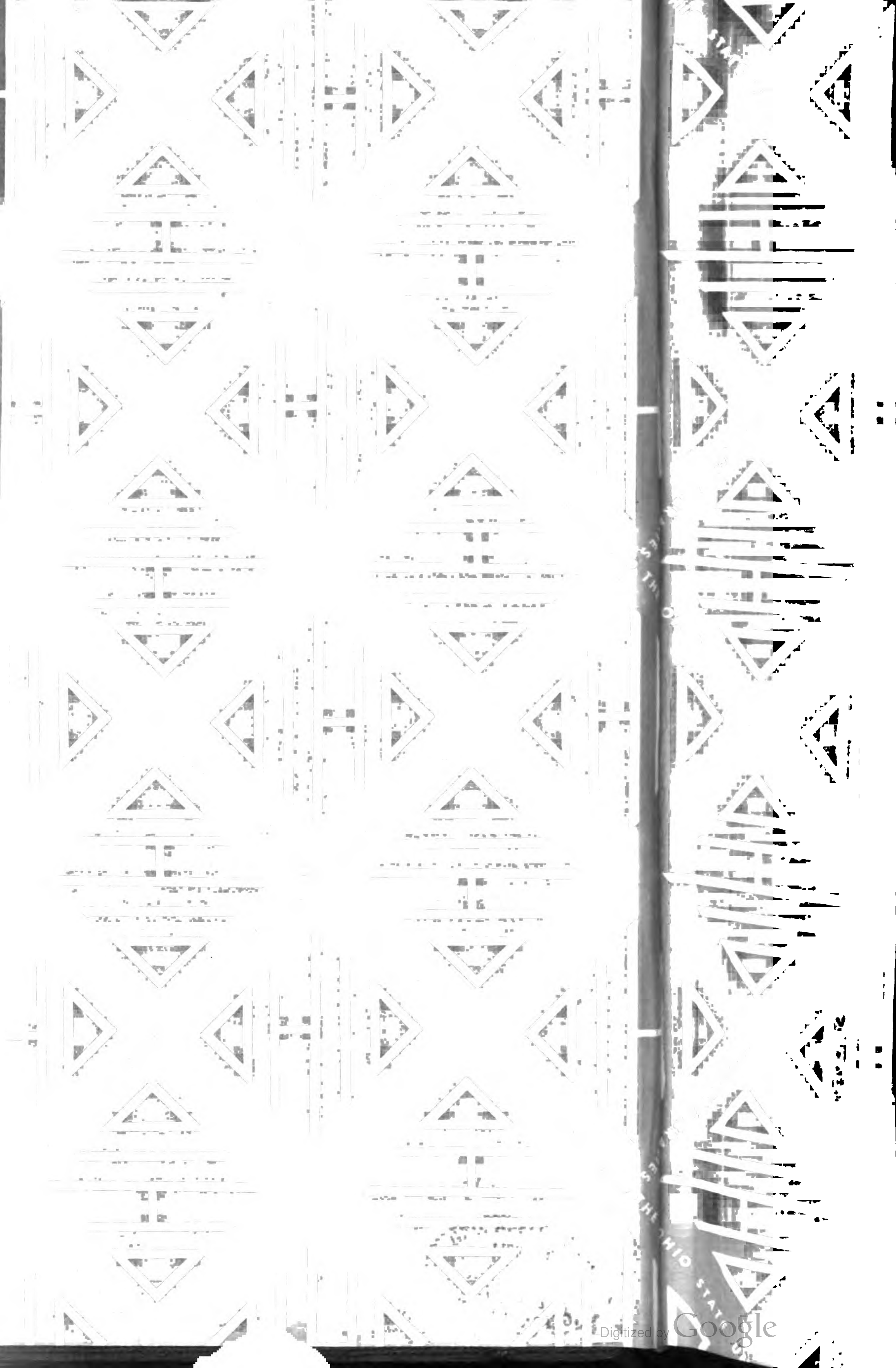


HANDBUCH DER NEUROLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN, R. BÁRÁNY-WIEN, M. BIELSCHOWSKY-BERLIN, R. DU BOIS-REYMOND-BERLIN, K. BONHOEFFER-BRESLAU, H. BORUTTAU-BERLIN, W. BRAUN-BERLIN, K. BRODMANN-BERLIN, O. BUMKE-FREIBURG I. B., R. CASSIRER-BERLIN, T. COHN-BERLIN, A. CRAMER-GÖTTINGEN, R. FINKELNBURG-BONN, E. FLATAU-WARSCHAU, G. FLATAU-BERLIN, E. FORSTER-BERLIN, H. GUTZMANN-BERLIN, H. HAENEL-DRESDEN, FR. HARTMANN-GRAZ, K. HEILBRONNER-UTRECHT, R. HENNEBERG-BERLIN, S. E. HENSCHEN-STOCKHOLM, E. JENDRASSIK-BUDAPEST, O. KALISCHER-BERLIN, S. KALISCHER-BERLIN, M. KAUFFMANN-HALLE A. S., FR. KRAMER-BRESLAU, LÉRI-PARIS, M. LEWANDOWSKY-BERLIN, O. MARBURG-WIEN, P. MARIE-PARIS, FR. MOHR-COBLENZ, E. NEISSER-STETTIN, E. PHLEPS-GRAZ, F. H. QUIX-UTRECHT, E. REDLICH-WIEN, K. SCHAFFER-BUDAPEST, A. SCHÜLLER-WIEN, P. SCHUSTER-BERLIN, W. SPIELMEYER-FREIBURG I. B., H. VOGT-FRANKFURT A. M., W. VORKASTNER-GREIFSWALD, O. VULPIUS-HEIDELBERG, E. WEBER-BERLIN, J. WERTHEIM SALOMONSON-AMSTERDAM, J. WICKMAN-STOCKHOLM, K. WILMANNS-HEIDELBERG

HERAUSGEGEBEN VON

M. LEWANDOWSKY

ERSTER BAND
ALLGEMEINE NEUROLOGIE

MIT 322 TEXTABBILDUNGEN UND 12 TAFELN



BERLIN
VERLAG VON JULIUS SPRINGER
1910

DRUCK VON OSCAR BRANDSTETTER IN LEIPZIG

ALLGEMEINE NEUROLOGIE

ZWEITER TEIL

IV. ALLGEMEINE PATHOLOGIE, SYMPTOMATOLOGIE
UND DIAGNOSTIK

V. ALLGEMEINE THERAPIE

MIT 199 TEXTABBILDUNGEN UND 6 TAFELN

IV.

Allgemeine Pathologie, Symptomatologie und Diagnostik des Nervensystems.

Untersuchung der Motilität.

Von

Franz Kramer-Breslau.

Aufgabe der Motilitätsprüfung ist es, Störungen des Bewegungsapparates festzustellen. Die Beeinträchtigung der willkürlichen Bewegungen kann sich auf verschiedene Art äußern: erstens die willkürliche Bewegung kommt überhaupt nicht zustande, zweitens sie kommt zwar zustande, jedoch es kann nicht die normale Kraft entfaltet werden; drittens die ausgeführte Bewegung ist qualitativ von der beabsichtigten verschieden, viertens es werden Bewegungen vollführt, ohne daß eine Absicht besteht. Die erstgenannte Störung pflegen wir als Lähmung oder Paralyse, die zweite als Parese, die dritte als Ataxie, die vierte als unwillkürliche Bewegungen, als motorische Reizerscheinungen zu bezeichnen. Die Untersuchung hat zu prüfen, welche dieser Anomalien besteht, welche Bewegungsapparate betroffen sind; ferner soll sie nach Möglichkeit Anhaltspunkte für die Ursache der Störung gewinnen, ob sie nervöser oder nichtnervöser Natur ist, und im ersteren Falle, ob sie peripheren oder zentralen, organischen oder funktionellen Ursprunges ist.

Man beginnt mit der Beobachtung in der Ruhe. Hier zeigen sich bestehende Motilitätsstörungen in Form von Stellungsanomalien. Betrifft eine Lähmung einen Muskel, der normalerweise auch in der Ruhe innerviert ist, wie z. B. den Levator palpebrae, so wird sich dies in einer abnormen Stellung zu erkennen geben. In gleicher Weise äußern sich auch Erhöhungen und Verminderungen des normalen Muskeltonus. Je nachdem man den Kranken im Stehen, Liegen, Sitzen usw. beobachtet, können die Stellungsanomalien verschieden sein, da jede dieser Positionen die Anspannung anderer Muskelgruppen verlangt und die Wirkung der Schwere auf die Körperteile eine verschiedene ist. So kommt z. B. die pathologische Außenrotation des Beines bei Lähmung der Innenrotatoren vor allem im Liegen zum Ausdruck; die Lähmung der Bauchmuskeln führt im Stehen zu einer Lordose, im Sitzen dagegen nicht u. a. Manche Stellungsanomalien kommen erst nach Ausführung bestimmter Bewegungen zum Vorschein, bzw. zur deutlichen Ausprägung, so z. B. das Abstehen der Schulterblätter bei Serratuslähmung erst beim Erheben der Arme.

Die Beobachtung in der Ruhe gibt uns auch Aufschluß über das Bestehen von unwillkürlichen Bewegungen über das Vorhandensein von choreatischen, athetotischen oder Zitterbewegungen u. a. Manche dieser Bewegungen, wie die choreatischen oder einige Tremorformen, kommen bei aktiver Ruhe stärker zum Ausdruck als bei passiver. Unter aktiver Ruhe verstehen wir (Wertheim — Salomonsohn) die Fixierung eines Körperteiles

unter Muskelwirkung; so etwa das ausgestreckte Halten der Hände im Gegensatz zum passiven Herunterhängen, das Stehen im Gegensatz zum Liegen usw. Die Beobachtung in der aktiven Ruhe unterrichtet auch über das Bestehen von statischer Ataxie.

Sodann lassen wir den Kranken Bewegungen ausführen. Es müssen hier sowohl Einzelbewegungen, als komplizierte Aktionen vollzogen werden. Wir prüfen Stehen, Gehen, Greifen usw. und gehen dann zu elementareren Bewegungen über, um, soweit es möglich ist, auch die Wirkung einzelner Muskeln isoliert prüfen zu können. In den weitaus meisten Fällen ist es nicht möglich, eine Bewegung auszuführen, an der nur ein Muskel beteiligt ist. Wir müssen uns dann darauf beschränken, eine Bewegung ausfindig zu machen, wo außer dem zu prüfenden Muskel nur wenig andere beteiligt sind, und wir untersuchen außerdem eine Reihe von anderen Aktionen, bei denen der gleiche Muskel mitwirkt, um dann aus der Kombination der Resultate auf sein Verhalten schließen zu können.

Wir haben dann zu beobachten, ob die Bewegung überhaupt ausgeführt wird, ob die ausgeführte Bewegung in normaler Ausgiebigkeit erfolgt, ob sie in ihrer Richtung, in Präzision und Gleichmäßigkeit der Ausführung den normalen Anforderungen entspricht. Bei völliger Lähmung eines Muskels bzw. einer Muskelgruppe kann die entsprechende Bewegung naturgemäß gar nicht ausgeführt werden (soweit nicht ein Ersatz durch andere Muskeln möglich ist). Liegt nur eine Herabsetzung der Kraft, eine Parese, vor, so kommt die Bewegung vielfach noch in normaler Weise zustande, und der Ausfall äußert sich erst bei der Prüfung der Kraft. Nicht selten gibt sich die Parese aber schon bei der einfachen Bewegungsprüfung zu erkennen; die Bewegung wird dann nicht in normalem Umfange ausgeführt; dies ist besonders dann zu beobachten, wenn während der Bewegung die Wirkung der Schwere oder die Stellung der Insertionspunkte des Muskels zueinander für die Weiterführung der Aktion ungünstiger werden. Die Parese kann sich auch darin kundgeben, daß die Bewegung nur dann nicht zustande kommt, wenn die Schwere ihr entgegenwirkt, anderenfalls aber ausgeführt werden kann.

Anomalien in der Ausführung der Bewegung äußern sich darin, daß sie nicht in der vorgeschriebenen Richtung geschieht, daß das Ziel auf Umwegen erreicht wird, daß unzweckmäßige Zwischenbewegungen eintreten, daß die Geschwindigkeit eine ungleichmäßige ist. Alle diese Erscheinungen sind häufig der Ausdruck einer bestehenden Ataxie, einer mangelhaften Koordination. Sie können jedoch — besonders gilt dies für die Abweichungen von der normalen Bewegungsrichtung — Folge von Lähmungen sein. Sind die Hauptagonisten (Förster) einer Bewegung intakt, bestehen jedoch Lähmungen im Bereiche der Synergisten, deren Mitwirken erst die normale Ausführung verbürgt, so kommt zwar die Bewegung zustande, sie zeigt aber die durch den Ausfall bewirkte Richtungsabweichung. So kommt z. B. bei Lähmung des Tensor fasciae latae eine Beinhebung in Rückenlage durch Wirkung des Ilio-Psoas mit guter Kraft zustande; sie erfolgt aber mit gleichzeitiger Außenrotation des Beines, da diese Nebenwirkung der Hauptagonisten durch den einwärtsrotierenden Synergisten, den Tensor fasciae latae, nicht ausgeglichen wird. Ob die Störung ataktischer Natur, oder Folge einer Parese ist, kann dadurch eruiert werden, daß man eine Bewegung ausführen läßt, bei welcher der fragliche Synergist als Hauptagonist zu wirken hat; hier äußert sich dann die Parese in klarer Weise.

Bei der Ausführung der Bewegungen wird natürlich auf das Eintreten unwillkürlicher Bewegungen (Intentionstremor u. a.), auf das Vorkommen von Mitbewegungen in symmetrischen oder anderen Muskelgebieten geachtet.

Zur Feststellung von Paresen ist die Prüfung der Muskelkraft erforderlich. Diese wird so ausgeführt, daß dem Kranken bei der Vollziehung der Bewegung Widerstand geleistet wird; man gewinnt dadurch ein Urteil darüber, einer wie großen Anstrengung es bedarf, um die Bewegung zu verhindern. Voraussetzung ist natürlich, daß der Untersuchte seine volle Willensanspannung an die Ausführung der Bewegung setzt. Man kann auch so vorgehen, daß man den Kranken zuerst die Bewegung ausführen läßt, ihn auffordert, das betreffende Glied aus der so gewonnenen Stellung nicht herausbringen zu lassen, und nun versucht, die entgegengesetzte Bewegung passiv auszuführen. Die beiden Prüfungsarten sind nicht ganz gleichwertig, da ja die physiologischen Bedingungen für die Muskelwirkung in beiden Fällen etwas abweichende sind. Am zweckmäßigsten ist es, stets beide Arten auszuführen; doch hängt es oft von praktischen Gesichtspunkten ab, welche man im Einzelfalle bevorzugt. Zu beachten ist, daß bei der zweiten Methode Paresen unter Umständen entgehen können; so ist z. B. die Kraft des Quadriceps bei ausgestrecktem Beine eine so erhebliche, daß eine passive Bewegung bei seiner Anspannung nicht möglich ist, auch dann nicht, wenn bereits eine Parese leichten Grades besteht; läßt man dagegen die Streckung bei gebeugtem Knie gegen Widerstand erfolgen, so tritt die Herabsetzung der Kraft erheblich deutlicher zutage.

Bei der Prüfung der Kraft des Händedruckes gibt die Druckempfindung an der Hand des Untersuchers den Maßstab für die Beurteilung der Leistung.

Die Kraftprüfung geschieht z. T. bei komplizierten, vor allem aber bei möglichst einfachen Bewegungen. Hier ist darauf zu achten, daß sich die Widerstandsbewegung auf ein Gelenk beschränkt, da man sonst leicht Täuschungen über das paretische Muskelgebiet ausgesetzt ist Durch geeignete Position des Kranken (z. B. Bauchlage bei Untersuchung der Kniegelenkbewegungen) oder durch Fixieren des proximalen Gelenkabschnittes u. ä. läßt sich dieser Zweck meist erreichen.

Die Beurteilung der geleisteten Kraft ist eine relativ leichte, wenn es sich um eine einseitige Affektion handelt, da normalerweise nur ziemlich geringe Differenzen zwischen beiden Seiten bestehen; der physiologische Unterschied zuungunsten der linken Seite läßt sich bei einiger Übung leicht in Rechnung ziehen. Man stellt dann dieselbe Prüfung mehrere Male hintereinander an beiden Seiten in wechselnder Reihenfolge an. Die gleichzeitige Prüfung an beiden Seiten, die die Vergleichung an sich erleichtert, gibt mitunter Resultate, die mit den bei sukzessiver Untersuchung gefundenen nicht übereinstimmen; das gilt besonders für die Hemiplegie (Sternberg) und die Affektionen, bei denen erhebliche symmetrische Mitbewegungen bestehen. Ist die Affektion nicht einseitig, so kann die Beurteilung nur durch schätzungsweisen Vergleich mit der normalerweise zu erwartenden Kraft geschehen. Bei einiger Übung gewinnt man eine ziemlich sichere Schätzung für die von den einzelnen Muskelgruppen zu fordernden Leistungen. Allerdings muß dabei die Entwicklung der Muskulatur, sowie das Alter des Kranken in Betracht gezogen werden. Bei nur geringer Parese kann die Beurteilung doppelseitiger Störungen unter

Umständen recht schwierig werden. Genauere quantitative Bestimmungen der Muskelkraft erübrigen sich im allgemeinen für die klinische Praxis. Zur Verfolgung des Verlaufes von Lähmungen, zur Vergleichung der Leistungen an verschiedenen Tagen, für manche theoretische Zwecke sind sie jedoch wünschenswert. Man bedient sich hierfür des von Duchenne zuerst angewandten Dynamometers, das später vielfach modifiziert wurde. Die Apparate beruhen sämtlich darauf, daß die Bewegung gegen den Widerstand einer Feder ausgeführt wird und daß ein durch eine Zahnradübertragung bewegter Zeiger den Grad der Biegung der Feder angibt. Der gebräuchlichste von Charrière angegebene Apparat besteht aus einem ovalen Stahlring, der durch Zusammendrücken (oder auch durch Zug) verkleinert werden kann. Die etwas unbequeme Form des ovalen Ringes ist neuerdings von Sternberg modifiziert worden; der eliptische Stahlring ist hier an beiden Längsseiten in zwei gerade, einander parallele Stahlröhren eingelassen, die ein bequemes Anfassen ermöglichen. Außerdem ist bei diesem Apparat die Spannung der Feder geringer, als bei den sonst üblichen Instrumenten; hierdurch wird eine genauere Ablesung bei geringen Kraftleistungen ermöglicht. Dieses Dynamometer eignet sich in seiner ursprünglichen Form nur zur Prüfung des Händedruckes. Um auch andere Bewegungen zu prüfen, muß man sich komplizierterer Vorrichtungen bedienen, wie sie z. B. R. Friedländer zu seinen Untersuchungen bei Hemiplegikern benutzte. Es müssen dann die Bewegungen durch an dem Gliede befestigte Schnüre auf das an einem Gestell befestigte Dynamometer übertragen werden; die Zugrichtung der Bewegung wird durch Leitung über Rollen in die für das Dynamometer erforderliche Richtung gebracht. Von Weiler ist ein Arbeitsschreiber konstruiert worden, der es gestattet, Serien von Handdrücken aufzunehmen und sie gleichzeitig nach Art eines Ergographen aufzuschreiben. Er vereinigt gewissermaßen ein Dynamometer und einen Ergographen. Ein aus zwei Schalen bestehender, eine Feder enthaltender Handgriff wird zusammengedrückt; hierdurch wird ein an einem Zeiger befindliches Rädchen über ein mit Pauspapier bedecktes Schema bewegt; nach Aufhören des Druckes rückt das Schema selbsttätig ein Stück weiter. Auf diese Weise erhält man eine Reihe von Linien, deren Länge auf der Einteilung des Diagramms die Stärke der einzelnen Leistungen in Kilogramm erkennen läßt.

Die Anwendung des Dynamometers muß unter Beachtung einiger Vorsichtsmaßregeln geschehen, um verwertbare Resultate zu ergeben (Sternberg). Der Apparat muß in geeigneter und stets in der gleichen Weise in die Hand genommen werden. Der Druck muß mit gleicher Geschwindigkeit, am besten ziemlich rasch, erfolgen. Der Untersuchte muß erst in der Anwendung des Apparates einige Übung erlangen. Die Resultate sind sehr von dem Allgemeinzustande des Geprüften abhängig. Auch muß man immer im Auge behalten, daß an dem Händedruck eine erhebliche Zahl von Muskeln beteiligt sind. Am besten verwertbar sind die Resultate, die man bei einseitigen Affektionen durch Vergleich zwischen beiden Seiten erhält.

Bei der Motilitätsprüfung ist auch darauf zu achten, ob besondere Abnormitäten im Ablaufe der Bewegungen vorhanden sind. Hierunter fallen die myotonischen Erscheinungen, die sich darin äußern, daß der kontrahierte Muskel gegen den Willen kontrahiert bleibt und nicht prompt erschlafft werden kann. Ferner ist zu beachten, ob abnorme Ermüdbar-

keit vorliegt, wie sie bei Myasthenie zur Beobachtung kommt. Die Prüfung geschieht in der Weise, daß man dieselbe Bewegung frei oder gegen Widerstand ausführen läßt und konstatiert, ob ein Nachlassen der Kraft schneller und stärker als normal eintritt. Zum genauen Studium der normalen und pathologischen Ermüdungserscheinungen benutzt man den Ergographen (Mosso, Kraepelin). Bei diesem wird bei Beugung (bzw. Streckung) eines Fingers durch Vermittlung einer über eine Rolle verlaufenden Saite ein Gewicht gehoben. Die Hubhöhen werden durch einen Zeiger auf dem Kimographion verzeichnet. Die Hubhöhen verringern sich entsprechend dem Auftreten der Ermüdung. Die Ermüdungskurve soll nach Mossos Angaben unter den gleichen Umständen bei demselben Menschen immer den gleichen Verlauf zeigen. Abnorm schnelle Ermüdungserscheinungen, schneller Wechsel zwischen Ermüdung und Erholung u. ä. prägen sich in den Kurven gut aus. Es ist jedoch zu beachten, daß die Resultate nicht nur von dem Zustande des motorischen Apparats, sondern in hohem Maße von dem psychischen Zustande, so auch von der geistigen Ermüdung abhängig sind.

Die Beurteilung der Motilitätsstörungen setzt eine gute Kenntnis der Bewegungsphysiologie voraus. Nur bei genauer Vertrautheit mit den einzelnen Muskelfunktionen ist es möglich, aus den Bewegungsausfällen auf die Muskeln, deren Lähmung ihnen zugrunde liegt, zu schließen. Bezüglich der allgemeinen Bewegungspyhsiologie kann hier auf ein früheres Kapitel (S. 315) verwiesen werden. Über die spezielle Bewegungslehre, sowie die Prüfung der einzelnen Bewegungen wird in dem Kapitel über periphere Motilitätsstörungen das praktisch Wesentlichste ausgeführt werden.

Bei der Prüfung der Motilität sind wir durchaus auf den guten Willen des Kranken angewiesen. Bei Kranken, mit denen eine Verständigung nicht möglich ist, muß man auf genauere Prüfungen verzichten und sich darauf beschränken, längere Zeit den spontanen Bewegungsablauf und die auf sensible Reize eintretenden Abwehrbewegungen zu beobachten. Beim Verdachte der Simulation sind die Resultate der Kraftprüfung nicht sicher zu verwerten. Hierbei, aber ebenso auch bei hysterischen Lähmungen findet man nicht selten, daß bei den Widerstandsbewegungen unzweckmäßige Mitinnervationen anderer Muskeln, besonders der Antagonisten eintreten. Durch diese antagonistische Innervation wird bewirkt, daß trotz deutlicher Anspannung der Agonisten ein nur geringer Bewegungseffekt und unbedeutende Kraftleistung zustande kommt. Aus den Bewegungsausfällen ist nicht ohne weiteres auf das Bestehen einer Lähmung zu schließen, es muß erst festgestellt werden, ob nicht Ursachen außerhalb des eigentlichen motorischen Apparates vorliegen, die die Bewegung verhindern. Hierbei kommen vor allem Veränderungen am Knochen- und Gelenkapparat in Betracht, ferner schmerzhafte Affektionen irgendwelcher Art, die, um eine Steigerung der Schmerzen zu verhindern, zur Fixierung der Glieder und Verminderung der Bewegungen führen.

Außer der eigentlichen Bewegungsprüfung haben bei der Beurteilung des motorischen Apparats noch eine Reihe anderer Untersuchungsmethoden mitzuwirken. Eine wesentliche Rolle für die Differentialdiagnose der Lähmungen spielt der Muskeltonus. Wir prüfen ihn, indem wir passive Bewegungen mit den Gliedern anstellen. Normalerweise tritt dabei ein mäßiger Muskelwiderstand auf, dessen physiologische Größe nach einiger Übung sich leicht beurteilen läßt.

Die Veränderungen? äußern sich entweder in einer Erhöhung oder in einer Herabsetzung des Tonus. Im ersteren Falle bemerken wir einen stärkeren Widerstand, eine Muskelspannung, die sich den passiven Bewegungen entgegensetzt. Es ist darauf zu achten, ob die Spannung bei allen Bewegungen in dem betreffenden Gelenk, oder nur bei Bewegung in einer Richtung auftritt. Es ist ferner zu unterscheiden, ob der Widerstand ein gleichmäßiger, teigiger oder ein federnder ist. Der federnde Widerstand, wie er bei Pyramidenbahnenaffektionen auftritt, äußert sich besonders deutlich im Anfange brüsker Bewegungen.

Die Herabsetzung des Muskeltonus äußert sich darin, daß der normale Widerstand bei passiven Bewegungen herabgesetzt ist, die Bewegung leichter als normal erfolgt. Sie ist ferner daran zu erkennen, daß die passiv ausführbaren Gelenkexkursionen ausgiebiger als normal sind. Es kann z. B. das Kniegelenk über 180° gestreckt, es kann das gestreckte Bein so weit in der Hüfte gebeugt werden, daß es den Rumpf berührt.

Die Prüfung der passiven Beweglichkeit hat zur Voraussetzung, daß der Kranke nicht aktiv Widerstand leistet, sondern seine Muskulatur nach Möglichkeit entspannt. Bei unverständigen oder schwachsinnigen Patienten, so besonders bei Paralytikern, ist für diese Aufgabe oft gar kein Verständnis vorhanden, so daß auf die Prüfung verzichtet werden muß.

Veränderungen der passiven Beweglichkeit dürfen nur dann auf Abnormitäten des Muskeltonus zurückgeführt werden, wenn andere Ursachen ausgeschlossen werden können; dies gilt insbesondere für die Beweglichkeitsherabsetzungen, die durch Gelenkaffektionen, lokale Prozesse in den Muskeln oder durch bei Bewegungen auftretende Schmerzen bedingt sind.

Durch Inspektion unterrichten wir uns über den Ernährungszustand der Muskeln. Wir erfahren dadurch, ob eine Atrophie oder Hypertrophie vorliegt. Wir beobachten, ob die Konturen der Muskeln und Sehnen in geringerem oder höherem Maße als normal vorspringen, und erhalten so ein Urteil über ihren Spannungszustand, ob sie normal, schlaff oder kontrakturiert sind. Die Inspektion der Muskeln richtet sich auch auf das Bestehen von fibrillären Zuckungen.

Die Palpation der Muskeln unterrichtet uns ebenfalls über ihren Ernährungs- und Spannungszustand. Sie muß auch während der Ausführung der Bewegungen, vor allem bei den Widerstandsbewegungen angewendet werden, da sie uns dann über die aktive Beteiligung des betreffenden Muskels an dem Bewegungsakte in klarer Weise orientiert. Dies gilt besonders dann, wenn an einer Bewegung mehrere Muskeln beteiligt sind, zwischen denen auf Grund der Funktionsprüfung allein nicht sicher unterschieden werden kann. Beobachten wir dann mittels Besichtigung und Palpation das Hervorspringen der Muskelbäuche und die Anspannung der Sehnen, so ergibt sich meist ohne weiteres, auf welchen Muskel der Ausfall zurückzuführen ist.

Elektrodiagnostik.

Die praktische Bedeutung der Elektrodiagnostik besteht in erster Linie darin, daß wir aus den bestehenden oder fehlenden Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven einen Schluß auf die periphere oder zentrale Natur von Lähmungen ziehen können, und daß wir ferner aus der Art der Abweichung von der normalen Erregbarkeit Anhaltspunkte

für die Schwere und damit die Prognose der peripheren Lähmungen erhalten können. Erst in zweiter Linie stehen dann diejenigen elektrischen Befunde, die für bestimmte Erkrankungen charakteristisch sind, wie z. B. die myasthenische, die myotonische Reaktion, aus denen ein unmittelbarer Schluß auf die Natur der vorliegenden Erkrankung möglich ist.

In der Diagnostik benutzen wir von den physiologischen Effekten des elektrischen Stromes im wesentlichen nur die Reizwirkung; es werden daher ganz vorwiegend Stromstöße, Stromschwankungen angewendet, da der konstante Strom mit geringen Ausnahmen eine reizende Wirkung nicht ausübt.

Diese Tatsache, daß eine Reaktion nur auf Stromschwankungen erfolgt, ist zuerst von du Bois-Reymond in eine exakte Form gebracht worden. Nicht die Stromstärke (i) ist es, die als Reiz in Betracht kommt, sondern in jedem Moment die in diesem geschehende Änderung der Stromstärke $\left(\frac{di}{dt}\right)$; es ist also die in dem Zeitdifferential erfolgende Erregung $\varepsilon = k\frac{di}{dt}$. Summieren sich die Wirkungen in einem meßbaren Zeitraum, so ergibt sich, daß die Reizwirkung $\eta = k(i_1 - i_0)$, wo k eine von der Erregbarkeit des gereizten Muskels abhängende Konstante, i_0 die Stromstärke am Beginn, i_1 die am Ende der Stromschwankung ist. Für die Wirkung ist es demnach gleichgültig, wie groß die absolute Stromstärke ist, maßgebend ist nur die Größe der Schwankung. Das du Bois-Reymondsche Gesetz faßt die hauptsächlichen, für praktische Zwecke in Betracht kommenden Tatsachen in zweckmäßiger Weise zusammen. Gegen seine Gültigkeit sind jedoch in neuerer Zeit vielfach Bedenken geäußert worden. Einige physiologische Beobachtungen sprechen dafür, daß der konstante Strom mitunter einen Reiz ausüben kann, und daß die Wirkung der Stromschwankung auch abhängig von der absoluten Stromstärke sei; die Ergebnisse der Versuche mit Kondensatorentladungen ließen sich ebenfalls nicht unter das du Bois-Reymondsche Gesetz unterordnen. Ferner ließen auch die unbefriedigenden Resultate der exakten quantitativen Erregbarkeitsbestimmungen eine Revision der theoretischen Grundlagen wünschenswert erscheinen. Aus diesen Erwägungen heraus sind in den letzten Jahren von verschiedenen Forschern neue Gesetze der elektrischen Erregung aufgestellt worden, so von Hoorweg, Weiß, Lapicque, Cluzet, Zanietowski. Hoorweg betrachtet die Stromstärke, Weiß und Lapicque die Elektrizitätsmenge als das Maßgebende für die Reizstärke. Allen diesen neuen Gesetzen ist gemeinsam, daß sie nicht wie das du Bois-Reymondsche Gesetz nur eine Konstante, die die Erregbarkeit angibt, enthalten, sondern außerdem noch eine zweite Konstante, die die Beziehung der Erregung zum zeitlichen Verlauf des Reizes ausdrückt.

Eine chemische Theorie des elektrischen Reizes ist von Nernst aufgestellt und von ihm und seinen Schülern experimentell geprüft worden. Nach dieser Hypothese soll die Wirkung der elektrischen Vorgänge von den Konzentrationsänderungen abhängen, die sie in der Gewebsflüssigkeit an den trennenden Membranen hervorrufen; diese sind wegen der entgegengesetzt wirkenden Diffusionsvorgänge in hohem Maße vom zeitlichen Ablaufe des elektrischen Reizes abhängig. Die Theorie, die zuerst zur Erklärung der Unwirksamkeit der hochfrequenten Wechselströme ersonnen wurde, hat für Wechselströme, für Kondensatorentladungen usw. gute experimentelle Bestätigung gefunden. Von Reis ist neuerdings versucht worden, praktisch brauchbare Konstanten auf dieser Grundlage festzustellen.

Das Instrumentarium der Elektrodiagnostik beschränkt sich im wesentlichen noch heute auf den faradischen Apparat, der Induktionsströme, und den galvanischen Apparat, der konstante Ströme liefert. Hinzugekommen ist dann noch in den letzten Jahren der elektrische Kondensator, der einzelne Entladungen liefert und der in diagnostischer Hinsicht wertvolle Ergebnisse verspricht. Die vielfachen neuen therapeutischen Apparate, wie die Influenzmaschine, die sinusoidalen und die hochfrequenten Wechselströme haben diagnostisch eine wesentliche Bedeutung nicht zu erlangen vermocht.

Die Untersuchung mit dem faradischen Strom.

Bei Einwirkung des faradischen Stromes auf einen Muskel erfolgt eine tetanische Contraction desselben, die so lange anhält, als der Strom geschlossen ist. Bei Reizung eines motorischen Nerven tritt eine Contraction in sämtlichen von ihm peripherwärts von der Reizstelle versorgten Muskeln ein. Die Stärke der Contraction ist abhängig von der Stärke des Stromes und von der Dichtigkeit, mit der er den Muskel, bzw. Nerven trifft. Die Untersuchung geschieht in der Regel nach der unipolaren Methode; es wird eine indifferente Elektrode in der Mittellinie des Körpers, an Nacken oder Sternum aufgesetzt und die Reizelektrode auf den zu untersuchenden Muskel appliziert. Die indifferente Elektrode muß genügend groß gewählt werden, damit hier, wo keine Reizwirkungen erzielt werden sollen, die Stromdichte gering bleibt. Man verwendet überzogene Metallplatten von 50—100 qcm Größe Als Reizelektrode wird dagegen eine kleine Platte verwendet, da hier die Stromdichte auf den zu reizenden Punkt konzentriert werden soll. Sie darf aber nicht zu klein sein, damit nicht die Aufsuchung und Beibehaltung des geeigneten Reizpunktes zu große Schwierigkeiten macht. Um vergleichbare Resultate zu erhalten, muß die Elektrodengröße stets die gleiche sein. Erb verwendete eine Plattenelektrode von 10 qcm Flächeninhalt, während Stintzing eine solche von 3 qcm zu seinen Untersuchungen benutzte. Diese letzte „Normalelektrode" wurde auch von Mann und Cluzet empfohlen. Letzterer schlug vor, für das Gesicht, der dort notwendigen genauen Lokalisierung wegen, eine Größe von 1 qcm anzuwenden. Bei Reizung von Nervenstämmen, die in der Tiefe liegen, ist es mitunter empfehlenswert, kugelförmige Ansätze in verschiedenen Größen zu benutzen. Die Reizelektrode ist mit einer Unterbrechungsvorrichtung versehen, um den Strom jederzeit bequem öffnen und schließen zu können. Das Heft, an dem die Platte befestigt ist, ist durch eine isolierende Scheibe unterbrochen; die Leitung wird durch einen von einer Feder festgehaltenen Bügel hergestellt, der durch Druck auf einen Knopf abgehoben werden kann.

Bei Untersuchung der Muskeln und Nerven müssen die Elektroden gut durchfeuchtet sein, damit die Haut feucht, ihr Widerstand geringer wird und so eine Wirkung in die Tiefe erzielt werden kann.

Die Stromstärke des faradischen Stromes wird bei den gebräuchlichen Schlittenapparaten durch Verschiebung der sekundären Rolle variiert; der Abstand der Rollen voneinander gibt einen Maßstab für die Stromstärke. Zur Reizung wird in der Regel die Kathode benutzt, d. h. der negative Pol der Öffnungsinduktionsströme, da hier eine stärkere Wirkung entfaltet wird.

Die Nerven sind prinzipiell in ihrem ganzen Verlaufe elektrisch reizbar, man bevorzugt naturgemäß diejenigen Stellen, wo sie am nächsten unter

der Haut liegen, da sie hier mit der größten Stromdichte erreicht werden können. An den Muskeln finden sich bestimmte Punkte, von denen aus man die stärkste Contraction erhält (Duchenne); es sind dies, wie zuerst von Remak nachgewiesen wurde, die Eintrittsstellen der motorischen Nerven. Die Reizung vom Muskel aus ist danach prinzipiell nichts anderes, als die vom Nerven aus, nur daß es sich hier um eine Erregung der extramuskulären, dort um eine solche der intramuskulären Nerven handelt. Die Zuckung ist bei beiden Arten der Reizung, der direkten und der indirekten, die gleiche. Der Muskel kontrahiert sich schnell und bleibt in tetanischer Zusammenziehung, bis der Strom unterbrochen wird. Der ganze Muskel kontrahiert sich, bzw. bei größeren Muskeln eine Portion; die Verdickung ist deutlich sichtbar, die Sehne springt vor und es kommt ev. zu lokomotorischen Effekten.

Die Untersuchung geschieht in der Weise, daß man bei einem mittelstarken Strom die Reizelektrode auf den Muskel aufsetzt und durch Verschieben den Reizpunkt, die Stelle größter Erregbarkeit, aufsucht. Zu starke Ströme sind hier zu vermeiden, da dann die Unterschiede sich verwischen und infolgedessen der Reizpunkt sich nicht scharf abhebt. Während die Elektrode an der Stelle größter Erregbarkeit bleibt, wird dann die Stromstärke durch Verschiebung der sekundären Rolle so lange vermindert, bis die Zuckung verschwindet, und durch mehrmaliges Hin- und Herschieben wird derjenige Rollenabstand ermittelt, bei dem man eine minimale Zuckung erzielt. Die Größe des Rollenabstandes gibt dann ein Maß für die Erregbarkeit. Bei Untersuchung der indirekten Erregbarkeit vom Nerven aus wird die Reizelektrode auf dessen Reizstelle aufgesetzt und festgestellt, bei welcher Stromstärke in einem der von ihm versorgten Muskeln die Minimalzuckung auftritt.

Damit der faradische Strom eine tetanische Contraction hervorruft, ist eine erhebliche Reizfrequenz notwendig. Bleibt die Unterbrechungszahl hinter dieser zurück, so erfolgen nur einzelne Zuckungen hintereinander. Nach Allard (zit. nach Remak) sind für den Biceps 18,5, für den Supinator longus 15,5, den Tibialis anticus 14 Unterbrechungen pro Sekunde zur Tetanisierung erforderlich. Für manche Zwecke, die jedoch keine wesentliche praktische Bedeutung besitzen, werden einzelne Öffnungsinduktionsschläge verwendet.

Die faradische Untersuchung geht zweckmäßig der galvanischen voraus, da die erstere die Widerstandsverhältnisse gar nicht und die Erregbarkeit nur unwesentlich ändert.

Neben der Feststellung der Reizschwelle kann man auch die Stärke der Contraction bei mittelstarken Strömen in Betracht ziehen und sie mit der normalerweise erhaltenen vergleichen. Die Resultate beider Methoden stimmen nicht immer völlig überein. Es ist auch vorgeschlagen worden (H. F. Müller), das Contractionsmaximum, das durch faradische Ströme erzielt werden kann, als Maßstab der Erregbarkeit zu benützen.

Die Messung der Rollenabstände liefert nur relative Werte, da die entsprechende Stromstärke von der Konstruktion des Apparates, der Windungszahl, Unterbrechungsfrequenz usw. abhängig sind, also bei verschiedenen Instrumenten nicht übereinstimmen. Auch wechselt die Stromintensität bei demselben Apparat je nach dem Zustande des Elementes; diesem letzteren Übelstand hat man nach dem Vorschlage Manns durch häufige Füllung des Elementes, dem ersteren durch bestimmte Konstruktion der Apparate zu begegnen gesucht. Es muß auch die Unterbrechungszahl durch besondere Vorrichtungen konstant erhalten bleiben. Doch auch dann geben

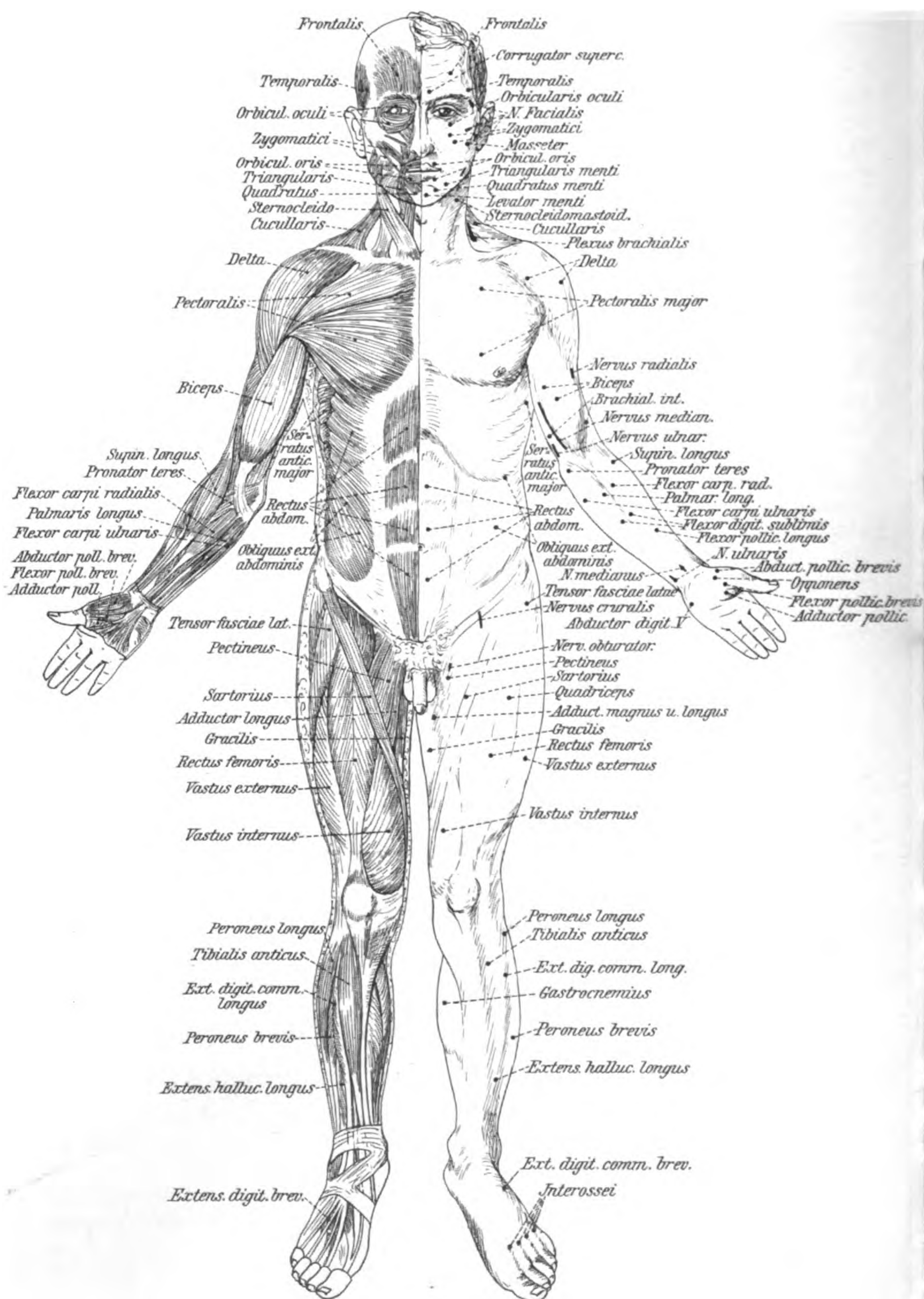


Abb. 124 a.

Abb. 124 a—c. Die elektrischen

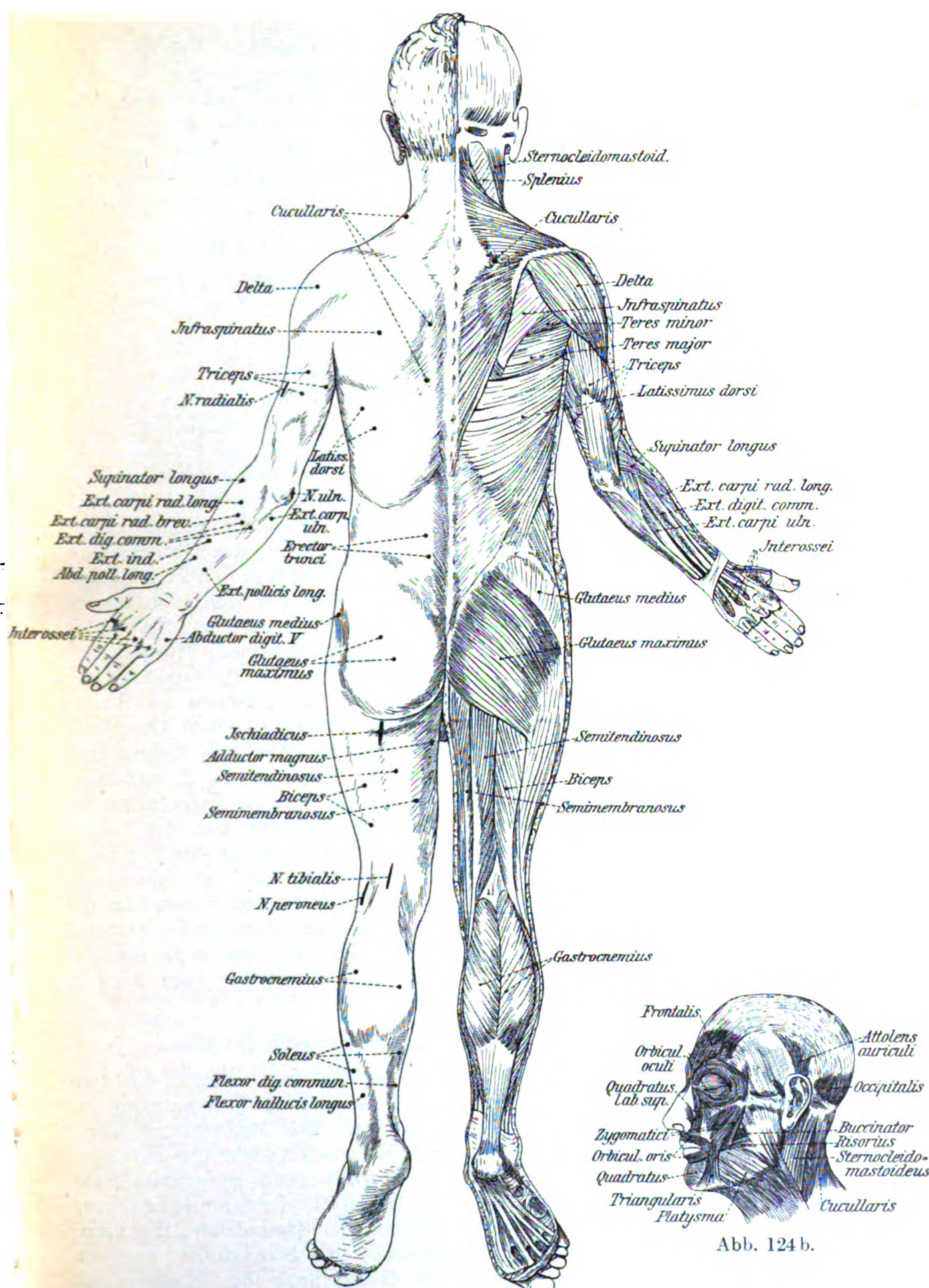


Abb. 124 b.

Abb. 124 c

Reizpunkte der Muskeln und Nerven.

die Rollenabstände kein brauchbares Maß der Stromstärke. Um dieses zu erhalten, ist von Edelmann ein Faradimeter angegeben worden, bei dem die Stärke des primären Stromes konstant gehalten wird und die maximale Spannung des Induktionsstromes in Volts abgelesen werden kann. Demselben Zwecke gilt der Apparat von Hoorweg-Giltey; dieser mißt die Stromintensität des Induktionsstromes an der Ablenkung einer Eisennadel. Wertheim-Salomonsohn eichte sein Induktorium nach dem physiologischen Reizeffekt.

Alle diese Versuche haben zwar eine Verbesserung der Messung herbeigeführt, jedoch eine zuverlässige, für die Praxis brauchbare Methode nicht zu schaffen vermocht. Die Faradimeter haben sich auch wegen ihrer Kompliziertheit und Kostspieligkeit nicht eingeführt.

In den beigegebenen Abbildungen sind die Reizpunkte der Muskeln und Nerven eingezeichnet. Sie geben einen Anhaltspunkt für die Lage des Punktes; dessen genaue Lokalisation muß jedoch durch die Untersuchung selbst festgestellt werden. Eine Reihe von Muskeln sind infolge tiefer Lage der isolierten elektrischen Reizung unzugänglich; so z. B. der Iliopsoas, der Transversus abdominis, die Augenmuskeln, die tiefen Rückenmuskeln u. a. Die Untersuchung kann mitunter bei Atrophie der darüber gelegenen Muskelschichten möglich werden. Auch manche Nerven sind für die Elektrode nur schwer erreichbar, so der Hypoglossus, der Vagus, der Obturatorius. Andere Nerven sind durch ihren oberflächlichen Verlauf fast in ihrem ganzen Verlaufe reizbar, so der Facialis mit seinen drei Hauptzweigen, von seinem Austritte aus dem Foramen stylomastoideum (Reizstelle zwischen Spitze des Warzenfortsatzes und Ohrläppchen) bis zu den einzelnen Muskelästen. Manche Nervenstämme zeichnen sich dadurch aus, daß sie an verschiedenen Stellen gereizt werden können, so der Medianus am Oberarm im Sulcus bicipitalis int. und am Handgelenk, ebenso der Ulnaris zwischen Olecranon und Condylus internus und am Handgelenk u. a. Es kann dies diagnostisch bedeutsam werden, da bei leichten peripheren Läsionen die Erregbarkeit peripher von der Verletzungsstelle erhalten, zentral von ihr aufgehoben ist. Es läßt sich dann durch etappenweise Untersuchung der Ort der Läsion bestimmen. Bei Drucklähmung des Radialis am Oberarm ist der Supinator longus vom Radialisreizpunkt im Sulcus bicipitalis ext. zu bekommen, dagegen nicht von der Achselhöhle und vom Plexus brachialis aus. In der Supraclaviculargrube findet sich 2—3 cm oberhalb der Clavicula am hinteren Rande des Sternocleido ein Punkt (Erbscher Punkt), von dem aus der Delta, Biceps, Brachialis int. und Supinator longus gereizt werden können.

Die Untersuchung mit dem galvanischen Strom.

Da nur Stromschwankungen eine reizende Wirkung ausüben, der konstante Strom jedoch keine Zuckung hervorruft, so werden zur Untersuchung nur die Stromschlüsse und Stromöffnungen benutzt. Die Reizwirkung hängt nach dem du Bois-Reymondschen Gesetz (das wir trotz aller ihm entgegenstehenden Bedenken als die für die Praxis zurzeit noch geeignetste Basis zugrunde legen wollen) ceteris paribus von der Größe der Stromschwankung ab. Sie ist also beim Stromschluß proportional der Stromdichte, die maximal erreicht wird. Da bei gleichen Elektroden die Stromdichte nur von der Stromstärke abhängt, so genügt die Feststellung der letzteren am Galvanometer, um die Größe der Stromschwankung zu bestimmen. Vor-

aussetzung ist, daß der Stromschluß stets mit der gleichen Geschwindigkeit erfolgt.

Die Applikation der Elektroden ist die gleiche wie bei der faradischen Prüfung. Die Reizelektrode wird auf den Nerven aufgesetzt. Wird dann der Strom geschlossen, entweder durch die Unterbrecherelektrode oder durch den Stromwender, so erfolgt eine Zuckung im Muskel. Diese verläuft schnell, blitzartig; es kommt im Gegensatz zur faradischen Reizung, wenigstens bei nicht zu starken Strömen, zu keinem Tetanus.

Das Pflügersche Zuckungsgesetz ist auf die klinische Untersuchung am Menschen nicht ohne weiteres zu übertragen, da es zur Voraussetzung hat, daß der Strom längs des freigelegten Nerven geleitet wird. Die den Körper zwischen beiden Elektroden durchfließenden Stromschleifen treffen den Nerven in schräger und querer Richtung; infolgedessen liegen physiologische Kathoden und Anoden mitunter ziemlich nahe aneinander. Von Brenner ist das Zuckungsgesetz aufgestellt worden, das für den Menschen bei der polaren Untersuchungsmethode gilt. Dieses läßt sich, wenn man den veränderten Umständen Rechnung trägt, auf das Pflügersche Zuckungsgesetz zurückführen; nur lassen sich am Menschen nicht so starke Ströme anwenden, daß die Hemmung der Reizung durch den Anelectrotonus, wie es bei den „starken Strömen" des Zuckungsgesetzes der Fall ist, nachweisbar wäre.

Das elektrodiagnostische Zuckungsgesetz ist folgendermaßen. Wenn der Strom allmählich verstärkt wird, so stellt sich zuerst, wenn mit der Kathode gereizt wird, beim Stromschluß eine Zuckung (KSz) ein; bei weiterer Verstärkung zeigt sich bei Anodenreizung sowohl bei der Schließung, als bei der Öffnung eine Zuckung, und zwar ist es häufiger, daß die Anodenschlußzuckung (AnSz) vor der Anodenöffnungszuckung (AnOz) auftritt; doch kommt auch das Umgekehrte nicht selten, so besonders am Radialis, vor. Bei weiterer Verstärkung stellt sich beim Kathodenschluß eine tetanische Contraction ein, die während des Stromschlusses anhält (KSTe), und schließlich auch eine Kathodenöffnungszuckung (KOz) ein. Doch läßt sich die letztere häufig wegen der erheblichen Schmerzhaftigkeit der dazu notwendigen Stromstärke nicht nachweisen. Das Zuckungsgesetz stellt sich danach in übersichtlicher Form folgendermaßen dar:

Schwache Ströme KSz,
Mittlere Ströme KSZ AnSz AnOz,
Starke Ströme KSTe AnSZ AnOZ KOz.

Die Kathodenreizung entspricht dem absteigenden, die Anodenreizung dem aufsteigenden Strom des Pflügerschen Gesetzes. Daß bei dem Anodenschluß und der Kathodenöffnung Zuckungen auftreten, liegt daran, daß dann an anderen Stellen des Nerven gleichzeitig ein Kathodenschluß bzw. eine Anodenöffnung stattfindet. Da jedoch die Stromdichte eine größere ist, wenn mit der Kathode gereizt wird, als beim Anodenschluß an der physiologischen Kathode, so tritt die KSz bei schwächeren Strömen auf, als die AnSz.

Die galvanische Untersuchung der Nerven vollzieht sich danach folgendermaßen. Man setzt die Reizelektrode auf den Nerven auf, schaltet dann mit dem Elementenzähler (bzw. dem Voltregulator bei Starkstromanschluß) eine bestimmte elektromotorische Kraft ein; dann verstärkt man den Strom durch Veränderung des Rheostatenwiderstandes allmählich und prüft durch

abwechselndes Schließen und Öffnen des Stromes, ob man eine Zuckung erhält; sobald die KSz auftritt, stellt man durch Hin- und Hergehen mit dem Rheostaten fest, wann eine minimale Zuckung zu erhalten ist. Man liest dann vom Galvanometer die zugehörige Stromstärke ab. Unter weiterer Verstärkung des Stromes wird dann festgestellt, bei welchen Galvanometerwerten die anderen Phasen des Zuckungsgesetzes erreicht werden, wobei, wie schon erwähnt, häufig auf die KOz verzichtet werden muß.

Bei der galvanischen Untersuchung sind, besonders bei Beginn der Prüfung, starke Ströme zu vermeiden, da diese die Erregbarkeit beeinflussen. Es ist ferner darauf zu achten, daß die Schließungen und Öffnungen immer möglichst mit der gleichen Schnelligkeit erfolgen; es soll dies immer durch die Unterbrecherelektrode oder den Stromwender, nicht durch Aufsetzen und Abheben der Elektrode erfolgen.

Um einen besonders starken galvanischen Reiz auszuüben, was bei stärkeren Herabsetzungen unter Umständen wünschenswert erscheint, benutzt man auch schnelle Umkehrungen des Stromes (Voltasche Alternative).

Die Ablesung des Galvanometers muß sehr schnell erfolgen, da unter dem Einflusse des konstanten Stromes der Widerstand schnell sinkt und infolgedessen die Stromstärke in der Zwischenzeit zwischen Reizung und Ablesung wächst. Man findet nicht selten, daß, wenn man nach der Ablesung ohne Verschiebung des Rheostaten wieder reizt, die Zuckung nicht mehr minimal, sondern stärker ist. Diese Fehlerquelle wird geringer bei guter Dämpfung des Galvanometers, da dann die Ablesung ziemlich schnell erfolgen kann. Von Remak ist zur Vermeidung der Schwierigkeit empfohlen worden, die Stromstärke vor der Reizung zu bestimmen; man verstärkt den Strom allmählich, immer um ein bestimmtes Intervall (0,5 oder 1 Milliampère) und stellt dann mittels Stromöffnung und -schließung den Reizeffekt fest. Während dieser Maßnahmen findet dann eine Änderung des Widerstandes nicht mehr statt. Gärtner empfahl den von ihm angegebenen Pendelunterbrecher, durch den der Strom nur für eine kurze bestimmbare Zeit ($^1/_4''$) geschlossen wird. Es wird hiermit einmal erreicht, daß der Stromschluß stets mit der gleichen Geschwindigkeit erfolgt und ferner eine Änderung des Widerstandes und der Erregbarkeit nicht eintritt. Die Veränderungen der Erregbarkeit der Nerven, die der konstante Strom bewirkt, entsprechen den von den Physiologen festgestellten elektrotonischen Veränderungen (S. 327).

Die galvanische Untersuchung der Muskeln geschieht in analoger Weise. Die Stelle größter Reizbarkeit ist beim normalen Muskel für den galvanischen Strom die gleiche, wie für den faradischen, also der Eintrittspunkt des Nerven. Das Zuckungsgesetz ist das gleiche wie für den Nerven. Nur ist hier das Überwiegen der Kathode über die Anode nicht so regelmäßig, wie bei jenen; es kommt hier nicht ganz selten Gleichheit oder Überwiegen der Anode vor. Als Erklärung für dieses Verhalten gibt Jolly an, daß bei der unregelmäßigen Gestalt der Muskeln, infolge der Art der Verbreitung der Nervenfasern in ihm es geschehen kann, daß bei Anodenreizung die physiologische Kathode an einen erregbareren Punkt zu liegen kommt, als die Reizkathode.

Die Stromstärke, die wir an dem absoluten Galvanometer messen, ist nach dem Ohmschen Gesetz $= \frac{E}{W}$, wo E die elektromotorische Kraft, W den Widerstand im Stromkreise bedeutet. Wenn wir nur die elektro-

motorische Kraft bestimmen würden, z. B. durch den Elementarzähler bei Kenntnis der *E* jedes einzelnen Elementes, so würden wir dem sehr erheblich wechselnden Verhalten des äußeren Widerstandes nicht Rechnung tragen. Da der größte Widerstand an der Hautoberfläche lokalisiert ist, so sind die Variationen des Widerstandes hauptsächlich von dem Zustande der Haut abhängig. Mehr oder minder gute Durchfeuchtung der Haut, Blutfülle, Dicke des Fettpolsters u. a. üben einen starken Einfluß auf die Größe des Hautwiderstandes aus. Ferner kommen noch die durch den Durchgang des Stromes selbst bewirkten Widerstandsänderungen, die im wesentlichen auf elektrolytische Vorgänge zurückzuführen sind, und in einer Verminderung des *W* sich äußern, in Betracht.

Allen diesen Einflüssen wird Rechnung getragen durch die Messung mit dem absoluten Galvanometer, das uns die Stromstärke angibt, wie sie unter dem Einflusse des Widerstandes sich in jedem Augenblicke darstellt. Gegen die Zuverlässigkeit dieser Methode sind jedoch in neuerer Zeit Bedenken laut geworden; Dubois wies darauf hin, daß die Messung der Stromstärke in der konstanten Periode des Stromes vorgenommen wird, während die Reizung während der Stromschwankung, in der variablen Periode geschieht. Man hatte bisher immer vorausgesetzt, daß der Widerstand sich in diesen beiden Perioden gleich verhält. Wir haben jedoch, wie Dubois ausführte, durchaus Veranlassung, anzunehmen, daß der Widerstand in der variablen Periode erheblich kleiner und viel weniger veränderlich als in der konstanten Periode ist; ebenso wie auch der Widerstand für den faradischen Strom stets kleiner und konstanter, als für den galvanischen gefunden wurde; ersterer besteht eben nur aus lauter variablen Perioden. Wenn wir also den Strom in der konstanten Periode mit dem Galvanometer messen, so tragen wir Widerstandsverhältnissen Rechnung, die auf den Erfolg der Reizung keinen Einfluß haben. Wenn wir dagegen die elektromotorische Kraft allein berücksichtigen und den Widerstand im metallischen Teil der Leitung nicht variieren, so erhalten wir bei der annähernden Konstantheit des Körperwiderstandes einen zuverlässigeren Maßstab für die wirksamen Stromstärken, als bei der Galvanometermessung. Dubois schlägt darum vor, die Strommessung mit dem Voltmeter vorzunehmen.

Untersuchung mit Kondensatorentladungen.

Bei dieser Methode wird ein elektrischer Kondensator durch einen Strom, dessen Spannung variiert und am Voltmeter abgelesen werden kann, geladen und dann durch den Körper des Untersuchten entladen. Die Kapazität des Kondensators muß bekannt sein; meistens wird eine solche von 1 Mikrofarad gewählt. Die für theoretische Zwecke oft erforderliche Verwendung von verschiedenen, abstufbaren Kapazitäten ist für die Praxis in der Regel nicht notwendig, Von Zanietowski wurde gezeigt, daß sich eine Kapazität von 0,02 — 0,05 MF (Optimalkapazität) aus theoretischen Gründen für die Untersuchung besser eignet und auch regelmäßigere Resultate gibt, als die von 1 MF; doch empfiehlt sich in der Praxis die Verwendung von so kleinen Kondensatoren nicht, weil die Spannungen dann, besonders bei Herabsetzung der Erregbarkeit, größer werden müssen, als sie gewöhnlich zur Verfügung stehen.

Ist die Kapazität des Kondensators bekannt und die Spannung, auf die er geladen ist (in Volt), so ergibt sich aus der Multiplikation beider

Zahlen die Elektrizitätsmenge (in Mikrocoulomb), die durch die Entladung durch den Körper geschickt wird [Elektrizitätsmenge (Q) = Kapazität (C) $\times$ Spannung (V)]. Wird immer die gleiche Kapazität benutzt, so gibt die Spannung des Ladungsstromes ein exaktes Maß der Reizgröße. Die Vorteile der Kondensatormethode liegen darin, daß wir es hier mit außerordentlich kurzdauernden Stromstößen zu tun haben; der Widerstand ist für sie, ebenso wie für den faradischen Strom und die variable Periode des galvanischen, von erheblicher Konstanz, so daß er praktisch nicht wesentlich in Rechnung gezogen zu werden braucht. Infolge der kurzen Zeitdauer der Entladung kommt es zu keinen Veränderungen des Widerstandes und der Erregbarkeit. Ferner läßt sich, wie oben gezeigt, die Reizgröße in exakter Weise in einem absoluten Maß angeben.

Praktisch vollzieht sich die Untersuchung so, daß durch die Verschiebung am Voltregulator ein Strom von bestimmter Spannung eingeschaltet wird, dann durch einen Umschalter der Strom zu den Metallbelegungen des Kondensators geleitet wird. Die Elektroden werden in gleicher Weise wie bei der faradischen und galvanischen Untersuchung aufgesetzt; die Reizelektrode kommt auf den, am besten vorher faradisch ermittelten, Reizpunkt. Dann wird der Umschalter so gestellt, daß die Belegungen des Kondensators mit den Elektroden verbunden sind und infolgedessen die aufgespeicherte Elektrizitätsmenge momentan durch den Körper entladen wird. Durch allmähliches Verstärken des Stromes wird unter abwechselnder Ladung und Entladung die Spannung festgestellt, bei welcher die Minimalzuckung erfolgt. Die Kathode ist in der Regel wirksamer als die Anode.

Von Zanietowski ist eine Elektrode angegeben worden, die es erlaubt, die Ladungen und Entladungen durch Manipulationen an der Elektrode selbst, also mit der gleichen Hand, die den Reiz appliziert, vorzunehmen.

Der Kondensator wurde wesentlich zu theoretischen Zwecken von Dubois und Hoorweg benutzt. In die klinische Praxis wurde er von Zanietowski eingeführt. Eingehendere Untersuchungen über seine praktische Brauchbarkeit liegen außerdem von Mann, Bernhardt und Kramer vor.

Untersuchung mit Franklinschen Strömen.

Durch Funkenentladungen und dunkle Entladungen der statischen Maschine können Muskelzuckungen hervorgerufen werden. Nach Bernhardt gehen die Resultate in der Regel denen der faradischen Untersuchung parallel. Gelegentlich ist bei EaR eines faradisch unerregbaren Muskels bei Franklinisation eine langsame Zuckung beobachtet worden. Eine wesentlich diagnostische Bedeutung hat diese Methode bisher nicht erlangt. Dem steht auch die mangelhafte quantitative Bestimmung der Reizgröße entgegen.

Quantitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Wir unterscheiden zwei Arten der pathologischen Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit, quantitative und qualitative. Bei der ersteren ist die Art der Reaktion eine normale; abweichend von der Norm ist nur die Größe des Reizes, der zu einem bestimmten Effekte notwendig ist; die qualitativen Änderungen dagegen erstrecken sich auf die Art der Zuckung, das Zuckungsgesetz u. a.

Für die Feststellung quantitativer Veränderungen ist es notwendig, daß wir die Größe des Reizes in einem absoluten Maße bestimmen können, und daß wir die Reizgröße kennen, die normalerweise die Minimalreaktion hervorruft. Beide Anforderungen sind bisher noch nicht in befriedigender Weise erfüllt, aus Gründen, die sich zum Teil aus dem bei den Untersuchungsmethoden Gesagten ergeben. Geeignet für quantitative Bestimmungen erscheint zunächst der galvanische Strom, da wir ihn ja mit dem Galvanometer in einem absoluten Maße messen können. Hier stellen sich aber die schon erwähnten Schwierigkeiten ein. Die Veränderung des Widerstandes und der Erregbarkeit durch den Strom selbst, die Dicke der Haut- und Fettschicht, die den Nerv oder Muskel von der Elektrode trennt, und die die wirksame Stromdichte verändernd beeinflußt; alles dies erschwert die Gewinnung absoluter Werte. Die erhaltenen Normalwerte (vgl. die Tabellen von Stintzing) zeigen eine ziemlich erhebliche Schwankungsbreite, die mit großer Wahrscheinlichkeit die physiologische Variationsbreite der Erregbarkeit übertrifft. Auch theoretische Bedenken lassen es zweifelhaft erscheinen, inwieweit die Galvanometerwerte ein zuverlässiges Reizmaß darstellen; hier kommt einmal die Unsicherheit in Betracht, die bezüglich des Erregungsgesetzes herrscht; die Gültigkeit des alten du Bois-Reymondschen Gesetzes ist zweifelhaft geworden, ohne daß bisher eine der neueren Formeln allgemeine Anerkennung gefunden hat (vgl. auch S. 328). Ferner haben auch die erwähnten Erwägungen Dubois' über den Widerstand in der konstanten und variablen Periode des galvanischen Stromes die Bedeutung der Galvanometerwerte in Zweifel gezogen; doch hat auch die als Ersatz empfohlene Methode der Voltmessung, die zuerst nach den Versuchen von Dubois und Cornaz bessere Resultate zu versprechen schien, dies nach den Untersuchungen von Hoorweg, Mann, Huet und Zanietowsky nicht gehalten. Aus alledem geht hervor, daß die Bestimmung der Erregbarkeit mittels galvanometrisch bestimmter konstanter Ströme nicht so zuverlässig ist, als es früher erschien; hiermit stimmt auch, wie erwähnt, die noch unbefriedigende große Variationsbreite der Normalwerte überein. Praktisch erhält man noch die besten Resultate, wenn man immer unter möglichst konstanten physikalischen Bedingungen arbeitet und nur kurze Stromschlüsse, vielleicht unter Benutzung des Gärtnerschen Pendels, verwendet.

Manche der Übelstände des konstanten Stromes fallen bei dem faradischen Strom fort. Er beeinflußt nicht den Widerstand, verändert auch die Erregbarkeit in einer praktisch nicht störenden Weise. Auch ist ihm gegenüber der Körperwiderstand erheblich konstanter, wenn auch die Schwankungen praktisch nicht ganz zu vernachlässigen sind. Er liegt etwa zwischen 400 bis 900 Ohm, während der galvanische Widerstand das 10 bis 100fache und mehr betragen kann (Mann). Hier stellen sich jedoch wieder die Schwierigkeiten, den Induktionsstrom in absolutem Maße zu bestimmen, entgegen. Die hierfür angegebenen Apparate haben sich bisher nicht recht in die Praxis einzuführen vermocht. In der Stintzingschen Normaltabelle sind die Werte der faradischen Erregbarkeit in Rollenabständen angegeben, und diese sind ja nur ein relatives, von den Eigenschaften des benutzten Apparates abhängendes Maß. Der praktische Wert der Tabelle besteht vor allem darin, daß er die relativen Erregbarkeitsunterschiede zwischen den verschiedenen Nerven angibt; man kann dann aus der Vergleichung des erkrankten Nerven mit normalen an der Hand der Tabelle Schlüsse auf Erregbarkeitsveränderungen ziehen.

Günstigere Resultate scheinen nach den bisherigen Erfahrungen die Kondensatorentladungen zu versprechen. Sie vereinigen die Vorteile der faradischen Methode mit der Möglichkeit der Feststellung absoluter Werte. Der störende Einfluß der Widerstandsveränderungen ist hier sehr gering, jedoch auch nicht ganz auszuschalten. Die Untersuchungen, die von Zanietowski, Mann, Bernhardt mit der Kondensatormethode angestellt worden sind, weisen darauf hin, daß wir mit ihr Normalwerte von besserer Konstanz als mit den anderen Reizarten erhalten können.

In folgenden Tabellen sind die galvanischen und faradischen Normalwerte für die motorischen Nerven nach Stintzing zusammengestellt; die Rollenabstände haben, wie schon erwähnt, keine absolute Bedeutung, sondern dienen hier, um die Reihenfolge der Erregbarkeit anzugeben.

Faradische Erregbarkeitsskala der Nerven.
(Rollenabstände.)

	Oberer Wert	Unterer Wert	Mittelwert
1. N. accessor. . . .	130	145	137,5
2. N. musculocut. . .	125	145	135
3. R. mentalis . . .	125	140	132,5
4. N. ulnaris I . . .	120	140	130
5. R. frontalis . . .	120	137	128,5
6. R. zygomatic. . .	115	135	125
7. N. medianus . . .	110	135	122,5
8. N. facialis	110	132	121
9. N. ulnaris II . . .	107	130	118,5
10. N. peroneus . . .	103	127	115
11. N. cruralis	103	120	111,5
12. N. tibialis	95	120	107,5
13. N. radialis	80	120	105

Galvanische Erregbarkeitsskala der Nerven.
(MA für KSz.)

	Oberer Wert	Unterer Wert	Mittelwert
1. N. musculocut. . .	0,28	0,05	0,17
2. N. accessor. . . .	0,44	0,10	0,27
3. N. ulnaris I . . .	0,9	0,2	0,55
4. N. medianus . . .	1,5	0,3	0,9
5. R. mentalis . . .	1,4	0,5	0,95
6. N. cruralis . . .	1,7	0,4	1,05
7. N. peroneus . . .	2	0,2	1,1
8. R. zygomatic. . .	2	0,8	1,4
9. R. frontalis . . .	2	0,9	1,45
10. N. tibialis	2,5	0,4	1,45
11. N. ulnaris II . . .	2,6	0,6	1,6
12. N. facialis	2,5	1,0	1,75
13. N. radialis	2,7	0,9	1,8

Es ist zu beachten, daß die Normalwerte nur für Erwachsene gelten. Kinder zeichnen sich durch eine erheblich geringere Erregbarkeit aus (Westphal, Mann); sie ist bis etwa zum Ende der 7. Lebenswoche außerordentlich gering, steigt dann allmählich, hat jedoch im Alter von 2 Jahren noch nicht die der Erwachsenen erreicht.

Mann fand für die KSz des Medianus folgende Werte:

Bei Kindern bis zu 8 Wochen 2,6—4,5 MA
„ „ „ „ 2 Jahren 0,7—2,0 „

Daß die quantitative Untersuchung stets mit der gleichen Elektrodengröße bei guter Durchfeuchtung angestellt werden muß, versteht sich von selbst. Sehr sorgfältig muß auf die genaue Applikation der Elektrode am Reizpunkte geachtet werden, da geringe Verschiebungen schon störend wirken.

Verhältnismäßig leicht feststellbar sind einseitige Veränderungen; indem wir mit dem faradischen Strom auf beiden Seiten die Rollenabstände der Minimalzuckung feststellen, erhalten wir ein sicheres Urteil über die Art der Veränderung. Doppelseitige Affektionen sind dagegen erheblich schwieriger festzustellen. Grobe Abweichungen werden ja auch dann der Beobachtung nicht entgehen; bei leichteren Abweichungen kann hingegen die Beurteilung unsicher werden. Bedient man sich immer des gleichen faradischen Apparates, sorgt durch häufige Neufüllung des Elementes für einen möglichst konstanten primären Strom (Mann), so wird man auch die Rollenabstände, die man an verschiedenen Tagen erhält, vergleichen dürfen und kann sich auf diese Weise dann eine eigene Normaltabelle herstellen, die einigermaßen ausgeprägte Abweichungen erkennen läßt.

Zur Beurteilung der galvanischen Veränderungen wird man die Stintzingsche Tabelle noch immer zum Vergleiche heranziehen; doch auch hier erlaubt die Breite der Variationen nur die Feststellung größerer Ab weichungen.

Die Aufhebung der elektrischen Erregbarkeit ist prinzipiell leicht festzustellen, doch macht es praktisch mitunter Schwierigkeiten, die Ströme wegen ihrer Schmerzhaftigkeit genügend zu steigern, um eine starke Herabsetzung von einer völligen Aufhebung sicher unterscheiden zu können. Die völlige Aufhebung für beide Reizarten findet sich bei völliger Atrophie der Muskeln, so als Endstadium einer schweren, mit Entartungsreaktion einhergehenden Lähmung. Aufhebung der faradischen und galvanischen Erregbarkeit vom Nerven aus, sowie der faradischen Erregbarkeit des Muskels werden wir als Teilerscheinung der Entartungsreaktion kennen lernen. Zu erwähnen ist hier auch die bei peripheren Nervenläsionen vorkommende Erscheinung, daß elektrische Reize, die oberhalb der Läsionsstelle appliziert werden, unwirksam sind, während unterhalb deren normale Erregbarkeitsverhältnisse bestehen.

Die Herabsetzung der elektrischen Erregbarkeit äußert sich darin, daß stärkere Reize als normaliter eine Reaktion hervorrufen, ohne daß qualitative Veränderungen bestehen. Sie findet sich bei allen den Erkrankungen, die zu Muskelatrophie führen, an den davon betroffenen Muskeln; also bei Inaktivitätsatrophie, bei Atrophie infolge Gelenkleiden, bei der progressiven Dystrophie usw., sie kommt auch in geringem Grade bei zentralen Lähmungen (Hemiplegie), sowie bei funktionellen Lähmungen vor. Bei leichten Erkrankungen des peripheren, motorischen Neuron, dessen schwere Affektionen zu Entartungsreaktion führen, findet sich ebenfalls häufig einfache Herabsetzung der direkten und indirekten Erregbarkeit; dieser Befund gibt dann, falls es sich nicht um eine noch progrediente Erkrankung handelt, eine günstige Prognose und verspricht schnelle Heilung. Als Residuum einer geheilten Entartungsreaktion bleibt eine Herabsetzung oft

noch lange nachweisbar. In den seltenen Fällen periodischer familiärer Lähmung bildet die Herabsetzung, ja selbst Aufhebung der elektrischen Reizbarkeit der Nerven und Muskeln eine anfallsweise auftretende, den Motilitätsausfällen parallel gehende Erscheinung.

Erhöhung der elektrischen Erregbarkeit findet sich in ausgeprägter Weise bei der Tetanie (Erb, v. Frankl-Hochwardt, J. Hoffmann, Thiemich, Mann u. a.). Mit dem faradischen Strom läßt sich die Übererregbarkeit oft nicht deutlich nachweisen, da die Veränderung nicht einseitig ist und daher die obenerwähnten Übelstände eintreten; dagegen findet man bei der galvanischen Untersuchung häufig Werte, die unterhalb der Grenzwerte der Stintzingschen Tabelle liegen und infolgedessen die Erhöhung mit Sicherheit anzeigen. Ist dies nicht der Fall, so kann man nach Mann die Übererregbarkeit in der Regel noch daran erkennen, daß sich die KOz, die normalerweise erst bei starken Strömen (nicht unter 5 MA) auftritt, bei erheblich geringerer Stromintensität findet. Frühes Auftreten der KSTe ist meist nachweisbar; auch OTe ist mitunter festgestellt worden. Die Herabsetzung der Reizschwelle ist auch mit Kondensatorentladungen deutlich nachweisbar (Mann u. a.). Bei der Kindertetanie ist zu berücksichtigen, daß, wie oben erwähnt, die Normalwerte hier höher sind als beim Erwachsenen.

Steigerung der Erregbarkeit wird ferner beobachtet bei peripheren Lähmungen, jedoch meist nur in ihrem Anfangsstadium; die Erhöhung ist bei direkter und indirekter, faradischer und galvanischer Reizung nachweisbar. Sie kommt ferner vor bei frischen zentralen Lähmungen, in dem ersten Stadium progressiver Muskelatrophie, bei Chorea, Athetose, Schreibkrampf. Doch ist ihre diagnostische Bedeutung bei allen diesen Affektionen nur eine relativ geringe.

Qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit.

Entartungsreaktion.

Die wichtigste qualitative Veränderung der elektrischen Erregbarkeit ist die Entartungsreaktion (EaR), die bei allen schweren Läsionen des peripheren motorischen Neurons sich findet.

Sie besteht aus einer Reihe von Einzelsymptomen sowohl qualitativer, wie quantitativer Art, die in ihrer praktischen Bedeutung durchaus nicht gleichwertig sind. Man unterscheidet den voll ausgebildeten Symptomkomplex, die komplette Entartungsreaktion, von der partiellen, bei der nur ein Teil der Veränderungen ausgeprägt ist.

Bei der kompletten EaR ist die indirekte Erregbarkeit der Muskeln vom Nerven aus sowohl bei faradischer wie bei galvanischer Reizung völlig aufgehoben. Bei der direkten Reizung reagiert der Muskel auf den faradischen Strom ebenfalls nicht, wohl aber auf den galvanischen. Die galvanische Reaktion ist jedoch insofern verändert, daß sie nicht, wie normalerweise, blitzartig ist und sich über den ganzen Muskel erstreckt; sondern sie ist träge, wurmförmig und beschränkt sich nur auf den Teil des Muskels, der sich in der Nähe der Elektrode befindet. Die Trägheit der Zuckung prägt sich vor allem in dem langsamen Anstieg der Kontraktion aus; doch ist auch die Dauer der maximalen Verkürzung, wie die der Erschlaffung deutlich verlängert, ferner ist die Latenzzeit vergrößert. In quantitativer Hinsicht ist die Erregbarkeit für den galvanischen Reiz bei der EaR gewöhnlich er-

höht; doch kommt es im weiteren Verlaufe auch zu Herabsetzungen (s. u.). Die Erhöhung kann nach Remak z. B. bei Facialislähmung so erheblich sein, daß der 20. Teil der normaliter wirksamen Stromstärke zur Reizung genügt. Die Zuckungsformel ist in der Weise verändert, daß die Anodenschlußzuckung stärker ist und bei geringeren Stromintensitäten auftritt, als die Kathodenschlußzuckung. Die gleiche Verschiebung findet sich auch zwischen den Öffnungszuckungen, indem die KaOz der AnOz gleich wird oder sie übertrifft. Doch verschwinden die Öffnungszuckungen bei kompletter EaR meist ganz. Ferner ist häufig der Reizpunkt verschoben; man erhält die stärkste Reaktion nicht von der Eintrittsstelle des Nerven aus, sondern dann, wenn die Elektrode möglichst distal an der Sehne aufgesetzt wird. Doch handelt es sich hier nicht um eine wirkliche Verschiebung der Reizpunkte (Bernhardt, Remak); es ist vielmehr ein eigentlicher Reizpunkt überhaupt nicht mehr vorhanden. Die Reaktion ist um so stärker, je größer der Teil des Muskels ist, der vom Strom durchflossen wird. Infolgedessen ist auch die Stelle, von welcher aus die stärkste Reaktion zu erzielen ist, von der Lage der indifferenten Elektrode abhängig; liegt diese distal von dem gereizten Muskel, so erhält man die ausgiebigste Zuckung bei Reizung am proximalen Ende.

Diese Symptome sind auch bei kompletter EaR nicht immer sämtlich vorhanden. Es kann die Verrückung des Reizpunktes fehlen; ebenso wird öfters die Umkehr der Zuckungsformel vermißt. Die Diagnose der kompletten EaR basiert vor allem auf der Aufhebung der indirekten und der direkten faradischen Erregbarkeit und der galvanischen Zuckungsträgheit. Die diagnostische und prognostische Bedeutung ist dann die gleiche, wie die des vollkommen ausgebildeten Symptoms.

Die partielle Entartungsreaktion ist dadurch charakterisiert, daß die indirekte, sowie die direkte faradische Reaktion erhalten ist, entweder in normaler Stärke oder herabgesetzt, während bei direkter galvanischer Reizung sich Erhöhung der Erregbarkeit und langsame Zuckung zeigt. Bei indirekter galvanischer Reizung ist die Zuckung in der Regel prompt und blitzartig. Bei den leichtesten Formen der EaR kann es auch vorkommen, daß man von dem regulären Reizpunkte aus eine schnelle Zuckung, an den distalen Partien des Muskels dagegen eine träge Zuckung erhält. Die Umkehr der Zuckungsformel ist bei der partiellen EaR meist vorhanden, sie kann aber auch fehlen.

Zwischen der partiellen und der kompletten EaR sind Zwischenstufen beobachtet worden. Es kann die faradische Erregbarkeit bei direkter Reizung erhalten, jedoch träge sein (Remak, Vierordt u. a.). Auch bei indirekter Reizung, sowohl faradischer, wie galvanischer, ist Zuckungsträgheit beobachtet worden (Erb u. a.). Diese verschiedenen Phänomene scheinen nach den Ausführungen Remaks voneinander unabhängig zu sein. Bei der Konstatierung der indirekten galvanischen Zuckungsträgheit ist Vorsicht geboten, da sie durch die Übererregbarkeit der Muskeln vorgetäuscht werden kann; es genügen dann oft, wenn die Elektrode gar nicht auf den Muskel aufgesetzt ist, die Stromschleifen, um diesen zur Kontraktion zu veranlassen; so kommt es z. B. bei median gelegenen Muskeln (Facialisgebiet) auch vor, daß bei Reizung des Muskels der gesunden Seite dieser noch nicht, aber der der kranken Seite zuckt. Auf dieselbe Weise kann dann auch bei Applikation der Elektrode auf den Nervenstamm der nahe gelegene Muskeln direkt erregt werden und so den Anschein einer indirekten galvanischen Zuckungs-

trägheit erwecken. Bei der Feststellung der faradischen Zuckungsträgheit muß man sich vor Verwechslung mit der sog. Abkühlungsreaktion hüten (s. u.).

Alle diese erwähnten Einzelsymptome können sich in sehr mannigfaltiger Weise kombinieren. Stintzing beschrieb danach 13 verschiedene Varietäten der EaR. Praktisch haben diese Unterscheidungen jedoch keine besondere Bedeutung. Es genügt, die komplette und die partielle (mit erhaltener indirekter und direkter faradischer Erregbarkeit) EaR zu unterscheiden und als Zwischenstufe zwischen beiden die Formen, bei denen direkte oder indirekte faradische Zuckungsträgheit besteht, einzufügen. Das einzige Symptom, das allen Formen der EaR gemeinsam ist und das vorhanden sein muß, damit überhaupt von Entartungsreaktion gesprochen werden kann, ist die galvanische Zuckungsträgheit.

Über den zeitlichen Ablauf der Erscheinungen der EaR ist nach den eingehenden Untersuchungen Erbs folgendes zu bemerken. Kurz nach Eintritt der Lähmung besteht manchmal eine geringe Steigerung der indirekten Erregbarkeit; am 2. bis 3. Tage beginnt diese dann zu sinken und erlischt am Anfang der zweiten Woche ganz; die direkte faradische Erregbarkeit verhält sich im wesentlichen identisch. Die galvanische Erregbarkeit sinkt zuerst ebenfalls; im Laufe der zweiten Woche beginnt sie dann zu steigen und es treten gleichzeitig die Veränderungen der Zuckungsschnelligkeit und der Zuckungsformel auf. Tritt keine Restitution ein, so verschwindet mit der Zeit (etwa im 3. bis 4. Monat) die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und geht allmählich in eine Herabsetzung über; schließlich, wenn ein völliger Schwund der Muskeln eingetreten ist, erlischt sie ganz; doch tritt dies gewöhnlich erst nach zwei bis drei Jahren ein. Solange überhaupt noch eine Zuckung nachweisbar ist, ist ihr träger Verlauf deutlich erkennbar. Erfolgt eine Regeneration, so verschwindet ebenfalls die Steigerung der galvanischen Erregbarkeit und macht einer Herabsetzung Platz, gleichzeitig aber verschwinden allmählich die qualitativen Änderungen; die faradische und die indirekte Erregbarkeit kehren allmählich, zunächst sehr herabgesetzt, wieder; die Herabsetzung der galvanischen und faradischen Erregbarkeit ohne qualitative Änderungen bleibt meist noch lange bestehen, bis eine völlige Rückkehr zur Norm erfolgt. Die Wiederherstellung der indirekten Reizbarkeit pflegt etwas später zu erfolgen, als die Rückkehr der willkürlichen Beweglichkeit. Bei der partiellen EaR kommt es zu keinem völligen Verschwinden der indirekten und faradischen Erregbarkeit, sie ist nur mehr oder minder herabgesetzt; die qualitativen Änderungen der galvanischen Zuckung stellen sich etwa gleichzeitig ein, wie bei der kompletten EaR. Der Verlauf ist ein kürzerer, die Restitution erfolgt hier meist nach 6 bis 8 Wochen, falls nicht infolge der Natur des Prozesses eine weitere Verschlimmerung eintritt.

Die Entartungsreaktion findet sich bei Läsionen des peripheren motorischen Neuron, also bei Erkrankungen der peripheren Nerven, der Wurzeln und der Vorderhörner des Rückenmarkes bzw. der Hirnnervenkerne. Sie kommt bei Erkrankungen jeder Art vor, bei traumatischen, toxischen, entzündlichen, akuten und chronischen; notwendig ist nur, daß die Affektion schwer genug ist, daß die motorischen Nervenfasern bzw. die Vorderhornzellen in erheblichem Grade geschädigt werden. Bei leichter Läsion, z. B. bei peripheren Drucklähmungen, kann die Entartungsreaktion völlig fehlen trotz gänzlicher Aufhebung der willkürlichen Beweglichkeit. Sie findet sich nicht bei primären Muskelerkrankungen, bei Muskelatrophien infolge von Gelenkaffektionen, bei In-

aktivitätsatrophie, ferner auch nicht bei Lähmungen, die durch Läsion des zentralen motorischen Neurons bewirkt werden, also bei Erkrankungen der Pyramidenbahn und der Hirnrinde, ebenso bei hysterischen Motilitätsstörungen. Aus dem Vorhandensein der EaR läßt sich auf eine Erkrankung des peripheren motorischen Neurons schließen; ist sie nicht vorhanden, so kann nur eine schwere Läsion desselben, nicht jedoch eine leichtere ausgeschlossen werden.

In prognostischer Hinsicht zeigt die komplette EaR an, daß die Läsion erheblich ist und entweder sich gar nicht restituieren, oder zu ihrer Wiederherstellung erhebliche Zeit beanspruchen wird. Die partielle EaR erlaubt eine günstigere Prognose, aber auch nur dann, wenn der Prozeß abgeschlossen und eine weitere Verschlimmerung nicht zu erwarten ist. Ist z. B. bei der Druckläsion eines Nerven nach etwa 2 Wochen die faradische Erregbarkeit nicht erloschen bei bestehender galvanischer EaR, so kann die Prognose günstig gestellt und eine irreparable Schädigung ausgeschlossen werden; das gleiche gilt z. B. bei einer poliomyelitischen Lähmung nach Ablauf der akuten Erkrankung. Dasselbe gilt jedoch nicht für Erkrankungen, bei denen noch eine Progression möglich ist, wie bei Polyneuritis, solange sie im Ansteigen begriffen ist, oder besonders bei chronischen Spinalerkrankungen, progressiver Muskelatrophie u. a. Bei diesen kann sehr lange ausschließlich partielle EaR bestehen und trotzdem handelt es sich um irreparable Lähmungen. — Mehrfach ist auch partielle und sogar komplette EaR beobachtet worden in Muskeln, welche keine Lähmungserscheinungen boten. Vor allem sind es periphere Läsionen: Bleilähmung, Polyneuritis (Erb, Bernhardt, Remak u. a.). Nervenverletzungen (besonders Medianusläsionen) (Bernhardt), bei denen diese Erscheinung auftritt; sie ist jedoch auch bei spinalen Prozessen (Poliomyelitis) gefunden worden.

Der Satz, daß EaR nur bei Affektionen des peripheren motorischen Neuron vorkommt, gilt nicht ganz uneingeschränkt. Es sind Fälle von primären Muskelerkrankungen, z. B. Dystrophia muscul. progr. (Erb, Eisenlohr u. a.), von Trichinose der Muskeln (Eisenlohr, Nonne) beschrieben worden, in denen Zuckungsträgheit bestand. Auch bei Hemiplegien wurden von Eisenlohr in den kleinen Handmuskeln qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit konstatiert. Jedoch sind diese Vorkommnisse zu selten, als daß sie die diagnostische Bedeutung der EaR wesentlich beeinträchtigen könnten. Man muß auch diesen Befunden insofern mit einer gewissen Vorsicht begegnen, als, wie Grund hervorhebt, bei manchen von ihnen möglicherweise Verwechselungen mit der Abkühlungsreaktion vorliegen. Bei Abkühlung des Muskels tritt, wie den Physiologen von den Kaltblütermuskeln seit langem bekannt ist, eine Verlangsamung der Zuckung ein. Nachdem schon früher von Bernhardt und Hitzig faradische Zuckungsträgheit bei Kälteeinwirkung konstatiert worden war, ist diese Erscheinung neuerdings von Grund eingehend studiert worden. Er fand bei künstlicher Abkühlung, jedoch auch bei Kälteeinwirkungen, wie sie im alltäglichen Leben vorkommen, ausgesprochene galvanische Zuckungsträgheit, die sich in nichts von der bei EaR auftretenden unterschied. Es bestand aber immer auch Trägheit bei faradischer Reizung und bei Reizung beider Art vom Nerven aus. Die Kenntnis dieser Erscheinung ist praktisch recht wichtig, da sie leicht zu diagnostischen Irrtümern Veranlassung geben kann.

Ich kann nach Beobachtungen der Breslauer Klinik die Grundschen diesbezüglichen Ausführungen durchaus bestätigen. Wir fanden die Ab-

kühlungsreaktion bei zentraler Lähmung, bei intermittierendem Hinken, bei kachektischen Patienten mit Untertemperatur, ohne daß künstliche Kälteeinwirkungen stattfanden. Auf die Unterscheidung von der echten EaR wird man in der Regel schon durch die Zuckungsträgheit bei faradischer und bei Nervenreizung hingewiesen. Die sichere Abgrenzung wird dadurch ermöglicht, daß die Abkühlungsreaktion nach energischer Erwärmung verschwindet.

Die theoretische Deutung der EaR ist durchaus noch nicht in allen Punkten sichergestellt. Erb vermutete, daß die Entartungsreaktion die Folge der degenerativen Atrophie der Muskelfasern infolge der Nervenläsion sei. Doch wurde gegen diese Erklärung eingewendet, daß auch bei histologisch intakten Muskeln EaR vorkommen könne. v. Strümpell meinte, daß es die spezifische Reaktion des vom Nerven entblößten Muskels sei; unter normalen Umständen prüfen wir immer die Reaktion vom Nerven aus; erst wenn durch Degeneration die Nervenfasern zugrunde gegangen seien, komme die Muskelreaktion heraus. Auffallend ist jedoch bei dieser Theorie die Erhöhung der galvanischen Erregbarkeit, sowie das Vorkommen der partiellen EaR, bei der doch die Nerven erregbar bleiben; wenn man nicht für die letztere Erscheinung mit Wernicke annimmt, daß andere Muskelbündel es sind, die auf indirekte Reizung normal und auf die direkte mit langsamer Zuckung reagieren. Joteyko sprach die Meinung aus, daß die EaR die Sarkoplasmareaktion sei; die doppeltbrechende Substanz gehe schneller zugrunde als das Sarkoplasma; der Muskel werde dem glatten ähnlicher und es komme infolgedessen die Sarkoplasmareaktion zum Vorschein, die sich durch Trägheit der Zuckung und Umkehr der Formel auszeichne. Boruttau will diese Erklärung für die Trägheit der Zuckung gelten lassen, jedoch sei sie für die Umkehr der Zuckungsformel entbehrlich. Häßler hingegen meint, daß die Sarkoplasmareaktion nicht der Entartungsreaktion, sondern der myotonischen Reaktion ähnlich sei, und daß letztere durch eine gesteigerte Erregbarkeit des Sarkoplasmas erklärt werden könne.

Was die einzelnen Teilsymptome der EaR anbelangt, so ist man seit Wiener fast allgemein der Ansicht, daß die Umkehr der Zuckungsformel keine wahre Umkehr ist, sondern auf die Verschiebung der Erregbarkeitsverhältnisse im Muskel zurückzuführen ist. Bei Anodenschluß bilden sich an den beiden Muskelenden zwei physiologische Kathoden, die jedoch hier an Stellen geringerer Erregbarkeit sich befinden. Bei der Degeneration des Muskels nimmt die Erregbarkeit zuerst an der Eintrittsstelle des Nerven ab; es kommt also ein Zeitpunkt, wo die physiologischen Kathoden beim Anodenschluß wirksamer sein müssen, als die Kathode am Nerveneintrittspunkt beim Kathodenschluß.

Der Gegensatz zwischen der aufgehobenen Erregbarkeit für den faradischen und der erhöhten für den galvanischen Strom wurde früher darauf zurückgeführt, daß die Stromschwankung bei dem ersteren zu schnell verlaufe; charakteristisch für den entarteten Muskel sei, daß er nur auf länger dauernde Reize reagiere, und zwar auf diese in erhöhtem Maße. Diese Erklärung kann jedoch nicht zutreffen, da durch Einzelinduktionsschläge und Kondensatorentladungen, die ebenfalls doch nur sehr kurze Zeit dauern, langsame Zuckungen erzielt werden können (Remak, Bernhardt). Allerdings findet sich hier niemals eine Erhöhung der Erregbarkeit. Nach mehreren Einzelreizen tritt bald ein Aufhören der Reaktion ein. Aus der letzteren Beobachtung wurde geschlossen, daß es die starke Ermüdbarkeit sei, die die Reaktion auf die schnell aufeinander erfolgenden faradischen Reize ausbleiben lasse.

Myotonische Reaktion.

Diese Reaktionsform, die ein Hauptsymptom der Myotonia congenita darstellt, äußert sich in einer abnormen Nachdauer der Zuckung. Während normalerweise bei faradischer Reizung die Kontraktion unmittelbar nach Unterbrechung des Stromes aufhört, hält sie hier noch eine Zeitlang (10 bis 20 bis 30 Sekunden) an, um erst dann langsam abzuklingen. Diese Erscheinung ist am deutlichsten bei direkter faradischer Reizung mit starken Strömen nachzuweisen, während sie bei geringerer Stromstärke oft vermißt wird. Bei faradischer Reizung vom Nerven aus ist die Nachdauer der Zuckung ebenfalls nur bei starken Strömen vorhanden, aber auch dann nicht so ausgesprochen wie bei direkter Muskelreizung. Bei galvanischer Reizung erfolgen die Zuckungen vom Nerven aus schnell und ohne Nachdauer, während der Muskel, besonders bei starkem Strome und bei der AnSz eine Zuckung von trägem Charakter und mit Nachdauer erkennen läßt. Bei einzelnen Öffnungsinduktionsschlägen erfolgen die Zuckungen schnell. Die Nachdauer der Zuckung nimmt zuweilen nach mehrfacher Reizung ab. Die direkte galvanische und faradische Erregbarkeit ist in der Regel etwas erhöht; die Anodenschlußzuckung überwiegt meist die Kathodenschlußzuckung oder ist ihr zum mindesten gleich. Vom Nerven aus besteht zuweilen eine Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit. Beim Durchleiten eines stärkeren konstanten Stroms tritt ein rhythmisches Undulieren der Muskulatur ein, das von der Kathode nach der Anode verläuft (Erb).

Anschließend sei hier noch auf die in seltenen Fällen beobachtete (Marina, Remak) neurotonische Reaktion hingewiesen.

Diese ist dadurch ausgezeichnet, daß bei faradischer und galvanischer Reizung vom Nerven aus Nachdauer der Contraction besteht. Eine Steigerung der Erregbarkeit findet sich nicht; es kommt abnorm leicht zum Tetanus beim Kathodenschluß, ferner zu Zuckung und Tetanus bei der Anodenöffnung. Remak fand diese Reaktionsform bei spinaler Muskelatrophie, Marina bei Hysterie.

Myasthenische Reaktion.

Während normalerweise auch bei längerer Einwirkung eines tetanisierenden faradischen Reizes nur ein geringes Nachlassen der Contraction eintritt, ist bei myasthenischer Paralyse in der Regel eine abnorme Ermüdbarkeit der Muskeln bei elektrischer Reizung nachweisbar (Jolly). Wenn man einen faradischen Strom, der einen kräftigen Tetanus hervorruft, einwirken läßt, ihn von Zeit zu Zeit unterbricht, so zeigt sich, daß die Contractionen immer schwächer werden, daß dann nur im Augenblicke des Stromschlusses eine schnell vorübergehende Zuckung eintritt, bis schließlich überhaupt keine Reaktion mehr erfolgt. Auch bei kontinuierlicher Einwirkung des faradischen Stromes ist eine allmähliche Lösung der tetanischen Kontraktion zu beobachten. Pausen von einer halben bis ganzen Minute genügen, um die Ermüdung zu beseitigen. Bei Einzelinduktionsschlägen, sowie bei galvanischer Reizung ist die Ermüdbarkeit in der Regel nicht nachweisbar. Sie ist jedoch bei galvanischer Reizung mitunter gefunden worden, ebenso bei Kondensatorentladungen (Zanietowsky).

Diagnostische Verwendung des Leitungswiderstandes.

Der Leitungswiderstand des menschlichen Körpers für den faradischen Strom wird mittels der Wheatstoneschen Brücke festgestellt. Beim galva-

nischen Strom wird meist die Substitutionsmethode angewendet; es wird geprüft, wieviel Widerstand am Rheostaten eingeschaltet werden muß, um bei gleicher elektromotorischer Kraft den gleichen Galvanometerausschlag hervorzubringen, wie der menschliche Körper, wenn er an Stelle des Rheostaten sich im Stromkreise befindet. Zu beachten ist, daß der Widerstand während des Durchganges des konstanten Stromes sinkt, und zwar hauptsächlich infolge von elektrolytischen Vorgängen, die eine stärkere Durchtränkung der Haut bewirken. Wir haben danach den Anfangswiderstand zu unterscheiden von dem Endwiderstand, der abgelesen wird, sobald eine weitere Verringerung nicht mehr stattfindet.

Die diagnostische Bedeutung der Widerstandsmessungen ist keine sehr erhebliche. Herabsetzung des galvanischen Widerstandes wurde bei Basedowscher Krankheit gefunden, Erhöhung bei Hautaffektionen, wie Sclerodermie, Myxödem u. a. Eine Erniedrigung des Leitungswiderstandes des Kopfes konstatierten Mann und Baruch bei funktionellen Neurosen, die mit Hyperämie des Kopfes einhergingen.

Literatur.

Achelis, Hervorrufung der Entartungsreaktion durch Ermüdung. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906.

Baruch, Über den galvanischen Leitungswiderstand am Kopfe usw. Inaug.-Diss. Breslau 1900.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.

Bernhardt, Entartungsreaktion in nicht gelähmten Muskeln. Berliner klin. Wochenschr. 1900.

Bernhardt, Franklinsche Entartungsreaktion. Neurol. Zentralbl. 1897.

Bernhardt, Beiträge zur Elektrodiagnostik. Zeitschr. f. Elektr. 1905.

Bernhardt, Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1903.

Bernhardt, Über die sogenannte Verschiebung der motorischen Punkte als ein neues Symptom der Entartungsreaktion. Berliner klin. Wochenschr. 1896.

Bernhardt, Beitrag zur Pathologie der Medianuslähmungen. Neurol. Zentralbl. 1897.

Bernhardt, Über Franklinsche oder Spannungsströme vom elektrodiagnostischen Standpunkt. Volkmanns Sammlung klin. Vorträge. Neue Folge Nr. 41. 1892.

du Bois-Reymond, R., Spezielle Muskelphysiologie oder Bewegungslehre. Berlin 1903.

Boruttau, Elektropathologische Untersuchungen. Pflügers Arch. **115.** 1906.

Boruttau, Die Elektrizität in der Medizin und Biologie. Wiesbaden 1906.

Brenner, Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektrotherapie. Leipzig 1868 und 1869.

Breukink, Über Ermüdungskuren bei Gesunden und bei einigen Neurosen und Psychosen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **4.** 1904.

Cluzet, Sur l'unification des méthodes et des mesures. IV. Internat. Kongr. f. Elektrologie. Zeitschr. f. med. Elektrologie. **10.**

Cluzet, Recherches expérimentales sur quelques points d'électrodiagnostic. Thèse de Toulouse. 1900.

Cluzet, Sur la loi d'excitation des nerfs à l'état pathologique. Arch. d'électr. méd. 1902.

Cohn, Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 3. Aufl. Berlin 1906.

Cornaz, Messung mit dem Voltmeter. Arch. d'électr. méd. 1898.

Dubois, Untersuchungen über die physiologische Wirkung von Kondensatorentladungen. Bern 1888.

Dubois, Über den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherap. **1.**
Dubois, Résistance du corps humain dans la période d'état variable de courant galvan. Arch. de physiol. **10.**
Dubois, La loi de du Bois-Reymond et les mesures en électrobiologie. I. Kongr. d'électrologie. Paris 1900.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen (übers. von C. Wernicke). Kassel u. Berlin 1885.
Duchenne, Electrisation localisée. 1872.
Eisenlohr, Über akute Polyneuritis usw. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
Erb, Über die Anwendung der Elektrizität in der praktischen Medizin. Volkmanns klin. Vorträge. 1872. Nr. 46.
Erb, Über Modifikationen der partiellen Entartungsreaktion. Neurol. Zentralbl. 1883.
Erb, Zur Pathologie und pathologischen Anatomie peripherischer Paralysen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **4** und **5.** 1868.
Erb, Die Krankheiten der peripheren Nerven. Leipzig 1876.
Erb, Über Modifikationen der partiellen Entartungsreaktion. Neurol. Zentralbl. 1883.
Fischer, O., Über die Wirkung der Muskeln. Versammlg. d. deutsch. Gesellsch. f. orthopäd. Chir. Stuttgart 1908.
Förster, O., Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.
Friedländer, R., Über den Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei zentraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. **2.** 1883.
Grund, Abkühlungsreaktion und ihre Ähnlichkeit mit der Entartungsreaktion. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** 1908.
Huet, Le voltmètre doit-il être substitué au milliampèremètre? Arch. d'électr. 1900.
Jolly, Über Myasthenia gravis. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Joteyko, Über die Erregbarkeit verschiedener Muskeln. III. Kongr. f. Elektrologie. Ref. Zeitschr. f. Elektrologie. **9.**
Kurella, Dosierung des induzierten Stromes. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898.
Mann, Verwendung des Leitungswiderstandes am Kopfe als Symptom bei traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Mann, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Kondensatorentladungen. Berliner klin. Wochenschr. 1904.
Mann, Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien und Leipzig 1904.
Mann, Der gegenwärtige Stand der Elektrodiagnostik. II. Internat. Kongr. f. med. Electrologie. Bern 1902.
Mann, Über den Leitungswiderstand für den faradischen Strom. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **45.** 1889.
Mann, Über Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom. Ibid. **51.** 1893.
Mann, Untersuchungen über die elektrische Erregbarkeit im frühen Kindesalter. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1899.
Manouvrier, La palpation méthodique comm. procédé d'étude des actions musculaires. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **56.**
Marina, Über die neurotonische Reaktion. Neurol. Zentralbl. 1896.
Mosso, Les lois de la fatigue étudiées dans les muscles de l'homme. Arch. ital. de Biol. **13.** 1890.
Oppenheim, Die myasthenische Paralyse. Berlin 1901.
Päßler, Zur Frage nach dem Wesen der Entartungsreaktion. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906.
Petrina, Über cerebrale Muskelatrophie. Prager med. Wochenschr. 1899.
Remak, E., Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien und Leipzig.
1. Auflage 1895 (ausführliche Angabe der Literatur bis 1895).
2. „ 1909 (neuere Literatur).
Remak, E., Über die Definition der Entartungsreaktion. Deutsch. med. Wochenschr. 1893. Nr. 46.
Remak, E., Über faradische Entartungsreaktion. 59. Versammlg. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Berlin 1886.

Remak, E., Die neurotonische elektrische Reaktion. Neurol. Zentralbl. 1896.
Schnyder, Über den Leitungswiderstand des Körpers. Zeitschr. f. Elektrother. **1.** 1899.
Schuster, Die Untersuchung Nervenkranker und die allgemeine neurologische Diagnostik. Deutsche Klinik. **6.** Berlin—Wien 1906.
Sternberg, Über die Kraft der Hemiplegiker. Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.**
Sternberg, Ein handliches Dynamometer. Neurol. Zentralbl. **26.**
Stintzing, Die Varietäten der Entartungsreaktion und ihre klinische Bedeutung. Leipzig 1886.
Stintzing, Elektrodiagnostische Grenzwerte. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **39.**
Wertheim-Salomonsohn, Een nog niet beschreven symptom van het Ondardings-Reactie. Tigdschrift vor Geneeskunde 1895.
Wertheim-Salomonsohn, Über eine physiologische Eichung des Schlitteninduktoriums. Zeitschr. f. Elektrother. **1.**
Westphal, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse im jugendlichen Zustande. Arch. f. Psychiatrie. **26.** 1894.
Wiener, Erklärung der Umkehr des Zuckungsgesetzes bei der Entartungsreaktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **60.** 1898.
Zanietowsky, Die Kondensatormethode und ihre klinische Verwendbarkeit usw. Zeitschr. f. med. Elektrologie. **8.**
Zanietowsky, Über eine handliche Elektrode zur klinischen Anwendung der Kondensatorentladungen. Zeitschr. f. med. Elektrologie. **9.**
Zanietowsky, Kompendium der modernen Elektromedizin. Leipzig und Wien 1909.
Zanietowsky, Über klinische Verwendbarkeit von Kondensatorentladungen. Zeitschr. f. Elektrother. **1.**
Zanietowsky, Über Voltaisation und neue Versuche mit Kondensatorentladungen. Ibid. **8.**
v. Ziemßen und **Edelmann,** Das absolut geeichte Induktorium. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **47.** 1890.

Untersuchung der Sensibilität.

Von

Franz Kramer-Breslau.

I. Allgemeines.

Aufgabe der Sensibilitätsprüfung ist, festzustellen, ob der Empfindungsapparat Abweichungen von seiner normalen Funktion zeigt. Um dieser Aufgabe zu genügen, muß sie einerseits möglichst umfassend sein, keinen Faktor unberücksichtigt lassen, andererseits soll sie möglichst elementar vorgehen, jedes Empfindungselement gesondert vornehmen und nicht in einem komplexen Zusammenhang untersuchen. Die Fortschritte der Sensibilitätsprüfung bestanden sowohl in der Aufdeckung bisher unberücksichtigter Empfindungsarten, als auch in der Auflösung vorher gemeinsam geprüfter Komplexe in ihre Elemente.

Für die Untersuchung ist naturgemäß eine Kenntnis der physiologischen Verhältnisse die notwendige Vorbedingung. Wird eine Abweichung von der Norm gefunden, so muß dreierlei festgestellt werden: 1. auf welche der Qualitäten sich die Störung erstreckt, 2. ob sie eine Steigerung oder Herabsetzung der Empfindlichkeit ist, sowie welchen Grad diese Veränderung erreicht, und 3. welche Gebiete betroffen sind. Die Qualität der Störung wird dadurch festgestellt, daß die beiden letzterwähnten Prüfungen für alle Empfindungselemente durchgeführt werden. Bezüglich der Quantität der Störung sind zwei verschiedene Prüfungsarten zu unterscheiden: die Feststellung der Reizschwelle und die der Empfindungsintensität bei überschwelligen Reizen. Als Reizschwelle wird die kleinste Reizgröße bezeichnet, die eine Empfindung auszulösen imstande ist; eine Herabsetzung der Sensibilität äußert sich in einer Erhöhung der Schwelle, eine Überempfindlichkeit in einer Erniedrigung dieser. Zur Durchführung dieser Prüfung ist notwendig, daß die Reizgröße in einwandfreier und exakter Weise gemessen werden kann. Zur praktischen Verwertung der Resultate bedarf es einer genauen Kenntnis der normalen Schwellenwerte. Beide Vorbedingungen sind für die meisten sensiblen Qualitäten von ihrer Erfüllung noch weit entfernt.

Zur Prüfung der Empfindungsintensität bedient man sich eines Reizes, der eine deutliche Empfindung gibt, und läßt diese mit der an anderen Stellen mit den gleichen Reizen erzeugten vergleichen. Veränderungen der Sensibilität äußern sich dann darin, daß an Stellen, die sonst gleiche Empfindungen vermitteln, jetzt solche verschiedener Intensität erhalten werden. Vorbedingung für die Untersuchung ist die Kenntnis der topographischen Verteilung der betreffenden Qualität auf der Körperoberfläche und der

gegenseitigen Beziehungen, die zwischen verschiedenen Hautstellen bezüglich der Empfindungsintensität normalerweise bestehen.

Die Resultate der beiden Prüfungsarten sind durchaus nicht identisch. So kann man z. B. bei Steigerung der Empfindungsintensität eine normale Reizschwelle erhalten. Wünschenswert wäre, daß stets beide Prüfungen vorgenommen würden; doch bewirken praktische Gesichtspunkte, daß bald die eine, bald die andere vorgezogen wird.

Als dritte Methode ist noch die Bestimmung der Unterschiedsschwelle zu erwähnen, d. h. des kleinsten Unterschiedes, den zwei Reize haben müssen, um als verschieden erkannt zu werden. Diese Prüfung kommt praktisch nur beim Raumsinn, ferner bei der Schwere- und Druckempfindung in Betracht.

Die genaue Bestimmung der Grenzen, innerhalb deren sich die sensible Störung findet, bereitet gewisse Schwierigkeiten. Besonders erschwerend wirkt der Umstand, daß oft das anästhetische Gebiet nicht scharf von dem empfindenden getrennt ist, sondern allmählich in dieses übergeht. Ferner sind die Grenzen verschieden, je nachdem man vom nichtempfindenden in das empfindende Gebiet, oder in umgekehrter Richtung fortschreitet. Im ersteren Falle erscheint das anästhetische Gebiet in der Regel größer als im letzteren.

Scholz, der hierüber genauere Untersuchungen angestellt hat, konnte bei hysterischen Anästhesien auch das entgegengesetzte Verhalten, entsprechend dem Verschiebungstypus des Gesichtsfeldes, nachweisen.

Die Ursache dieser Erscheinung liegt wohl zum Teil in der verschiedenen Aufmerksamkeitseinstellung, sowie in der Neigung der Kranken, in ihren Antworten zu perseverieren; außerdem kommen nicht selten auch Nachempfindungen und Summationserscheinungen als störende Momente in Betracht. Durch mehrfaches Wechseln der Richtung gelingt es bei gut beobachtenden Kranken meist, die Differenz erheblich zu vermindern und so zu einer einigermaßen exakten Grenze zu gelangen.

Bei der Sensibilitätsprüfung sind einige allgemeine für die Gewinnung exakter Resultate wichtige Gesichtspunkte zu beachten.

Die Untersuchung ist in hohem Grade von dem guten Willen und der Aufmerksamkeit des Kranken abhängig. Bei Patienten, deren Aufmerksamkeit mangelhaft oder krankhaft gestört ist, bei Kindern wird man auf feinere Untersuchungen, oft auch auf genaue Grenzbestimmungen verzichten müssen. Um eine Ablenkung der Aufmerksamkeit zu vermeiden, empfiehlt es sich, die Prüfung stets bei geschlossenen Augen vorzunehmen. Sobald im Laufe der Untersuchung Ermüdung eintritt, muß sie unterbrochen werden, um fehlerhafte Resultate zu vermeiden. Um die Aufmerksamkeit dauernd zu fesseln, ist es ratsam, bei jedem Reize den Kranken durch eine Frage oder durch ein „jetzt" zu einer Antwort, ob und was er empfunden hat, zu veranlassen. Der Untersuchte muß auch über den Körperteil, an dem er geprüft wird, orientiert sein, da nur bei guter örtlicher Einstellung der Aufmerksamkeit schwache Empfindungen wahrgenommen werden.

Ein erheblicher Teil der Methoden, die den an eine exakte Sensibilitätsprüfung zu stellenden Anforderungen genügen, kann in der Klinik gar nicht oder nur ausnahmsweise angewandt werden, da sie zu umständlich, zu zeitraubend sind, oder an den Untersuchten in Ausdauer und Aufmerksamkeit zu hohe Anforderungen stellen. Sie werden in der Regel nur zu theoretischen und nicht zu diagnostischen Zwecken angewandt.

Da wir bei der Empfindungsprüfung von den Angaben der Kranken abhängig sind, sind die Resultate nur bei vorhandenem guten Willen zu verwerten. Täuschungsversuche geben sich bei längeren Prüfungen meist in Widersprüchen der Angaben kund. Doch sind solche Inkonsequenzen nur mit großer Vorsicht als Beweis der Simulation zu verwerten, da sie einerseits bei mangelnder Aufmerksamkeit, andererseits bei hysterischen Sensibilitätsstörungen vorkommen.

Thiem, sowie Ed. Müller haben zur Unterscheidung organischer Störungen einerseits, psychogener und simulierter andererseits vorgeschlagen, die Prüfung unter ver-

schiedenartigen Überkreuzungen der Finger vorzunehmen. Da es hierbei schon normalerweise sehr schwer ist, die Finger zu unterscheiden, so kommen bei psychogener halbseitiger Anästhesie Verwechslungen beider Seiten vor.

Um Sensibilitätsstörungen objektiv festzustellen, ist von Veraguth die Anwendung des psychogalvanischen Reflexphänomens vorgeschlagen worden (vgl. dazu auch Kapitel Körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge).

Über die Verteilung der Sensibilität auf der Körperoberfläche ist zu bemerken, daß die verschiedenen Qualitäten hierin einander nicht parallel gehen, daß also, wenn wir die Schwellenwerte der einzelnen Empfindungsarten in verschiedenen Körpergegenden bestimmen, die Stellen größerer und geringerer Empfindlichkeit nicht miteinander zusammenfallen.

Ferner hat die physiologische Forschung ergeben, daß die Empfindlichkeit nicht kontinuierlich über die Hautoberfläche verteilt, sondern an bestimmte distinkte Punkte, und zwar an verschiedene für die einzelnen Qualitäten, gebunden ist. Wenn man die Haut mit feinen Spitzen oder den v. Freyschen Reizhaaren berührt, so ergibt sich, daß nur an bestimmten und konstanten Punkten Empfindungen ausgelöst werden (Blix, Goldscheider, v. Frey). Und zwar können an einzelnen Punkten nur Wärme-, an anderen nur Kälteempfindungen, an einer dritten Art nur Berührungsempfindungen vermittelt werden. Für die Schmerzempfindung nimmt Goldscheider keine besonderen Punkte an; doch ist deren Existenz von v. Frey mit großer Wahrscheinlichkeit nachgewiesen worden. Der einzelne Punkt reagiert auf Reize jeder Art nur mit der für ihn charakteristischen Empfindung. Die Zahl der Kältepunkte ist größer als die der Wärmepunkte; nach Sommer sind durchschnittlich 12 bis 13 Kältepunkte und 0 bis 3 Wärmepunkte pro Quadratzentimeter vorhanden. Die Zahl der Druckpunkte schätzt v. Frey auf 25 pro Quadratzentimeter.

Die Sensibilitätsprüfung bezieht sich auf die äußere Haut, die zugänglichen Schleimhäute, sowie die unter der Haut liegenden Teile, Muskeln, Knochen, Gelenke. Die Sensibilität innerer Organe entzieht sich naturgemäß in der Regel der klinischen Untersuchung. In den letzten Jahren sind bei Operationen unter lokaler Anästhesie diesbezügliche Forschungen vorgenommen worden, ohne daß bisher eine völlige Klarheit darüber erzielt worden wäre. Lennander kam auf Grund eingehender Untersuchungen zu dem Resultate, daß die inneren Organe selbst unempfindlich seien, nur die von den Interkostalnerven versorgten Gebiete könnten zu Empfindungen Veranlassung geben. Darum sei in der Bauchhöhle nur das Peritoneum parietale empfindlich, das viscerale Blatt, sowie die Bauchorgane selbst dagegen ganz anästhetisch. Diese Behauptungen sind neuerdings von verschiedenen Seiten, vor allem auf Grund von Tierexperimenten, bestritten worden (Kast und Meltzer, Ritter u. a.).

II. Berührungs- und Druckempfindung.

Unter diesem Namen fassen wir alle die Empfindungen zusammen, die durch mechanische Reizung der Haut entstehen. Auszuschließen sind von diesen nur die infolge Kleinheit der drückenden Oberfläche (Spitzen) oder Stärke des Druckes hinzutretenden Schmerzempfindungen. Von vielen Autoren werden alle die durch mechanische Reize entstehenden Empfindungen unter dem Namen Druckempfindungen zusammengefaßt, ohne zu unterscheiden, ob es sich nur um eine leichte oberflächliche Berührung oder um einen tiefen Druck handelt. Von physiologischer Seite (v. Frey, Thun-

berg usw.) wird darauf hingewiesen, daß der Reiz in beiden Fällen qualitativ der gleiche und nur quantitativ verschieden sei. Auch bei feinster oberflächlicher Berührung kommt eine Empfindung nur dann zustande, wenn eine Formveränderung der Haut eintritt, ein Druck auf diese ausgeübt wird; es ist der von v. Frey und Kiesow eingeführte Begriff des Druckgefälles, der den adäquaten Reiz für die Druckempfindungen darstellt. Nur wenn Druckdifferenzen zwischen nahe benachbarten Hautstellen bestehen, kommt die Empfindung zustande. Wenn es danach vom Standpunkte der Einheitlichkeit des Reizes richtig ist, die durch oberflächliche Berührung und tiefen Druck ausgelösten Wahrnehmungen unter einem gemeinsamen Namen zusammenzufassen, so lassen es doch die klinischen Erfahrungen als durchaus zweckmäßig erscheinen, beide Arten streng zu trennen. Es ist nur eine Frage der Nomenklatur, ob man für beide den Namen „Drucksinn" beibehalten und von einem Drucksinn der oberflächlichen und der tieferen Teile sprechen (Thunberg), oder ob man diesen Namen für die letzteren reservieren und den ersten als „Berührungssinn" bezeichnen will (v. Strümpell). Im Interesse einer bequemeren Terminologie dürfte die letztere Bezeichnungsweise vorzuziehen sein. (Die betreffenden Ausdrücke werden im folgenden immer in diesem Sinne angewendet werden.) Da die Reize für beide Empfindungsarten qualitativ gleich und nur quantitativ verschieden sind, so fragt es sich, bei welchen Druckwerten wir die Grenze zwischen Berührungs- und Druckempfindungen zu ziehen haben. Aus den Untersuchungen Heads, die in dem Abschnitte über die peripheren Sensibilitätsstörungen näher besprochen werden, geht hervor, daß wir nur mit ganz feinen Berührungen (leichtes Streichen mit Watte, mit einem feinen, weichen Pinsel) die oberflächliche Sensibilität isoliert prüfen können. Bei etwas gröberer Berührung (Aufsetzen eines Stecknadelkopfes, Berühren mit dem Finger, schnelles Aufsetzen eines Pinsels), sobald eine Deformation der Haut eintritt, wird die Sensibilität tiefer Teile mit in Anspruch genommen; die Empfindung, die bei Anheben einer kleinen Hautfalte an einem Haar entsteht, ist dagegen ausschließlich oberflächlicher Natur. Eine isolierte Prüfung der tiefen Druckempfindung ist naturgemäß nur dann möglich, wenn die Oberflächensensibilität erloschen ist. Um sich trotzdem bei Erhaltensein der letzteren über das Verhalten der ersteren zu orientieren, ging v. Strümpell davon aus, daß eine Unterscheidung zwischen Berührung und Druck, eine qualitative Beurteilung verschiedener Druckgrade nur dann möglich ist, wenn auch die tiefe Sensibilität ungestört ist. Diese Unterscheidung beruht nicht auf einer geringeren und stärkeren Reizung derselben Endorgane, sondern auf dem Hinzutreten oder Wegfallen der Erregung tieferer Nervenendigungen. Hierfür spricht auch nach v. Strümpells Angabe die subjektive Empfindung; nicht eine stärkere Reizung der Haut fühlt man bei zunehmendem Drucke, sondern man merkt, wie sich der Druck immer mehr den tiefen Geweben mitteilt.

Eine abweichende Theorie des Drucksinns ist neuerdings von Egger vertreten worden. Er meint, daß die tangentialen Zerrungen der Haut maßgebend für die Druckwahrnehmung sind. Die tiefen Teile kommen nur insoweit in Betracht, als der Grad der Zerrung durch die physikalische Beschaffenheit der Unterlage beinflußt wird. Die Unabhängigkeit des Drucksinns von der Berührungsempfindung bezüglich der Störungen beruhe darauf, daß der erstere eine extensive, leztere eine intensive Empfindung ist. Daher sei der erstere auch immer gleichzeitig mit dem Raumsinn gestört.

Eine Störung der Druckempfindung bei erhaltener Berührungsempfindung äußert sich darin, daß zwar jede Berührung und jeder Druck wahrgenommen werden, der letztere aber nicht als solcher empfunden und von der Berührung nicht unter-

schieden wird. Dasselbe ist der Fall an natürlichen oder künstlichen Hautfalten, z. B. den Ohrläppchen, an denen nach den Beobachtungen v. Strümpells es niemals zur Wahrnehmung eines Druckes kommt, solange nicht die Stärke desselben die Schmerzschwelle erreicht.

Über die Methoden zur Prüfung der Berührungsempfindung ist nur wenig zu sagen. Wir dürfen hier nur sehr feine Reize anwenden, um uns möglichst in der Nähe der Empfindungsschwelle zu halten, sowie um die tiefe Sensibilität sicher auszuschalten. Zu diesem Zwecke bedient man sich am besten eines feinen, weichen Pinsels oder eines nicht zu stark zusammengedrehten Wattebausches. Hiermit lassen sich außerordentlich feine Berührungen ausführen. Goldscheider empfiehlt, die Berührungen mit dem Finger auszuüben, da man gleichzeitig durch die Selbstwahrnehmung der Berührung eine Kontrolle der durch diese bewirkten normalen Empfindungsstärke hat; Pinsel- und Watteberührungen sind nach seiner Meinung bereits zu weit oberhalb der Reizschwelle. Diese Methode hat jedoch den Nachteil, daß es bei längeren Untersuchungen schwierig und ermüdend ist, die Berührungen mit dem Finger stets nur in der leichtesten Weise auszuführen. Wenn man Pinsel oder Wattebäusche genügend fein und weich wählt, dürften sie wohl auch allen Ansprüchen an die Leichtigkeit der Berührung entsprechen.

Will man die Berührungsempfindung quantitativ messen, die Reizschwelle bestimmen, so muß der Minimaldruck, der wahrgenommen wird, festgestellt werden. Hierzu bedient man sich der von v. Frey angegebenen graduierten Reizhaare, die insbesondere dazu dienen, eine isolierte Reizung einzelner Druckpunkte vorzunehmen. v. Frey hat einen Satz Haare verschiedener Dicke und Beschaffenheit zusammengestellt; von jedem dieser Haare ist festgestellt, welchen Druck es bis zum Eintreten einer Einbiegung auf eine Wagschale auszuüben imstande ist. Auf Grund dieser Eichung ist der Druck bekannt, den es beim Aufsetzen auf die Haut ausübt. Durch Aussuchen desjenigen Haares, mit dem eine Empfindung gerade zu erzielen ist, erhält man die Reizschwelle. Da die „Kraft" des Reizhaares von dessen Länge abhängig ist, so kann die Prüfung auch mit einem Haare von regulierbarer Länge und entsprechender Eichung vorgenommen werden; auf diesem Prinzip beruht das von v. Frey angegebene Ästhesiometer. Das Eintreten der Empfindung ist jedoch nicht allein von der Stärke des Druckes, sondern von der Schnelligkeit der Drucksteigerung und von der Flächengröße des Haares abhängig, so daß zur Erzielung zuverlässiger Werte diese Untersuchungen mit großer Gleichmäßigkeit und Sorgfalt ausgeführt werden müssen. Für klinische Zwecke sind sie im allgemeinen zu kompliziert und zeitraubend und setzen an die Beobachtungsfähigkeit des Untersuchten zu hohe Anforderungen. Sie werden daher nur unter ganz besonderen Umständen Anwendung finden.

Für die Praxis reicht es meist aus, feine Berührungen anzuwenden und festzustellen, ob diese wahrgenommen werden oder nicht, und die Grenzen des Bezirkes zu bestimmen, in dem Anästhesie besteht. Man prüft dann in dem unempfindlichen Gebiete mit gröberen Berührungen und mehr oder minder tiefem Druck, um festzustellen, ob neben der Störung der Oberflächenempfindung auch eine solche der Tiefenempfindung vorhanden ist.

Bei erhaltener Berührungsempfindung wird zur Feststellung der Druckempfindung die Unterschiedsschwelle benutzt, die Fähigkeit, Druckreize verschiedener Stärke voneinander zu unterscheiden. Man prüft diese, indem man die Fingerkuppe in dauernder Berührung mit der zu untersuchenden Hautstelle läßt und von Zeit zu Zeit einen kurzen, raschen Druck ausübt. Man läßt den Kranken angeben, wann er einen Druck wahrnimmt. Nach einiger Übung kennt man ungefähr die Stärke des Druckes, die normalerweise wahrgenommen wird. Zur Kontrolle ist es immer zweckmäßig, wenn möglich, Vergleiche an der symmetrischen Hautstelle oder an gesunden

Personen anzustellen. Für die meisten Zwecke ergibt diese Prüfung ausreichend genaue Resultate. Vorbedingung ist, daß der untersuchte Körperteil gut fixiert ist, am besten auf einer Unterlage fest aufliegt, um die Bewegungsempfindungen mit Sicherheit auszuschalten. Will man genauere quantitative Untersuchungen anstellen, so bedient man sich mehrer Gewichte, die nacheinander auf dieselbe oder gleichzeitig auf verschiedene (symmetrische) Hautstellen aufgesetzt werden. Man läßt den Untersuchten Urteile über die größere und geringere Schwere der Gewichte abgeben. Man kann so die Unterschiedsschwelle für verschiedene Werte des Ausgangsdruckes bestimmen. Dabei muß man sich erinnern, daß nach dem Weberschen Gesetze der zur Unterschiedsschwelle gehörige Reizzuwachs proportional dem Ausgangsreize ist. Die benutzten Gewichte müssen auf gleicher Grundfläche aufgelegt werden, auch soll ihr Aufsetzen mit möglichst gleicher Geschwindigkeit geschehen. Für die klinische Praxis eignet sich sehr gut das Barästhesiometer von Eulenburg. Hier wird eine Pelotte auf die Haut aufgesetzt; auf diese kann mittels einer Spiralfeder ein mehr oder minder starker Druck ausgeübt werden, dessen Größe an einem Zifferblatt mit Zeiger in Gramm abgelesen werden kann. Man läßt die Pelotte dauernd auf der zu untersuchenden Hautstelle ruhen und verstärkt den Druck durch Zusammendrücken des Apparates, bis der Unterschied wahrgenommen wird. Auch hier muß der Geschwindigkeit, mit der der Druck wächst, große Aufmerksamkeit zugewandt werden.

Bezüglich der Topographie der Berührungsempfindung ist zu bemerken, daß feinste Berührungen mit nur geringer Ausnahme an allen Stellen der Haut wahrgenommen werden. Unempfindlich für diese sind die Glans penis (v. Frey, Head), die Mammilla und ein mehr oder minder großer Teil des Warzenhofes. Mangelhafte Berührungsempfindung findet man auch meist dort, wo dünne Haut sich über Knochen spannt, so an den Malleolen, an den Köpfchen der Metarcarpi bei stark flektiertem Metakarpophalangealgelenk; ferner auch an allen Hautstellen, wo Schwielen und Hornhautbildungen bestehen. Die Differenzen, die sonst zwischen verschiedenen Hautstellen bestehen, sind zu gering, als daß sie für die klinischen Prüfungen in Betracht kämen.

Kammler und Aubert geben genauere Zahlen an (Haut der Stirn, Schläfe, des Handrückens, des Vorderarmes 0,001 g, Haut der Finger 0,005—0,015 g, des Knies, Bauches, der Nase 0,04—0,05 g). v. Frey fand, daß diese Unterschiede im wesentlichen auf dem mehr oder minder großen Reichtum an Druckpunkten beruhen, weniger auf der verschiedenen Empfindlichkeit der einzelnen Punkte. Genaue Zahlenangaben über die Empfindlichkeit an den Druckpunkten sind bei Kiesow (Wundts Philos. Studien 19, 307, zitiert Nagels Handbuch der Physiol. III, 630) zu finden.

Die Fähigkeit, verschiedene Druckstärken zu unterscheiden, fehlt nach v. Strümpell, wie oben erwähnt, an abgehobenen Hautfalten und an den Ohrläppchen, also überall da, wo nur auf die Haut, nicht auf tiefer liegende Teile gedrückt werden kann. Quantitative Angaben über die Größe der Unterschiedsschwelle finden wir bei Eulenburg. Er ordnet die verschiedenen Hautstellen nach ihrer Empfindlichkeit folgendermaßen:

	Unterschiedsempfindlichkeit.
Stirn, Lippen, Zungenrücken, Wange, Schläfen:	$^1/_{40}$—$^1/_{30}$
Dorsalseite der letzten Fingerphalanx, Dorsalseite des Vorderarmes, Handrücken und Dorsalseite der 1. und 2. Phalanx, Volarseite der Hand und des Vorderarmes, Oberarm:	$^1/_{20}$—$^1/_{30}$
Vordere Seite des Unter- und Oberschenkels, Fußrücken, Dorsalseite der Zehen, Plantarfläche der Zehen, Fußsohle, hintere Seite des Ober- und Unterschenkels:	

Bezüglichkeit der Gültigkeit des Weberschen Gesetzes für den Drucksinn muß hier auf die physiologische und psychologische Literatur verwiesen werden.

Die Berührungsempfindung ist eine besonders feine an denjenigen Stellen, die mit Haaren ausgestattet sind; ganz leichte Reize, Streichen mit dem Pinsel, Luftströme u. a. werden hier sehr genau gefühlt; der mechanische Reiz wird durch die Haare auf eine sehr kleine Fläche konzentriert, und gleichzeitig wirken diese infolge Hebelwirkung verstärkend (Kammler und Aubert, v. Frey). Praktisch wichtig ist, daß nach den Beobachtungen Heads die Haarempfindung erhalten sein kann, allerdings in modifizierter Weise, bei aufgehobener Berührungsempfindung. Will man hier ein sicheres Urteil über den Zustand der letzteren erhalten, so ist es notwendig, die Haut sorgfältig zu rasieren.

Noizewsky und Ossipow betrachten die Haarempfindlichkeit als eine besondere Empfindungsqualität, die unabhängig von den anderen Qualitäten gestört sein kann. Sie machen genauere Angaben über die topographische Verbreitung, ebenso Bechterew.

III. Schmerzempfindung.

Schmerzempfindung wird ausgelöst, sobald ein die Haut treffender Reiz, sei es ein mechanischer, ein elektrischer, ein thermischer oder ein chemischer, eine gewisse Grenze überschreitet. Es ist viel darüber gestritten worden, ob der Schmerz eine eigene Empfindungsqualität mit besonderen Nerven, mit besonderen Endorganen ist, oder ob er durch alle Empfindungsnerven vermittelt wird, ob er ein zu den anderen Empfindungen hinzutretendes Gefühl ist. Vielfach ist auch vermutet worden, daß er nicht durch eine Erregung von Sinnesendorganen, sondern durch Verletzung der Nerven selbst erzeugt wird. Alle diese Streitfragen sind für die Klinik ziemlich gleichgültig. Wesentlich ist nur, daß die Schmerzempfindung durch alle die erwähnten Reize hervorgerufen werden kann und daß sie einer gesonderten Prüfung bedarf, da sie unabhängig von den anderen Sensibilitätsarten gestört sein kann. Goldscheider meint, daß zwar die Temperaturpunkte der Haut keine Schmerzempfindung geben, daß diese aber in der dazwischenliegenden Haut überall hervorgerufen werden kann, an bestimmten Punkten mit besonderer Intensität. Im Gegensatz dazu nimmt v. Frey die Existenz eigener Schmerzpunkte an. Wie dem auch sei, die angegebenen Punkte liegen so nahe aneinander, daß man für die Sensibilitätsprüfungen hiermit nicht zu rechnen braucht. Bei der Einwirkung mechanischer Reize kommt mit Anwachsen des Druckes zu der bestehenden Druckwahrnehmung eine Schmerzempfindung hinzu.

Die Schmerzschwelle ist der Drucksinnschwelle um so näher, wie Thunberg ausführt, je kleiner die drückende Fläche ist, so daß bei der Anwendung von Spitzen, wie ja die alltägliche Erfahrung lehrt, die beiden Schwellen einander am nahesten liegen. Die Formveränderung der Haut löst die Schmerzempfindung aus (v. Frey), nicht, wie man früher oft meinte, eine Verletzung der Haut; bei Durchstechen der Haut läßt die Schmerzempfindung in der Regel nach. Genauere Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Reizfläche und Größe des Druckes hat Thunberg angestellt. Er zeigte, daß mit Verminderung der Reizfläche der Druck wachsen muß, aber nicht in dem Grade, daß der Druck pro Flächeninhalt konstant bleibt, sondern er wird geringer mit abnehmender Fläche. Ist eine bestimmte Feinheit der Spitze erreicht (0,001 qmm), so ändert eine Verminderung der Flächengröße nichts Wesentliches mehr; Thunberg erklärt dies dadurch, daß infolge der Elastizität der Haut sich die eintretende Deformierung zuerst mit der Abnahme der Spitzenfläche ändert, sobald aber ein gewisser Feinheitsgrad erreicht ist, sich nicht mehr ändern kann.

Die Schmerzempfindung kann sehr verschiedenartig sein, je nach ihrem zeitlichen Verlauf und den Beimengungen anderer Empfindungsqualitäten. Thunberg unterscheidet zwei Arten der Schmerzempfindung selbst; erstens die stechende Empfindung,

die bei Reizung der Hautoberfläche (Stechen, Drücken einer oberflächlichen Hautfalte) entsteht, und die mehr dumpfe Schmerzempfindung bei Druck in die Tiefe und auf große Hautfalten. Diese Unterscheidung hat durch die Befunde Heads bei peripheren Läsionen eine gewisse klinische Bedeutung erreicht.

Der Schmerzempfindung eigentümlich ist die im Vergleich zur Berührungsempfindung langdauernde Latenzzeit (besonders bei schwachen Reizen), die relativ lange Nachdauer der Empfindung und die infolgedessen deutlicher zutage tretenden Summationserscheinungen bei wiederholten Reizen. Alle diese Erscheinungen können unter pathologischen Bedingungen sehr erheblich stärker hervortreten und beanspruchen daher bei der Sensibilitätsprüfung Beachtung. So kommt Verspätung der Schmerzempfindung um 2—3 Sekunden nicht selten vor; der Kranke spürt dann die Berührungs- und Schmerzempfindung deutlich getrennt. Die Summationserscheinungen können so erhebliche sein, daß die ersten Stiche gar nicht oder nur wenig schmerzhaft empfunden werden, während nach einigen Stichen eine deutliche Hyperalgesie zutage tritt. Wenn dieses Phänomen ausgesprochen vorhanden ist, kann es die Grenzbestimmungen der Störung außerordentlich erschweren, da immer schon nach wenigen Stichen die Stärke der Empfindung sich verändert.

Zur Prüfung der Schmerzempfindung durch mechanische Reize bedient man sich entweder des Druckes oder des Stiches mit einer Spitze. Durch Druck auf die tiefen Teile, auf Hautfalten ist ein dumpfer Schmerz, normalerweise von nicht sehr erheblicher Intensität, zu erzielen. Etwas ausgesprochener ist auch normalerweise dieser Schmerz, wenn man durch den Druck auf Nervenstämme trifft; ausgezeichnet durch eine größere Druckempfindlichkeit ist ferner der Hoden, sowie die Gegend der Achillessehne. Das Fehlen des Druckschmerzes an den beiden letzterwähnten Stellen kann diagnostisch verwertet werden. Lebhafte, durch den Druck ausgelöste Schmerzen sind sonst als pathologisch zu betrachten.

Boas hat einen Apparat angegeben, um die Empfindlichkeit für Druck in die Tiefe quantitativ zu bestimmen, besonders bei Magenerkrankungen. Auf demselben Prinzip beruht auch das von Head benutzte Algometer von Cattle, bei dem ein Metallzylinder durch eine Spiralfeder mit bestimmtem Druck gegen die Haut gepreßt wird; so kann die Druckgröße bestimmt werden, bei der die Schmerzschwelle erreicht wird. Ähnlich ist auch der von Macdonald angegebene Apparat. Dem gleichen Zweck dient der Algesimeter von Björnström. Dieses besteht aus einer Kneifpinzette, mit der eine Hautfalte aufgehoben wird; die Größe des Drucks, der auf die Hautfalte wirkt, kann abgelesen werden. Bei Beobachtung einiger Vorschriften (gleiche Größe der Hautfalten; gleichmäßige Hauttemperatur) sollen die Werte konstant sein.

In der Regel werden zur Prüfung der Schmerzempfindung Spitzen angewendet. Für die meisten praktischen Zwecke reicht eine Stecknadel mit feiner Spitze aus. Hiermit wird überall an der Haut bei nur leichten Stichen lebhafter Schmerz ausgelöst. Man prüft, ob überhaupt eine Schmerzempfindung da ist, und vergleicht sie, falls sie vorhanden ist, in ihrer Intensität mit der symmetrischen Stelle der anderen Seite oder mit benachbarten normalen Partien. Ein Vergleich mit nichtsymmetrischen Stellen ist, wenn man von einigen unten zu erwähnenden Ausnahmen absieht, durchaus möglich, da die pathologische Herabsetzung meist erheblich die physiologischen Differenzen übersteigt. Es gelingt auf diese Weise meist, die Grenzen der Störung in präziser Weise festzustellen. Zu beachten ist dabei nur, daß die Stiche mit gleicher Stärke ausgeübt werden. Es empfiehlt sich, dieselben Hautstellen mit mehreren unmittelbar hintereinander applizierten Stichen zu prüfen; auf diese Weise werden zufällige Differenzen der

einzelnen Stiche am besten ausgeglichen. Vielfach angewendet werden einfache Apparate, die ein gleichmäßiges Stechen verbürgen; die Nadel ist an einer in einer Hülse befindlichen Spiralfeder befestigt, sie wird dann immer mit demselben durch die Spannung der Nadel bewirkten Druck appliziert. Auf diesem Prinzip beruht das einfache und handliche Algesimeter von Alrutz, bei dem die Spannung der Feder (zwischen 1 u. 3, bzw. 2 u. 6 g) variiert werden kann.

Zur genauen Bestimmung der Schmerzschwelle für Stiche sind eine Reihe von Apparaten angegeben worden. Sie messen entweder die Tiefe des Einstiches oder die Stärke des ausgeübten Druckes. Bei einem Teil der Apparate wird ein zugespitzter Metallkonus angewendet; bei dem Algesimeter von Buch wird die Größe des Druckes, mit dem dieser Konus aufgesetzt wird, durch ein Dynamometer bestimmt; bei dem Apparate von Chéron, den Joteyko zu ihren Messungen benutzte, wird an einer Spiralfeder die Größe des Druckes und außerdem die Tiefe des Einstiches gemessen. Bei anderen Apparaten (Moczukowski, Heß, Kulbin, Bechterew, Hoeßlin) tritt aus einem ebenen oder konvexen Metallknopf eine Nadelspitze heraus; an der Mikrometerschraube, die die Nadel mehr oder minder hervortreten läßt, kann die Tiefe des Einstiches abgelesen werden; bei dem Bechterewschen Instrument wird außerdem der Druck, mit dem der ganze Apparat aufgesetzt wird, an einem Dynamometer gemessen. Von Thunberg wird in einer kritischen Besprechung der Algesimetrie hervorgehoben, daß das Maßgebende immer nur der Druck der Nadel ist; ein Eindringen der Nadel findet nicht statt, da die Schmerzschwelle in der Regel schon vorher erreicht wird. Das Vorschieben der Nadel wirkt also auch nur dadurch, daß der Druck auf die elastische Haut vermehrt wird. Zu exakten Untersuchungen dürfte der von Thunberg angegebene Apparat sehr geeignet sein, wenn er auch wegen der Umständlichkeit der Anwendung in der Klinik nur ausnahmsweise benutzt werden wird. Die Nadel ist hier an einem zweiarmigen Hebel equilibriert befestigt; durch Gewichte, die in verschiedener Entfernung von der Drehachse angebracht werden, kann die Nadel mit jedem beliebigen Drucke appliziert werden; die Nadel ist, um Seitenpressungen zu vermeiden, beweglich am Hebel befestigt. Bei allen algesimetrischen Methoden sind feinspitzige Nadeln, wie aus den obenerwähnten Thunbergschen Versuchen hervorgeht, zu bevorzugen. Eine sehr exakte Messung der Schmerzempfindlichkeit, insbesondere wenn man die einzelnen Schmerzpunkte prüfen will, geschieht mittels der von v. Frey angegebenen Reizhaare. Das Prinzip ist das gleiche wie bei der Untersuchung der Druckpunkte, nur daß hier Haare von größerer Kraft zur Anwendung kommen.

Die Untersuchung der Schmerzempfindung kann außer mit mechanischen Reizen mit thermischen und elektrischen geschehen. Die Feststellung des Wärme- und Kälteschmerzes geschieht im Prinzip nach den gleichen Methoden, mit denen die Temperatursinnschwellen bestimmt werden, nur daß es sich hier eben um andere Schwellen handelt. Die Elektroalgesimetrie wird in dem Abschnitt über elektrische Sensibilitätsprüfungen besprochen werden.

Die Untersuchung der Schmerzempfindung darf sich nicht mit der Feststellung der Schwelle begnügen, sondern muß immer die Intensität der Empfindung bei überschwelligen Reizen prüfen. Insbesondere gilt dies für die Hyperästhesien, denen wir ja bei der Schmerzempfindung erheblich häufiger begegnen, als bei den anderen Empfindungsqualitäten. Diese

Hyperalgesien sind durchaus nicht immer mit einer Herabsetzung der Schwelle verbunden; so fanden z. B. Petrén und Carlström bei hyperästhetischen Headschen Zonen mit dem Thunbergschen Algesimeter eine normale Schwelle.

Bezüglich der Topographie der Schmerzempfindung ist hervorzuheben, daß nach v. Frey an der Cornea überhaupt nur Schmerzempfindung und keine Berührungsempfindung zustande kommt; ferner daß Kiesow an der Wangenschleimhaut eine Stelle fand, an der Schmerzempfindung überhaupt nicht ausgelöst werden kann. Angaben über die Algesimeterwerte an verschiedenen Körperstellen finden sich in den Arbeiten von Björnström, Moczukowski, Joteyko und Stefanowska. Björnström fand mit seinem Apparat, daß die Schmerzempfindlichkeit an allen Stellen herabgesetzt ist, wo die Haut dicht am Knochen liegt, und wo sich größere Sehnen unter der Haut befinden; die Empfindlichkeit ist auch an den Beugeseiten vieler Gelenke herabgesetzt. Moczukowski kam zu wesentlichen anderen, z. T. entgegengesetzten Resultaten. Dies ist verständlich bei der großen Verschiedenheit der Methoden. Es ist ja überhaupt fraglich, inwieweit mit diesen mechanischen Methoden eine Feststellung der Empfindlichkeitsunterschiede selbst möglich ist, da die erhaltenen Werte wohl erheblich von der physikalischen Beschaffenheit der Gewebe, von der Art, wie die tiefer gelegenen Schmerznerven mitgereizt werden (Thunberg), abhängen. Da wir praktisch zur Untersuchung in der Regel Nadelstiche verwenden, so interessieren uns vor allem die mit der Nadelalgesimetrie erhaltenen Werte, da diese uns die Unterschiede angeben, die wir bei Verwertung der Untersuchungsergebnisse zu berücksichtigen haben, ganz gleichgültig, wovon sie bedingt sein mögen.

Die Ergebnisse, die Moczukowski mit seinem Nadelalgesimeter erhielt, sind folgende:

„Die Stärke der Schmerzempfindung ist nicht überall entsprechend der Dicke der Haut.

Bei gleicher Dicke der Haut an verschiedenen Stellen wird die Schmerzempfindung durch den Grad der Resistenz der darunterliegenden Gewebe beeinflußt; je härter die Unterlage, desto heftiger der Schmerz.

Großen Einfluß auf die Schmerzempfindung übt die Dicke der epidermoidalen Lage aus; sie sind einander umgekehrt proportional.

Die Schleimhäute sind weniger empfindlich als die Haut. Ihre Empfindlichkeit ist großen Schwankungen unterworfen:

Die innere Fläche der Unterlippe in $^1/_2$ Höhe in der Mittellinie	= 0,45 mm
Zahnfleisch	= 0,6
Zungenspitze	= 0,85
Wangeninnenfläche	= 0,9
Glans penis	= 1,35
Zungenrücken	= 1,5

Die Schmerzempfindung erreicht ihren Höhepunkt auf der dorsalen Fläche der Phalangealgelenke der Finger und an der Haargrenze auf der Stirn (0,3); die niedrigste Ziffer gibt die Glutealregion (1,2) und die Sohle (1,5). In den normalen Furchen der Haut ist die Schmerzempfindung immer beträchtlich größer als in den nächstgelegenen Hautpartien. Im allgemeinen scheint es Regel zu sein, daß an den Gelenken und in ihrer Nachbarschaft eine erhöhte Schmerzempfindung besteht.

Der Mittelpunkt der geringsten Schmerzempfindung ist die Beckengegend. Von hier aus wächst die Empfindung geradehin in der Richtung zu den Fingergliedern der oberen und unteren Extremitäten. In der Mittellinie der Vorderfläche des Thorax ist die Empfindlichkeit geringer als auf den Seitenflächen.

Besonders ausgeprägt ist das Verhalten auf der Nase, wo die Empfindlichkeit auf dem Nasenrücken bedeutend schwächer ist als auf den Seiten.

Die vordere Mittellinie des Rumpfes ist weniger empfindlich als die hintere. Die Schmerzempfindung nimmt auf den Fingerbeeren in der Richtung vom Daumen zum kleinen Finger zu. An den Zehen ist das weniger bemerkbar.

Auf dem Dorsum der Hände nimmt die Empfindlichkeit in entgegengesetzter Richtung, d. h. vom ulnaren zum radialen Rande zu.

Im Gesicht wächst die Schmerzempfindung in der Richtung vom Mundwinkel zum äußeren Gehörgang und vom Unterkiefer zum Scheitel des Kopfes, d. h. von vorn nach hinten und von unten nach oben.

Die Haut der knorpligen Nase ist weniger empfindlich als die Haut der knöchernen Nase.

Ein schärferer Gegensatz zwischen beiden Körperhälften wird auf den Händen beobachtet: rechts ist die Empfindlichkeit um ein Geringes (ca. 0,05) geringer. Im allgemeinen ist die Schmerzempfindlichkeit bei Weibern um 0,05—0,2 mm größer als bei Männern. Ganz kleine, nahe beieinander belegene Hautpartien haben nicht ein und dieselbe Schmerzempfindlichkeit.“

Joteyko und Stefanowska erhielten mit dem Chéronschen Instrument folgende Zahlen (Tiefe des Einstiches in Zehntelmillimeter):

Schläfe	= 14,4
Vorderarm (volar)	= 15,1
Beere des 4. Fingers	= 17,7
Handrücken (3. Spatium inteross.)	= 18,8
Beere des Mittelfingers	= 18,4

Auch sie fanden regelmäßig eine größere Empfindlichkeit an der linken als an der rechten Körperhälfte (im Verhältnis von 10:9).

Die Schmerzempfindlichkeit zeigt erhebliche individuelle Differenzen. Sehr auffällige Stumpfheit findet man nicht selten bei Schwachsinnigen und Degenerierten. Neugeborene Kinder sind sehr wenig empfindlich gegen Schmerzen. Frauen sollen größere Empfindlichkeit als Männer, zivilisierte Völker kleinere Schwellenwerte ergeben als Naturvölker.

Angaben über die Schwelle und die Topographie des Kälte- und Wärmeschmerzes finden sich bei Donath, bei Veress und bei Neumann. Ersterer fand die Kälteschmerzschwellen zwischen 11,4 und 2,8°, die des Wärmeschmerzes zwischen 36,3 und 52,6°. Nach Veress liegt die Wärmeschmerzschwelle zwischen 44 und 51°, nach Neumann zwischen 35 und 52°.

IV. Sensibilitätsprüfung mittels elektrischer Reize.

Der elektrische Reiz bietet für die Sensibilitätsprüfung eine Reihe von nicht unerheblichen Vorteilen. Er ist in quantitativer Hinsicht so gut und so bequem regulierbar, wie kein anderer sensibler Reiz. Für die Prüfung der Schmerzempfindung bedeutet die beliebige Steigerungsfähigkeit einen großen Vorzug, da wir bei erheblichen Analgesien die sonst üblichen Reize nicht in gleich unschädlicher Weise so weit verstärken können, daß die Schmerzschwelle erreicht wird.

Die elektrische Empfindungsprüfung wäre auf Grund dieser Eigenschaften die beste Methode, Sensibilitätsstörungen quantitativ zu bestimmen, wenn nicht die Feststellung der Reizgröße in absolutem Maße sowohl theoretisch wie praktisch noch unvollkommen wäre. Es gilt hier für die Sensibilitätsprüfung dasselbe, was für die Feststellung der Erregbarkeit motorischer Nerven und Muskeln an anderer Stelle ausgeführt ist[1]). Einen Fortschritt in dieser Richtung scheinen die in neuerer Zeit auch zur Sensibilitätsprüfung angewendeten Kondensatorentladungen zu bedeuten. Diese Schwierigkeit der Reizgrößenbestimmung ist die Hauptursache dafür, daß die elektrische Sensibilitätsprüfung noch keine sehr erhebliche praktische Bedeutung gewonnen hat. In qualitativer Hinsicht bietet die Untersuchung gegenüber den anderen Sensibilitätsprüfungen nichts wesentlich Neues. Die einfache,

[1]) S. den Abschnitt über Elektrodiagnostik S. 458.

schmerzlose Empfindung des faradischen Stromes scheint (doch liegen eingehendere Untersuchungen hierüber nicht vor) im wesentlichen der Berührungsempfindung parallel zu gehen, während die durch den elektrischen Reiz hervorgerufenen Schmerzempfindungen dem Verhalten gegenüber anderen Schmerzreizen entsprechen.

Von wesentlicher Bedeutung ist, daß wir mittels elektrischer Ströme Organe sensibel reizen können, die sich sonst der Prüfung entziehen. Dies gilt für das Contractionsgefühl der Muskeln, ferner für die Empfindlichkeit der Nervenstämme, die wir sonst nur in sehr unvollkommener Weise durch Druck oder Beklopfen untersuchen können.

Für die Prüfung der Sensibilität mit faradischen Strömen benutzte man früher vielfach eine Zirkelelektrode, deren Spitzen die beiden Pole enthielten und die in konstanter Entfernung auf die zu prüfende Hautstelle aufgesetzt wurden. Meist wird jedoch unipolar untersucht, indem man eine große indifferente Elektrode in der Mittellinie des Körpers aufsetzt und mit einer kleinen Elektrode die Empfindung prüft. Die erstere muß genügend groß gewählt werden, damit bei ihr die Stromdichte auch bei stärkeren Strömen zu klein bleibt, als daß sie störende Empfindungen erzeugen könnte. Als Untersuchungselektrode wird ein Drahtpinsel angewendet oder eine Platte, die abwechselnd aus Metallfeldern und isolierenden Zwischenschichten besteht (Erb); sie wird trocken appliziert, um die Wirkung des Stromes möglichst auf die Haut zu beschränken.

Schwächere Induktionsströme erzeugen ein charakteristisches kribbelndes Gefühl; bei stärkeren Strömen treten Schmerzempfindungen auf, die bei weiterer Verstärkung recht intensiv werden können.

Die faradocutane Reizung wurde zuerst von Leyden, dann von Bernhardt zur Sensibilitätsprüfung benutzt. Weitere Untersuchungen wurden später von Drosdoff, Tschiriew und Watteville, Stintzing u. a. angestellt.

Durch Annäherung der sekundären Rolle des faradischen Apparates an die primäre wird der größte Rollenabstand festgestellt, bei dem zuerst eine Empfindung auftritt; dann wird der Strom weiter verstärkt, bis die Schmerzempfindung eintritt. Auf diese Weise erhält man Zahlenangaben für die Reizschwelle der elektrocutanen Empfindung und des elektrocutanen Schmerzes. Die Werte haben jedoch keinen absoluten Charakter, da sie von dem Bau des betreffenden Apparates, der Zahl der Unterbrechungen, der Stärke des primären Stromes abhängig sind. Auch besteht zwischen dem Rollenabstand und der Intensität des Induktionsstromes keine Proportionalität, so daß aus gleichen Differenzen der Schwellenwerte nicht auf gleiche Empfindlichkeitsunterschiede zu schließen ist.

Man hat versucht, durch Anwendung von Faradimetern bessere absolute Werte zu erhalten (Lombroso, Stintzing, Ottolenghi).

Es kommt nach alledem den gefundenen Rollenabständen nur eine relative Bedeutung zu. Die Werte sind nur vergleichbar, wenn sie mit dem gleichen Apparate in demselben Zustande erhalten sind. In diesem Falle erhält man, wie Mann hervorhebt, konstante Werte. Zum Vergleiche zwischen beiden Seiten, zur Feststellung einseitiger Sensibilitätsstörungen ist die Methode sehr gut verwendbar, da, wie alle Untersucher angeben, normalerweise die Werte an symmetrischen Stellen gut übereinstimmen.

Die Normalwerte, die für die verschiedenen Körpergegenden angegeben werden, können zur Vergleichung in ihren absoluten Zahlenangaben nicht dienen, wohl aber die aus ihnen hervorgehenden relativen Empfindlichkeits-

unterschiede, indem aus Abweichungen von der normalen Reihenfolge Schlüsse auf Störungen gezogen werden können, etwa in der gleichen Weise, wie es die Goldscheidersche Methode der Temperatursinnmessung tut.

In der folgenden Tabelle sind die von Bernhardt gefundenen Werte für die verschiedenen Körperregionen angegeben. Sie sind in der Reihenfolge der Empfindlichkeit geordnet. Die Zahlen geben die Rollenabstände für die Empfindungschwelle an.

Zungenzone = 16,6, Zungenspitze 17,5, Gaumen 16,7, Nasenspitze 15,7 cm.

Antlitzzone = 15,05, Augenlider, Zahnfleisch 15,2, rote Lippen 15,1, Wange 14,8 cm.

Stirnzone = 14,43, nicht roter Teil der Lippen 14,5, Stirn 14,4 cm.

Schulterzone = 13,7 cm.

Rumpfzone = 12,8 Oberarmzone; Brustbein und Nackenwirbel 13,0, Rückenwirbel (oben), Oberarm, Gesäß 12,8, Rücken (Mitte), Hinterhaupt, Lendengegend, Hals am Unterkiefer 12,7, Vorderarm 12,6, Scheitel 12,5 cm.

Oberschenkelzone = 12,21, Os sacrum 12,35, Oberschenkel 12,3, Rücken der 1. Phalanx, Fußrücken 12,0 cm.

Handzone = 11,6 Unterschenkelzone: Rücken, 2. Phalanx 11,75, Dors. cap. oss. metac. und Handrücken11,6, Unterschenkelzone 11,5, Nagelglied (Vola) 11,5 cm.

Kniescheibenzone = 11,1; Kniescheibe 11,3, Nagelglied (Dorsum) 11,3, Vola cap. oss. metac. 10,9 cm.

Zehenzone = 10,45; Zehenspitze 10,6, Vola der Mittelphalanx 10,5, Vola manus 10,5, Mittelhand des Daumens 10,5, Planta ossis I. metat. 10,2 cm.

Die Unterschiede, die sich ergeben, sind nicht ohne weiteres als Differenzen der Empfindlichkeit anzusehen, da der Widerstand an den einzelnen Stellen verschieden ist und dies die Werte beeinflußt. Bei Ausschaltung dieser Störung durch Vorschaltung großer Widerstände (Tschiriew und Watteville, Bernhardt) scheinen die Differenzen geringer zu werden.

Ottolenghi (zitiert nach Remak) fand bei Untersuchungen mit dem Faradimeter, daß die mittleren Reizschwellen am Körper zwischen 15 und 20 Volt liegen; ein Schwellenwert unter 10 Volt entspräche einer sehr scharfen, ein solcher zwischen 40 bis 70 Volt einer abgestumpften Sensibilität.

Grobe Abstumpfungen der Schmerzempfindung am ganzen Körper wie an einzelnen Stellen lassen sich auch ohne besonderen Vergleich mit Normalwerten mit der faradischen Reizung sehr gut demonstrieren. Es werden dann Ströme, die für den Gesunden unerträglich sind, die bei trockener Elektrode bereits zu lebhaften Muskelcontractionen Veranlassung geben, ohne Schmerzäußerung längere Zeit ertragen.

Löwenthal empfahl neuerdings bei Untersuchungen der Schmerzempfindlichkeit nicht nur die Größe der Rollenabstände zu berücksichtigen, sondern auch die Differenz festzustellen zwischen dem Rollenabstand, der der Empfindungsschwelle und dem, der der Schmerzschwelle entspricht. Hyperalgesien, so insbesondere auch die Steigerungen der Schmerzempfindlichkeit bei Neurasthenikern sollen sich deutlich in einer Verkleinerung dieser Differenzzahlen äußern.

Der Einfluß der Unterbrechungsfrequenz des Wechselstromes auf seine sensible Wirkung wurde von Nernst und seinen Schülern aus theoretischen Gründen untersucht. Bei großer Wechselzahl tritt auch bei sehr großer Stromstärke keine sensible Wirkung ein. Unter Zugrundelegung der Nernstschen Theorie des elektrischen Reizes läßt sich eine Konstante feststellen, die die Beziehung zwischen Reizfrequenz und der der Empfindungsschwelle entsprechenden Stromstärke ausdrückt. Reiß hat diese Konstante bestimmt und fand bei den untersuchten Menschen eine erhebliche Regelmäßigkeit.

Der Wunsch, für die elektrische Sensibilitätsprüfung absolute Werte zu erhalten, veranlaßte zuerst Bernhardt, galvanische Ströme zu benutzen, deren Stärke sich ja mit dem Galvanometer feststellen läßt. Beim Stromschluß empfindet man an der Kathode deutlich einen brennenden Schmerz. Die Empfindlichheit für diese Ströme soll am Körper keine erheblichen Verschiedenheiten zeigen. Nur die Volarflächen der Finger und Zehen sind sehr wenig empfindlich. Bordier (zitiert nach Bernhardt) macht genauere Angaben über die topographische Verteilung. Die Anode gibt erst bei stärkeren Strömen Empfindungen, als die Kathode. Abweichungen von diesem Gesetz wurden von Gerhardt bei Herpes zoster und von Neftel bei Tabes beschrieben.

Die galvanische Sensibilitätsprüfung hat praktisch wenig Bedeutung gewonnen. Für die Beurteilung der Galvanometerwerte gelten dieselben Bedenken, wie an anderer

Stelle bezüglich der Untersuchung der Muskeln und Nerven gesagt ist. Erschwerend für die Untersuchung ist die Nachdauer der brennenden Empfindung bei wiederholter Reizung, sowie die Gefahr der Anätzung bei Anwendung stärkerer Ströme.

Die günstigen physikalischen Bedingungen, die bei Anwendung der Kondensatorentladungen vorliegen, lassen erwarten, daß mit dieser Methode regelmäßigere Werte erhalten werden können. Die Anwendung geschieht in der Weise, daß man den Kondensator erst durch einen Strom von bestimmter Spannung ladet und dann durch den Körper entladet. Man verwendet am besten Plattenelektroden (eine große indifferente und eine kleine differente) von konstanter Größe. Unter allmählicher Steigerung der Spannung bestimmt man das minimale Potential, bei dem eine Wirkung merkbar wird. Diese besteht in einer kurz dauernden blitzartigen Empfindung. Die Methode wurde zuerst von Zanietowsky, dann von Bernhardt, von Channoz und von Kramer angewendet. Die bei verschiedenen Personen erhaltenen Werte variieren nur um wenige Volt, bei ein und derselben Person zeigen die zu verschiedenen Zeiten gefundenen Schwellenwerte nur geringe Differenzen (ca. 1—2 Volt). An der Körperoberfläche variieren die Werte zwischen 7—20 Volt; nur an den Fußsohlen wird die letztere Zahl noch überschritten. Zur Feststellung des Grades von Sensibilitätsanomalien, zur Aufdeckung geringer Sensibilitätsunterschiede, zum Studium des zeitlichen Verlaufes der Störungen scheint sich die Methode gut zu eignen. Durch Variation der Kapazität läßt sich die Zeitdauer des Reizes in minutiöser Weise variieren, und dadurch werden Schlüsse auf die Summationsfähigkeit der sensiblen Apparate ermöglicht (Kramer). In der folgenden Tabelle sind die Schwellenwerte für eine Reihe von Körperstellen bei einer Kapazität von 1 Mikrofarad in Volt angegeben (Kramer).

Zeigefingerspitze volar	7,0
Zeigefinger, Mittelglied volar	7,0
„ Grundglied „	8,0
Mitte des Handtellers	12,0
Mitte des II. Metacarpus dorsal	14,0
Mitte des Handgelenks dorsal	15,0
„ „ „ ventral	9,0
Unterarm, unteres Drittel, uln. volar . . .	14,0
Oberarm, volar auf dem Biceps	12,0
Oberschenkel vorn oberes Drittel außen . .	12,0
„ „ unten-außen	14,5
Unterschenkel vorn oben-außen	15,0
„ „ unten-außen	17,0
Mitte der Wade	14,0
Fußsohle	24,0
Rücken neben dem oberen Skapularwinkel .	14,0
Mitte der Stirn	6,5
Wange vor dem Ohre	8,0
Mitte der Unterlippe	10,0
Wange vor dem Kieferwinkel	12,0
Ansatz des proc. ensiformis Mittellinie . . .	11,0
III. Rippe in der Mamillarlinie	8,0
Nabelhöhe	12,0

Die elektrische Reizung sensibler Nervenstämme geschieht nach den gleichen Methoden wie die der Hautsensibilität. Wir verwenden hier als differente Elektrode eine angefeuchtete kleine Platte oder einen Knopf, um den Strom möglichst genau auf den Nerv konzentrieren zu können und die Wirkung auf die Haut zu vermindern. Man empfindet auf Grund des Gesetzes von der exzentrischen Lokalisation der Reize im Verbreitungs-

bezirke des Nerven eine kribbelnde Empfindung. In gemischten Nerven tritt diese Empfindung in der Regel bei schwächeren Strömen als der motorische Effekt ein. Das Erregungsgesetz ist das gleiche wie das für die Reizung motorischer Nerven geltende (Erb). Bei Unterbrechung der Leitung eines peripheren Nerven kann man durch elektrische Reizung des Stammes an verschiedenen Stellen des Verlaufes den Ort der Läsion feststellen, da man nur zentralwärts von diesem die exzentrische Empfindung erhält.

Quantitative Prüfungen der sensiblen Nervenstämme wurden besonders von Hoffmann mit galvanischen Strömen angestellt, um die erhöhte Reizbarkeit bei Tetanie zu erweisen. Auch die Untersuchung mit Kondensatorentladungen hat sich für diesen Zweck gut bewährt (Kramer). Betrifft bei Tetanie die Erhöhung der Erregbarkeit die motorischen Anteile gemischter Nerven mehr, als die sensiblen, so kann man eine Umkehrung des oben erwähnten Verhaltens beobachten, indem die Muskelzuckung bei schwächeren Reizen auftritt, als die Empfindung. Dieselbe Umkehr kann auch durch eine gesonderte Affektion der sensiblen Anteile mit Herabsetung der Erregbarkeit, z. B. bei sensibler Neuritis, bewirkt werden (Kramer).

Bei Untersuchungen nach der Kondensatormethode zeigen die einzelnen Nervenstämme keine sehr erheblichen Differenzen in ihrer Erregbarkeit, wie aus der folgenden Tabelle (Kramer) hervorgeht.

	sens.	mot.
Supraorbitalis	7,0	
Infraorbitalis	7,0	
Mentalis	10,0	
Medianus über dem Handgelenk	11,0	20,0
Ulnaris „ „ „	12,5	21,0
Medianus am Lacertus fibrosus	13,0	17,5
Ulnaris im Sulcus	13,0	17,0
Radialis im Sulcus bicipitalis ext.	12,0	19,0
Radialis am Radiusköpfchen	14,0	
Plexus brachialis (ausstrahlende Empfindung im Medianusgebiet)	9,0	
Peroneus (Kniekehle)	11.0	13,5
Tibialis „	10,0	16,0
Cruralis (Leistenbeuge)	9,0	15,0

Zur Prüfung der Contractionsempfindung der Muskeln bedient man sich vorwiegend des faradischen Stromes. Bei einiger Aufmerksamkeit wird sie von dem Kranken genau von der Hautempfindung unterschieden. Um diese zu verringern, bedient man sich auch hier naturgemäß feuchter Elektroden. Normalerweise tritt die Contractionsempfindung gleichzeitig mit der sichtbaren Contraction des Muskels ein (H. Curschmann). Bei stärkeren Reizen wird sie bald in erheblichem Grade schmerzhaft. Die Störungen dieser Empfindungsart sind von denen der Hautempfindung unabhängig und gehen in der Regel denen der tiefen Sensibilität parallel.

V. Temperaturempfindung.

Die exakte Untersuchung der Temperaturempfindung hat mit verschiedenen Schwierigkeiten zu kämpfen. Einerseits ist die Auswahl geeigneter Reize, sowie die genaue Bestimmung der Reizgröße nicht ganz einfach, andererseits ist die Empfindlichkeit von einer Reihe von Faktoren (Eigentemperatur des untersuchten Teiles, Außentemperatur, Ermüdung usw.) abhängig, deren Einfluß nicht immer ganz ausgeschaltet werden kann. Auch bedeutet die starke Variation der Empfindlichkeit an der Körperoberfläche, die Differenz, die normalerweise auch an benachbarten Stellen besteht, eine erhebliche Erschwerung der Untersuchung.

Die Prüfung von Wärme- und Kälteempfindung muß immer unabhängig voneinander erfolgen. Die Forschungen der letzten Jahrzehnte, insbesondere die physiologischen Untersuchungen haben gelehrt, daß es sich um zwei räumlich getrennte Sinnesfunktionen der Haut handelt, die in ihrem physiologischen und pathologischen Verhalten unabhängig von einander sind. Die Existenz besonderer Wärme- und Kältepunkte, die auf Reizung jeder Art immer nur mit der ihnen zugehörigen Empfindung reagieren (Blix, v. Frey, Goldscheider), die Verschiedenheit der topographischen Verteilung beider Empfindungsarten an der Körperoberfläche (Goldscheider), die Existenz paradoxer Temperaturempfindung bei Wärmereizung der Kältepunkte und Kältereizung der Wärmepunkte (v. Frey, v. Strümpell), die isolierte Störung einer der beiden Empfindungsarten: alles dies spricht dafür, daß wir es mit getrennten Empfindungsapparaten zu tun haben. Die neueren Forschungen von Thunberg und Alrutz, die sich eingehend mit den physiologischen Funktionen der Temperatursinnapparate beschäftigten, haben weitere Stützen für diese Anschauung gebracht. Die beiden letzterwähnten Autoren haben es auch wahrscheinlich gemacht, daß die Hitzeempfindung dadurch zustande kommt, daß zur Wärmeempfindung durch Reizung der Kältepunkte eine paradoxe Kälteempfindung hinzutritt, daß also die Hitzeempfindung eine Mischempfindung der beiden Arten der Temperaturempfindung darstellt.

Die vielfach übliche Methode, die Prüfung gleichzeitig mit einem warmen und kalten Gegenstande vorzunehmen und festzustellen, ob der Kranke den Unterschied beider erkennt, ist durchaus unzureichend, einerseits, weil leichte Störungen hier vollständig entgehen, andererseits, weil der Trennung der beiden Temperaturempfindungen nicht Rechnung getragen wird.

Den spezifischen Reiz für die Temperaturempfindung stellt nach der Theorie Webers die Änderung der Temperatur an den Nervenendorganen dar. Sobald ein Gleichgewichtszustand eingetreten ist, findet keine Temperaturempfindung mehr statt. Die Kälteorgane werden durch eine Erniedrigung der Temperatur, die Wärmeorgane durch eine Erhöhung gereizt; doch führt, wie die paradoxen Empfindungen lehren, eine starke Temperaturänderung auch zur Mitreizung der andersartigen Temperaturpunkte. Die Temperaturänderung muß eine gewisse Größe erreichen, um zu einer Empfindung zu führen; Reize, die nahe der Hauttemperatur liegen, rufen keine Temperaturempfindung hervor; nach oben und nach unten von der Hauttemperatur erstreckt sich eine Indifferenzzone, deren Breite nach Leegard 0,5—1,0° beträgt; sie liegt zwischen 28 und 30°. Durch Verminderung der Hauttemperatur wird die Lage dieser Zone verschoben, insbesondere an den unbedeckten Hautstellen. Man kann, um die Funktion des Temperatursinnes zu untersuchen, die Reizschwelle bestimmen, also die geringste Temperaturänderung, die imstande ist, eine Wärme-, bzw. Kälteempfindung hervorzurufen; oder man bestimmt die Unterschiedsempfindlichkeit, indem man die geringste Temperaturdifferenz feststellt, die die beiden Reize noch als verschieden warm, resp. kalt erkennen läßt; oder man prüft die Intensität der durch einen Reiz von beliebiger Stärke hervorgerufenen Temperaturempfindung.

Über die Unterschiedsempfindlichkeit sind Untersuchungen von Weber, Fechner, Nothnagel, Eulenburg angestellt worden. Es ergab sich, daß die Empfindlichkeit eine sehr feine ist, daß Unterschiede von wenigen $^1/_{10}$ Grad erkannt werden, ferner, daß sie in der Nähe der Indifferenztemperatur am feinsten ist, und daß die verschiedenen Körperteile Verschiedenheiten zeigen. Für klinische Zwecke ist die Methode kaum brauch-

bar, da sie zu große Anforderungen an die Aufmerksamkeit des Untersuchten stellt und die technische Durchführung sehr große Sorgfalt und sehr genaue Bestimmungen der Temperaturgrade erfordert (s. die ausführliche Besprechung dieser Methoden bei Alrutz).

Die Bestimmung der Reizschwelle ist klinisch eher brauchtbar, wenn sie auch technisch nicht ganz einfach ist. Eulenburg bediente sich zu diesem Zwecke eines aus zwei Thermometern bestehenden Apparates; es wird das eine auf die Haut aufgesetzt und gewartet, bis es die Hauttemperatur angenommen hat. Das andere Thermometer wird dann etwas abgekühlt, bzw. erwärmt (durch einen von einem elektrischen Strom durchflossenen Platindraht) und an dieselbe Stelle gebracht. Man kann durch einige Versuche die Größe der minimalen Temperaturänderung erhalten, die eine Wärme- und Kälteempfindung hervorruft; desselben Apparates bediente er sich zur Untersuchung der Unterschiedsschwelle. Leegard stellte in seinen Untersuchungen die Indifferenzbreite fest; er bediente sich mit Wasser gefüllter, bestimmt temperierter Kupferkolben. Alrutz wendet gegen diese Methode ein, daß die Größe der Indifferenzzone von beiden Temperaturempfindungen abhängig ist, eine Vergrößerung uns also keinen Aufschluß darüber gibt, ob eine Kälte- oder Wärmesinnstörung vorliegt. Er schlägt folgende Modifikation der Methode vor: Ein Temperator, dessen Temperatur möglichst nahe der Hauttemperatur gebracht ist, wird auf die Untersuchungsstelle so lange aufgelegt, bis jede Temperaturempfindung verschwunden ist; dann werden Kupferkolben von höherer oder niederer Temperatur (in Distanzen von 0,1°) aufgesetzt, bis Wärme- bzw. Kälteempfindung auftritt. Vor der klinischen Verwendbarkeit ist es natürlich notwendig, daß genaue Feststellungen der Normalwerte gemacht werden. Die Methode ist für die alltägliche klinische Praxis zu kompliziert, doch dürfte sie da, wo feinere Prüfungen zu theoretischen Zwecken wünschenswert sind, recht brauchbar sein. Dasselbe gilt auch für die von Thunberg angegebene Methode. Dieser stellte nicht die minimalen Temperaturänderungen, sondern die Wärmemenge fest, deren Zufuhr, bzw. Ableitung notwendig ist, um eine Temperaturempfindung hervorzurufen. Er bediente sich einer Serie von Silberplättchen verschiedener Dicke und dementsprechend verschiedener Wärmekapazität. Alle Plättchen werden auf dieselbe Temperatur gebracht und das dünnste festgestellt, das eine Empfindung auslöst. Neumann bediente sich zur Bestimmung der Reizschwelle der Wärmeempfindung des von Friedel Pick angegebenen Apparates; dieser besteht aus einem mit Wasser gefüllten Metalltrog, der mittels elektrischen Stromes durch einen hindurchgeführten Platindraht erwärmt wird. Er erhielt die Schwelle der Wärmeempfindung zwischen 30° und 42°.

Am meisten Verwendung in der klinischen Praxis haben die Methoden gefunden, die nicht die Schwellenwerte feststellen, sondern sich mit der Empfindungsintensität bei überschwelligen Reizen beschäftigen. Beide Untersuchungsarten können einander nicht ersetzen, da Unterschiede der Empfindungsintensität (physiologische und pathologische) nicht auch ohne weiteres solche der Schwellen, und umgekehrt, bedeuten (Goldscheider).

Zur Prüfung bedient man sich vielfach eines Reagenzglases, das mit warmem Wasser, bzw. mit Eis gefüllt ist. Dies hat den Nachteil, daß infolge der schlechten Wärmeleitung des Glases die Temperatur an der Außenseite nicht mit der der Flüssigkeit übereinstimmt. Will man also mit bestimmter Temperatur prüfen, so muß man Metallröhrchen aus Silber oder Kupfer verwenden; bei diesen gibt ein darin befindliches Thermometer die Reiztemperatur annähernd genau an. Allerdings ist es schwierig, sie auf der gewünschten Temperatur zu erhalten. Head bediente sich eines Satzes von Silberröhrchen, die er abwechselnd auf eine höhere Temperatur brachte und auf einem Gestell sich abkühlen ließ; er wählte dann dasjenige aus, das gerade die gewünschte Temperatur zeigte. Wo es nicht auf die Anwendung bestimmter Temperaturgrade ankommt, bedient man sich am bequemsten der von Goldscheider benutzten Metallzylinder. Es sind dies kurze Zylinder aus Messing $^1/_2$—1 cm im Durchmesser, die an Holz- oder Ebonithandgriffen befestigt sind. Ein solcher Zylinder gibt ohne besondere Abkühlung an allen Körperstellen Kälteempfindungen; er kann dann nach Bedarf mit kaltem Wasser oder Eis abgekühlt werden. Zur Wärmesinn-

prüfung wird er über einer Spiritusflamme erhitzt. Für die Prüfung der Empfindungsintensität ist es nicht so wichtig, daß die Temperatur bestimmt und konstant gehalten wird, da die Intensitätsunterschiede bei verschiedenen Temperaturgraden bestehen bleiben. Nur müssen selbstverständlich allzu schwache und allzu starke Reize vermieden werden.

Grobe Störungen werden bereits dadurch erkannt, daß kräftige Temperaturreize keine oder nur schwache Empfindungen geben. Feinere Störungen ergeben sich auf diese Weise nicht; insbesondere sind dann auch Grenzbesimmungen nicht möglich, da schon normalerweise nicht unerhebliche Differenzen zwischen benachbarten Stellen bestehen.

Eine einigermaßen sichere Feststellung ist auch möglich, wenn es sich um einseitige Störungen handelt und die Intensität der Empfindung an der kranken Seite mit der gesunden verglichen werden kann. Nach Goldscheiders Untersuchungen ist die Verteilung des Temperatursinns im allgemeinen symmetrisch; doch besteht keine ganz strenge Symmetrie; darum muß man vorsichtig sein und wiederholte Prüfungen an verschiedenen Punkten anstellen oder auch mit der Fläche des Zylinders über die Hautoberfläche hinweggleiten.

Goldscheider hat eine Methode ausgearbeitet, um diese Art der Prüfung auch anwenden zu können, wenn doppelseitige Störungen vorliegen, und um den Grad zur Herabsetzung in einem konventionellen Maß zu bestimmen. Er stellte bei einer größeren Zahl von Versuchspersonen die topographische Verteilung der Kälte- und Wärmeempfindung fest und fand, daß diese einen durchaus regelmäßigen Charakter zeigt. Er wählte eine Anzahl von Prüfungsstellen aus, die anatomisch leicht bestimmbar sind und bezüglich der Empfindungsintensität konstante gegenseitige Beziehungen zeigen. Er teilte diese je nach ihrer Empfindlichkeit in verschiedene Stufen ein und erhielt für die Kälteemfindung 12, für die Wärmeempfindung 8 gut unterscheidbare Grade. Besteht in einem Gebiete eine Herabsetzung, so ergibt sich jetzt hier eine schwächere Empfindungsintensität als an einer normalen Stelle gleicher Stufe. Man kann dann durch Suchen feststellen, welche normale Stelle tieferer Stufe die gleiche Empfindlichkeit zeigt, und so den Grad der Herabsetzung bestimmen. Die Prüfung beginnt man mit den empfindlichsten Stellen des Gebietes (Maximumstellen), stellt fest, ob hier überhaupt eine Temperaturempfindung zustande kommt, und bestimmt bejahendenfalls durch Vergleich mit sicher normalen Stellen die Stufe (externe Vergleichung). Dann untersucht man die innerhalb des Prüfungsgebietes gelegenen Stellen bezüglich ihres gegenseitigen Verhaltens, um die Ausdehnung der Störung festzustellen (interne Vergleichung). Daß alle diese Prüfungen für Wärme und Kälte gesondert geschehen müssen, versteht sich nach obigem von selbst.

Wegen der immerhin vorhandenen individuellen Unterschiede sollen Differenzen von 1—2 Stufen nicht als sicher pathologisch betrachtet werden. Gröbere Unterschiede kommen normalerweise nur bei stark abgekühlten Körperstellen vor. Zu häufige Reizung derselben Stellen muß wegen der eintretenden Ermüdung vermieden werden.

Die Goldscheidersche Methode ist klinisch sehr brauchbar und in ihrer Anwendung verhältnismäßig einfach; daß sie, wie Alrutz meint, an die Aufmerksamkeit der Kranken zu hohe Anforderungen stellt, ist wohl nicht richtig. Sie verlangt kaum mehr Beobachtungsfähigkeit, als alle feineren Sensibilitätsprüfungen überhaupt.

Gegen die von Goldscheider gegebene Topographie des Wärmesinnes wendet neuerdings Alrutz ein, daß wegen der Höhe der zur Feststellung verwandten Temperatur (45—49°) die Hitzempfindung, also nach der von ihm vertretenen Theorie eine Kombination der Wärme- und Kälteempfindung, geprüft worden ist. Bei Vermeidung der Hitzeempfindung und Prüfung mit Temperaturgraden, die eine reine Wärmeempfindung geben, hat Alrutz nur drei unterscheidbare Stufen und überhaupt keine besonders starken Empfindungen erhalten.

Nach den Untersuchungen, die Head bei peripheren Nervenverletzungen angestellt hat, ist es ratsam, die Prüfung für mittlere und extreme Temperaturreize gesondert anzustellen (das Nähere s. in dem Kapitel über periphere Sensibilitätsstörungen).

Die Aufsuchung der Kälte- und Wärmepunkte wird zu klinischen Zwecken wegen der Schwierigkeit des Verfahrens meist nicht benützt. Eingehende Untersuchungen hierüber bei peripheren Nervenerkrankungen wurden von Head angestellt.

VI. Vibrationsempfindung.

Hierunter verstehen wir die Fähigkeit, intermittierende Druckreize als solche wahrzunehmen und von kontinuierlichen Reizen zu unterscheiden. Die früheren Untersuchungen hierüber gingen ebenso wie die entsprechenden Versuche auf optischem Gebiete von physiologischen Gesichtspunkten aus und wollten feststellen, wie hoch die Frequenz der Reizschwankungen gesteigert werden könne, bis eine Verschmelzung der Empfindungen eintritt. Die ersten von klinischer Seite erfolgten Untersuchungen (Rumpf, Schwaner) beschränkten sich im wesentlichen auf diese Fragestellung und prüften, wie sich die verschiedenen Stellen der Körperoberfläche verhalten und wie diese Befunde sich bei sensiblen Störungen ändern. Zur Erzeugung des intermittierenden Reizes wurden fast ausschließlich Stimmgabeln verwandt, bei denen sich durch Benutzung verschiedener Größen die Frequenzzahl beliebig variieren läßt. Gegenstand der Prüfung ist das bei Aufsetzen einer schwingenden Stimmgabel deutlich fühlbare Schwirren. Außer der Schwingungsfrequenz kommt für die Empfindung naturgemäß auch die Schwingungsamplitude in Betracht. Hierauf bezogen sich die Untersuchungen Treitels, der unter Benutzung der gleichen Stimmgabel feststellte, wie lange beim Abklingen an verschiedenen Körperstellen die Vibration empfunden wird. Das allgemeine Interesse für diese Untersuchungsmethode wurde erst 1898 durch die Arbeit Eggers erweckt; er behauptete, daß man mittels der Stimmgabel die Knochensensibilität prüfen könne, und daß es sich um eine für praktische klinische Zwecke brauchbare Methode handele. Seitdem ist eine große Reihe von Untersuchungen angestellt worden, die sich mit dem Orte der Entstehung der Vibrationsempfindung, mit ihren Beziehungen zu den anderen Sensibilitätsqualitäten beschäftigten. Egger und ebenso Dejerine meinten, daß das Vibrationsgefühl durch das Periost, die Gelenkkapseln und Bänder vermittelt werde, die Haut und die anderen Weichteile spielten keine Rolle dabei. Als Beweis hierfür wurde angeführt, daß bei vollkommen intakter Hautsensibilität die Vibrationsempfindung aufgehoben sein kann; gegen eine Mitbeteiligung der Muskeln spricht die Erfahrung, daß vollkommene Muskelatrophie keine Störung bedinge. Gegen die Behauptungen Eggers, daß es eine spezifische Prüfung der Knochensensibilität sei, wurde eine Reihe von Einwänden erhoben. Es wurde angeführt, daß alle Gewebe die Vibration empfinden (Bechterew, Goldscheider, Sterling); Rydel und Seiffer vermuten, daß die Haut unbeteiligt, aber alle tieferen Gewebe

Sitz der Vibrationsempfindung seien; Neutra spricht dem Knochen nur die Bedeutung eines Resonators, der die Oscillationen auf die Muskeln übertrage, zu; Noischewsky nahm eine direkte Reizung der Nervenstämme an. Eine Reihe von Autoren stimmen Egger in seiner Meinung von der überwiegenden Bedeutung des Knochens bei (Dwoitschenko, Schtscherbak, Minor, Bing usw.). Von Rydel und Seiffer wurde zuerst der Meinung Ausdruck gegeben, daß es sich hier um eine besondere Sensibilitätsart handele, für die sie den Namen „Pallästhesie" vorschlugen. Alle unter der Haut gelegenen Nervenenden, nicht nur die im Knochen, könnten diese Empfindung vermitteln. Auch Sterling hält sie für eine besondere Sensibilitätsart. Als Stütze für diese Ansicht wird vor allem angegeben, daß das Vibrationsgefühl keiner anderen Sensibilitätsart parallel gehe, weder bezüglich der topographischen Verteilung beim Gesunden, noch bezüglich der Störungen unter pathologischen Verhältnissen; es müsse also eine Qualität für sich sein. Dieses Schluß ist jedoch keineswegs bindend. Für die Wahrnehmung der Vibrationen kommen die physikalischen Verhältnisse der geprüften Stelle, die Elastizität der Gewebe (Goldscheider) in sehr hohem Grade in Betracht, also Bedingungen, die für die anderen Sensibilitätsqualitäten bedeutungslos sind. Schon aus diesem Grunde ist ein Parallelismus mit irgendeiner anderen Empfindungsart unwahrscheinlich. Es handelt sich hier ebenso wie bei der Berührungs- und Druckempfindung um mechanische Reize, nur daß sie hier mit großer Geschwindigkeit aufeinander folgen. Es ist nun gar nicht einzusehen, warum wir auf Grund dieses Unterschiedes im zeitlichen Verlaufe eine besondere Empfindungsart für die Wahrnehmung intermittierender Druckreize annehmen sollen, ebensowenig wie wir etwa auf optischem Gebiete die Flimmerempfindung als eine von der Lichtwahrnehmung zu trennende Qualität betrachten. Die Prüfungsart ist nur eine andere und es kommt für das Vibrationsgefühl der zeitliche Ablauf der Empfindung, ihre Fähigkeit, bei Aufhören des Reizes schnell abzuklingen, mit in Betracht. Wird durch einen pathologischen Prozeß diese Fähigkeit gestört, wird die Trägheit des Empfindungsapparates erhöht, so können auch hierin isolierte Herabsetzungen des Vibrationsgefühles ihre Erklärung finden.

Wir möchten uns hier im wesentlichen den von Goldscheider in seinem Vortrage vom Jahre 1904 ausgesprochenen Ansichten anschließen; einen annähernd gleichen Standpunkt vertritt Herzog; auch Egger spricht sich in seiner letzten Publikation in ganz ähnlichem Sinne aus. Alle Gewebe, die gegen mechanische Reize empfindlich sind, also ebenso die Haut wie die tiefen Weichteile und der Knochen vermitteln die Vibrationsempfindung. Da die Oscillationen zunächst auf das Gewebe übertragen werden müssen und hierdurch erst die Nervenendigungen gereizt werden, so ist der Reiz ein sehr verschieden starker, je nach der Elastizität des Gewebes. Hieraus folgt, daß der Knochen als der bei weitem elastischste Teil zu den stärksten Empfindungen Veranlassung gibt. Hierin liegt die wesentliche praktische Bedeutung der Methode, durchaus entsprechend dem von Egger vertretenen Standpunkte. Da die von der Haut und den tiefen Weichteilen vermittelten Empfindungen an Intensität sehr hinter der vom Knochen ausgehenden zurücktreten, so sind wir praktisch tatsächlich imstande, hierdurch ein erheblich genaueres Urteil über die Knochensensibilität zu erhalten, als es sonst der Fall ist, da bei allen anderen Methoden die Empfindlichkeit der darüber liegenden Weichteile nicht ausgeschlossen werden

kann. Man muß einen kleinen Fuß der Stimmgabel wählen, da bei großeren Flächen Hautempfindungen ausgelöst werden, und das Instrument gegen den Knochen drücken. Aus den relativ komplizierten Bedingungen geht auch hervor, daß es keinen rechten Zweck hat, allzuviel Mühe auf genaue quantitative Untersuchungen zu verwenden. Was die Beziehungen zu den Ergebnissen anderer Prüfungsmethoden anbelangt, so ist verständlich, daß man bei oberflächlichem Aufsetzen der Stimmgabel, also bei Prüfung der Vibrationsempfindung der Haut allein einen weitgehenden Parallelismus mit der Berührungsempfindung findet. Bei tiefem Druck der Stimmgabel dagegen sind mehr Beziehungen zur Druckempfindung (Herzog, Ballien), in geringerem Grade auch zur Bewegungsempfindung (Rydel, Seiffer u. a.) wahrscheinlich.

Viel diskutiert wurde auch die Frage, ob lokalisierte Sensibilitätsstörungen mittels der Stimmgabel nachgewiesen werden können; da sich die Schwingungen längs des Knochens fortpflanzen, so könnten nie scharfe Grenzen gefunden werden (Goldscheider, Minor). Hiergegen wendet Egger ein, daß die fortgeleiteten Schwingungen zu schwach seien, um deutlich wahrgenommen zu werden; durch senkrechtes Aufsetzen der Stimmgabel auf die Knochenachse werde erhebliches Mitschwingen des Knochens überhaupt vermieden. Gegen den theoretisch abgeleiteten Einwand spräche vor allem die tatsächliche Möglichkeit, bei Kranken Grenzen der Anästhesie innerhalb eines Knochens zu finden.

Den Einwand Neutras, daß der Knochen vielleicht nur die Oscillationen auf den die Empfindung vermittelnden Muskel reflektiere, weist Egger durch Hinweis auf die Erfahrungen bei Muskelatrophie zurück. Zu erwähnen sind die Untersuchungen von Neutra, der gezeigt hat, daß man von der Vibrationsempfindung die sog. Osteoakusie unterscheiden müsse, die Fortleitung des Schalles durch den Knochen; beide Empfindungen würden bei nicht genügender Aufmerksamkeit leicht miteinander verwechselt.

Bezüglich der Technik der Untersuchung müssen wir, wie oben erwähnt, unterscheiden, ob das Maximum der Schwingungszahl, das noch wahrgenommen wird, oder die geringste Amplitude festgestellt werden soll. Bei der ersteren Art der Prüfung, die unseres Wissens seit den Arbeiten Rumpfs und Schwaners nicht mehr zu klinischen Zwecken geübt worden ist, werden Stimmgabeln in allen Abstufungen der Schwingungsdauer angewendet und von den langsamen allmählich zu den schnelleren fortgeschritten, bis die Empfindungsschwelle erreicht ist. Bei der zweiten, zuerst von Treitel angewendeten Untersuchungsart verwendet man eine Stimmgabel, läßt diese nach anfänglichem Anschlagen abklingen und stellt fest, wie lange das Schwirren noch wahrgenommen wird. Gewöhnlich wurden Stimmgabeln von 64 oder 96 Schwingungen angewandt. Manche Autoren führten die gleichen Untersuchungen mit mehreren Stimmgabeln verschiedener Schwingungszahlen aus. Rydel und Seiffer verfeinerten diese Methode durch Benutzung des Gradenigoschen optischen Verfahrens, durch das man ein Urteil über die Größe der Schwingungsamplitude erhält. Von mehreren Autoren (Minor u. a.) wird hervorgehoben, daß man zwischen der Dauer und der Deutlichkeit der Empfindung streng unterscheiden müsse. Die letztere prüft man, indem man die Stimmgabel möglichst schnell an die symmetrische oder eine andere normalerweise gleich empfindende Stelle bringt und den Untersuchten sich über die Stärke des Schwirrens äußern läßt. Minor betont, daß man zu diesem Zwecke sich am besten elektromagnetisch angetriebener Stimmgabeln bedient, deren Amplitude sich nicht ändert. Es wurde schon oben darauf hingewiesen, daß zur Prüfung der Vibrationsempfindung der Haut man sich Stimmgabeln mit großem Fuße bei leichtem Aufsetzen, bei Prüfung der Knochensensibilität einer

solchen mit kleinem Fuße bei tiefem Druck bedient. In letzterem Falle bevorzugt man die Stellen, an denen der Knochen möglichst dicht unter der Haut liegt; Malleolen, Tibia, Kniescheibe, Rippen, Skapula, Olecranon.

Einer besonderen Methode bediente sich Neutra. Er ging von den physiologischen Ermüdungserscheinungen aus und stellte fest, daß eine abklingende Stimmgabel, die an der Stelle a schon nicht mehr wahrgenommen wird, an die gleich empfindliche Stelle b gebracht, noch eine bestimmte Zeitlang eine Empfindung auslöst. Diese Zeit ist die sog. Ermüdungszahl. Haben Stelle a und b gleiche Empfindlichkeit, so ist die Ermüdungszahl von a zu b ebenso groß wie die von b zu a. Bei verschiedener Sensibilität sind jedoch beide Zahlen verschieden. Man kann nun zwischen einer Reihe von Körperpunkten die normalen Ermüdungszahlen bestimmen und erhält dann durch Veränderungen dieser ein Urteil über Empfindungsstörungen. Ein wesentlicher Vorteil dieser Methode liegt in der Möglichkeit, auch bei doppelseitigen Affektionen exakte Werte zu erhalten.

VII. Lage- und Bewegungsempfindungen; Widerstands- und Schwereempfindungen, Muskelempfindungen.

Die Erfahrung lehrt, daß wir von der Lage und Stellung unserer Gliedmaßen auch bei Ausschaltung des Gesichtssinns eine präzise Vorstellung haben, daß wir aktive und passive Bewegungen nach Größe und Richtung abschätzen können, daß wir auf unserem Körper lastende und an ihm ziehende Gewichte ihrer Schwere nach beurteilen und Widerstände, die sich unseren Bewegungen entgegensetzen, quantitativ schätzen können.

Man hat alle diese Erscheinungen früher vielfach unter dem Namen „Muskelsinn“ zusammengefaßt; auch heute noch wird diese Bezeichnung von mehreren Autoren (z. B. Claparède) angewendet. Sie ist jedoch unzweckmäßig, da sie eine zum mindesten zweifelhafte Hypothese bezüglich der Herkunft der Empfindungen enthält. Es empfiehlt sich, die nichts präjudizierenden, nur die Art der Prüfung bezeichnenden, in der Überschrift gegebenen Ausdrücke zu gebrauchen und den Namen Muskelempfindungen auf eine eng begrenzte Gruppe von Erscheinungen zu beschränken. Wir haben es bei den Wahrnehmungen der Lage und Bewegung, der Schwere und des Widerstandes nicht mit elementaren Empfindungsqualitäten zu tun, sondern mit zusammengesetzten Wahrnehmungsakten, an denen eine ganze Reihe von aus verschiedenen peripheren Organen stammenden Empfindungselementen beteiligt ist. Relativ die einfachsten Bedingungen bietet noch die Wahrnehmung passiver Bewegungen. Dasjenige, was die Prüfung aller dieser Wahrnehmungen klinisch bedeutsam macht, ist, daß in ihnen Empfindungselemente enthalten sind, die wir auf andere Weise nicht prüfen können; es lehrt die praktische Erfahrung, daß man auf diese Weise Sensibilitätsstörungen aufdecken kann, wenn die anderen Prüfungsmethoden normale Verhältnisse ergeben.

Über die Bedeutung der einzelnen Komponenten, über den peripheren Ursprung der einzelnen Empfindungen ist noch keine volle Klarheit geschaffen worden. Was zunächst die Lage- und Bewegungsempfindungen anbelangt, so ist sicher, daß hier die Hautempfindungen eine wesentliche Rolle nicht spielen können. Wenn auch die Empfindungen, die durch die Faltung der Haut auf der Beugeseite, durch ihre Dehnung auf der Streckseite entstehen, Anhaltspunkte geben können, so sehen wir doch, daß Hautanästhesie die Bewegungsempfindung nicht wesentlich beeinträchtigt. Den aus den Muskeln stammenden Empfindungen, die bei Kontraktion und Dehnung eintreten, ist früher, wie die oben erwähnte Bezeichnung zeigt,

eine wesentliche Bedeutung beigemessen worden. Es hat sich jedoch insbesondere durch die Untersuchungen Goldscheiders gezeigt, daß sie für die Beurteilung der Lage der Glieder, der Richtung und Größe der Bewegungen nicht maßgebend sind. Wir sehen, daß bei vollkommener Muskelatrophie die Wahrnehmung passiver Bewegungen intakt sein kann; der Kontraktionszustand der Muskeln kann bei gleicher Lage und bei gleichen Bewegungen ein sehr verschiedener sein, und trotzdem wird die Gleichheit richtig beurteilt. So findet man, daß die Reproduktion von Bewegungen nicht ungenauer wird, wenn die Wiederholung gegen Widerstand, also mit veränderter Muskelkontraktion geschieht (Bloch, Kramer und Moskiewicz). Es muß zentripetale Nachrichten geben, die uns nur über die Stellung der Gelenke orientieren, und diese müssen die Hauptrolle für die Beurteilung der Bewegungen spielen. Nach den Goldscheiderschen Untersuchungen wird angenommen, daß die Empfindungen aus den Gelenken selbst oder aus deren nächster Nachbarschaft stammen. Faradisation der Fingergelenke stört die Bewegungsempfindung in diesen Gelenken außerordentlich, während sie doch auf die an der Bewegung beteiligten Muskeln und Sehnen keinen Einfluß ausüben kann (Goldscheider).

Bei den aktiven Bewegungen kommt das Bewußtsein des aktiven motorischen Impulses hinzu. (Auf die Frage, inwieweit wir ein Bewußtsein der Muskelinnervation besitzen, auf die Theorie der sog. Innervationsempfindung, näher einzugehen, ist hier nicht möglich.) Unter Umständen geben auch die Muskelkontraktionen zu leichten Empfindungen Veranlassung; es ist jedoch nicht wahrscheinlich, daß diese Momente für die Beurteilung der Bewegungsgröße und -richtung eine wesentliche Rolle spielen. Bei der Wahrnehmung der Schwere und des Widerstandes wirken außer den erwähnten Momenten die Druckempfindungen in erheblichem Maße mit.

Die Prüfung der Lageempfindung geschieht meist in der Weise, daß man das zu prüfende Glied in eine bestimmte Lage bringt und diese beschreiben oder, da dies ja nur sehr ungenau möglich, sie von dem symmetrischen Gliede der anderen Seite, natürlich bei geschlossenen Augen, nachahmen läßt. Die Prüfung setzt voraus, daß die Lageempfindung und die Motilität der nachahmenden Seite normal ist. Man kann auch ein Glied in eine bestimmte Lage, etwa den Zeigefinger auf einen bestimmten Punkt bringen, dann den Untersuchten diese Lage wieder aufsuchen lassen und so den Reproduktionsfehler bestimmen. Um eine reine Prüfung der Lageempfindung handelt es sich bei diesen Methoden nicht, da die bei der passiven Bewegung des zu prüfenden Gliedes auftretenden Bewegungsempfindungen mit in Betracht kommen. Eine Ausschaltung dieser ist praktisch auch nicht möglich, da man niemals einen Körperteil so lange in einer Lage behalten kann, daß die Erinnerung an die Bewegung, die ihn in diese gebracht hat, aufgehoben ist. Das, was diese Prüfung von der der Bewegungsempfindung unterscheidet, ist, daß das Urteil sich nicht auf die Größe und Richtung der Bewegung, sondern auf die erreichte Endlage bezieht. Die Lageempfindung der Finger kann man auch dadurch prüfen, daß man Stäbchen von bestimmter Länge zwischen Daumen und einen der anderen Finger nehmen und die Größe abschätzen läßt. Auch hier handelt es sich um keine reine Prüfung der Lageempfindung, sondern um eine auf dieser basierende Größenschätzung.

Praktisch am wichtigsten und auch am leichtesten ausführbar ist die Prüfung der Wahrnehmung passiver Bewegungen. Sie wird so vorgenommen,

daß man in einem Gelenke mit dem distalen Teile passive Bewegungen ausführt und den Patienten angeben läßt, ob eine Bewegung und nach welcher Richtung hin sie stattfindet. Zu beachten ist, daß der proximale Abschnitt des Gelenkes gut fixiert wird, damit die Bewegung auf das zu prüfende Gelenk beschränkt bleibt; ferner muß auf das bewegte Glied von beiden Seiten ein gewisser Druck ausgeübt werden, damit bei den Bewegungen nicht abwechselnd ein Druck auf die eine und andere Seite geschieht und die Druckempfindung einen Anhalt für die Bewegungsrichtung geben kann. Nach Goldscheiders Untersuchungen ist die Bewegungsempfindung genauer, wenn die Bewegung schneller erfolgt; man soll daher bei der Prüfung sich möglichst immer der gleichen, nicht zu kleinen Geschwindigkeit bedienen. Die Gelenkstellung, von der die Bewegung ausgeht, ist für die Wahrnehmung gleichgültig (Goldscheider). Die Beurteilung der Resultate ist eine relativ einfache, da in allen Gelenken die kleinste ausführbare passive Bewegung normalerweise wahrgenommen und in der Richtung zutreffend beurteilt wird. Jede Fehlreaktion ist, wenn die Aufmerksamkeit gut, als Störung zu betrachten. Nur eine Art der Fehlreaktion kommt auch normaliter relativ oft vor, nämlich, daß nach mehrfacher Bewegung in einer Richtung die erste in entgegengesetzter Richtung erfolgende nicht richtig empfunden wird. Die Störung der Bewegungsempfindung kann sich entweder nur auf die Beurteilung der Bewegungsrichtung oder auch auf die Wahrnehmung der Bewegung überhaupt erstrecken. Bei den leichtesten Störungen finden sich Fehler nur bei den kleinsten Bewegungsexkursionen; bei stärkeren werden nur noch ausgiebige oder extreme Exkursionen erkannt; nur relativ selten kommt es zu einer vollkommenen Aufhebung der Bewegungsempfindung, so daß auch die ausgiebigsten Bewegungen nicht mehr wahrgenommen werden. In quantitativer Hinsicht genügen diese Kriterien für die meisten praktischen Zwecke. Will man genauere quantitative Werte erhalten, bedient man sich des von Goldscheider angegebenen Bewegungsmessers.[1])

Eine Methode zur quantitativen Prüfung der Bewegungsempfindung ist neuerdings von H. Curschmann angegeben worden. Es wird durch galvanische Muskelreizung eine Gelenkbewegung erzeugt. Normalerweise wird die kleinste sichtbare Bewegung auch empfunden. Bei Herabsetzung der Empfindung gibt die Differenz der Stromstärke, bei der die erste sichtbare Bewegung und der, bei der die erste Empfindung eintritt, den Grad der Störung an.

Die Prüfung der Wahrnehmung aktiver Bewegungen geschieht dadurch, daß man den Kranken bestimmte Bewegungen bei geschlossenen Augen ausführen läßt. Sie fällt also im wesentlichen zusammen mit der Prüfung der Koordination, mit der sie ja auch sachlich im engen Zusammenhange steht. Die Untersuchung der Widerstands- und Schwereempfindung geschieht dadurch, daß man eine Bewegung durch aufgelegte Gewichte oder durch Zugwirkung hemmen läßt und die Schwere des Gewichtes bzw. die Größe des Widerstandes schätzen und vergleichen läßt. Die Vergleichung geschieht entweder nacheinander an derselben Stelle oder gleichzeitig an symmetrischen. Man läßt mit beiden Händen gleichzeitig Gewichte heben oder gibt nacheinander verschiedene Gewichte derselben Hand und stellt die Minimaldifferenz fest, bei der sie noch unterschieden werden.

Von der Prüfung der Druckempfindung unterscheidet sich die Methode dadurch, daß die Gewichte nicht bei fixierter Hand auf die Haut aufgelegt werden, sondern

---

[1]) Die Beschreibung dieses Apparates sowie die Angaben der Normalwerte für die einzelnen Gelenke s. in dem Kapitel über Ataxie.

daß die Vergleichung bei Bewegung durch Gewichtshebung geschieht. Man kann auch die Gewichte anhängen oder sie, wie z. B. beim Fuß, durch Vermittlung irgendeiner Übertragungsvorrichtung einwirken lassen (E. H. Weber, Hitzig, Goldscheider, Bernhardt, Müller und Schumann, Claparède u. a.) Weber stellte fest, daß die Gewichtsschätzung genauer ist bei Hebung als bei Druckwirkung; er fand ferner, daß die Schätzung nur abhängig ist von dem Quotienten, nicht von der Differenz der Gewichte, und daß Gewichte, die sich wie 39:40 verhalten, noch unterschieden werden können. Goldscheider untersuchte die Schwelle der Widerstandsempfindung mittels der von ihm gefundenen paradoxen Widerstandsempfindung.

Bezüglich der Empfindungen, die wir von den Muskeln erhalten und für die wir die Bezeichnung Muskelempfindungen zweckmäßigerweise reservieren, ist zu erwähnen das Müdigkeitsgefühl nach starker Muskelanstrengung; ferner die Druckempfindung und der Druckschmerz, die bei mehr oder weniger starkem Druck auf den Muskel auftreten; unter pathologischen Umständen kommt ja eine erhebliche Steigerung des Druckschmerzes vor. Ferner ist zu beachten die Kontraktionsempfindung, die bei willkürlicher und unwillkürlicher Muskelanspannung sowie bei elektrischer Reizung auftritt und sich bei starker Kontraktion zu lebhaften Schmerzen steigert, so z. B. bei tonischen Muskelkrämpfen. Zur Prüfung dieser Empfindungsart bedient man sich am besten der elektrischen (faradischen oder galvanischen) Reizung; durch Feststellung der Differenzzahlen der Stromstärken, bei denen sichtbare Kontraktion und Empfindung eintritt (Duchenne, Frenkel und Förster, H. Curschmann), kann man quantitative Werte erhalten.

VIII. Die Raumwahrnehmung des Tastsinns.

Wir unterscheiden an jeder Empfindung außer der Intensität und der Qualität eine räumliche Komponente. Um ein vollständiges Bild von dem Verhalten der Sensibilität zu gewinnen, müssen wir auch diese untersuchen. Man unterscheidet bei den Hautempfindungen zwei Arten der Raumwahrnehmung: 1. die Fähigkeit, die Stelle des Reizes richtig zu lokalisieren, das sogenannte Lokalisationsvermögen, 2. die Fähigkeit, zwei gleichzeitig oder kurz hintereinander an verschiedenen Stellen erfolgende Reize als getrennt wahrzunehmen (in engerem Sinne als „Raumsinn“ bezeichnet). Gelegentlich wird es so dargestellt, als bedeute die Untersuchung der räumlichen Komponente eine Verfeinerung der Sensibilitätsprüfung in der Weise, daß wir so die leichtesten Störungen entdecken können. Tatsächlich liegt es aber so, daß wir hier etwas durchaus anderes prüfen, als wenn wir die Sensibilität auf die gewöhnliche Weiee untersuchen. Die Schwelle für die Berührungsempfindung und die Raumsinnschwelle sind Dinge, die von Hause aus ganz unabhängig sind, und es bleibt der Feststellung vorhehalten, in welchen Beziehungen die Störungen beider zueinander stehen. Die klinischen Untersuchungen zeigen auch, daß die Schädigungen beider Faktoren durchaus nicht immer einander parallel gehen. Dasselbe gilt auch von den beiden Arten der Raumwahrnehmung. Lokalisationsvermögen und räumliches Unterscheidungsvermögen zeigen ebenfalls in ihren Störungen oft eine ganz auffallende Unabhängigkeit.

Auf die vielen an die Raumwahrnehmung sich anknüpfenden theoretischen Gesichtspunkte, die Frage nach ihrem nativistischen oder empirischen Charakter, die psychologische Analyse der für die beiden Arten der Prüfung maßgebenden und sie unterscheidenden Faktoren näher einzugehen, ist hier

nicht möglich[1]); das, was uns klinisch interessiert, ist vor allem die Tatsache, daß wir jede Berührung der Haut an einer bestimmten Stelle wahrnehmen, und daß wir diese Stelle mit einem gewissen Fehler wiederfinden können, der an der Körperoberfläche in seiner Größe variiert, jedoch bei verschiedenen Menschen eine gewisse Konstanz zeigt; ferner, daß zwei gleichzeitig berührte Punkte eine bestimmte, ebenfalls an verschiedenen Stellen verschieden große Distanz haben müssen, um als getrennt wahrgenommen zu werden.

Im Anschluß an E. H. Weber, der sich ja zuerst mit diesen Dingen eingehender beschäftigt hat, wird von manchen Autoren angenommen, daß die Größe der minimalen Spitzendistanz, die als getrennt empfunden wird, von anatomischen Verhältnissen abhängig sei, daß die Ausdehnung dieser sogenannten Tastkreise dem Verbreitungsbezirke der Hautnerven, wenn nicht gleich, so doch proportional sei. Es hat sich jedoch ergeben, daß die Größe der Tastkreise von einer Reihe von Faktoren abhängig ist, daß der Grad, die Art der Reizung (ob gleichzeitig oder sukzessiv) u. a. von so erheblichem Einflusse auf die Schwellengröße ist, daß der Zusammenhang mit den anatomischen Daten nur ein recht lockerer und nicht eindeutiger sein kann. Bei sukzessiver Berührung ist die Raumschwelle eine erheblich kleinere, als bei simultaner. Von großem Einflusse auf die erhaltenen Werte ist die Aufmerksamkeit; ihre Wirkung ist so erheblich, daß man die Messung der Raumschwellen zur Messung von Aufmerksamkeitsstörungen (Bonhoeffer) verwenden kann. Der von Grießbach konstatierte Einfluß der Ermüdung ist wahrscheinlich auf die Herabsetzung der Aufmerksamkeit zurückzuführen.

Bezüglich der Störungen des Lokalisationsvermögens hat Förster behauptet, daß sie den Störungen der Bewegungsempfindung parallel gehen; er sah darin eine Stütze der genetischen Theorie des Raumsinns. Die klinischen Untersuchungen ergaben tatsächlich einen erheblichen, wenn auch nicht konstanten Parallelismus zwischen beiden. Eine Erklärung hierfür (Spearman) bietet vielleicht die Beobachtung Heads, daß bei oberflächlichen Empfindungsstörungen die Sensibilität der tiefen Teile eine normale Lokalisation ermöglicht; erst wenn die letztere auch gestört ist (und damit auch die Bewegungsempfindung), wird sie beeinträchtigt.

Bei der Prüfung des Lokalisation geht man so vor, daß man einen Punkt der zu untersuchenden Hautstelle bei geschlossenen Augen mit einer abgestumpften Spitze berührt und den Kranken auffordert, nach Entfernung des Reizes denselben Punkt wieder aufzusuchen. Das Aufsuchen kann auf verschiedene Weise geschehen, entweder bei geschlossenen Augen (Weber) oder bei offenen Augen (Volkmann); oder man läßt die entsprechende Stelle auf der anderen Seite oder auf einer Photographie, resp. einem Modell der betreffenden Körpergegend zeigen (Henri). Mit allen diesen Methoden erhält man verschiedene Resultate. Einen Unterschied bedeutet es auch, ob man die Stelle bei der Reproduktion berühren läßt — dies geschieht am besten mit einem gleichen Instrumente, wie das zur Reizung benutzte —, oder ob man sie ohne Berührung zeigen läßt. Am häufigsten wird das Webersche und das Volkmannsche Verfahren mit Berührung benutzt. Für klinische Zwecke eignet sich das Volkmannsche am besten, einmal, weil dabei eventuelle Ataxie in der zeigenden Hand weniger stört, und weil sich ungeschickte Kranke beim Lokalisieren mit geschlossenen Augen oft sehr schlecht anstellen (Förster). Der Patient findet oft — dies gilt besonders für die Webersche Methode — nicht sofort die richtige Stelle,

[1]) s. Victor Henri, Die Raumwahrnehmungen des Tastsinns. Berlin 1898.

sondern erst nach mehrfachem Hin- und Herfahren. Die Lokalisationsfehler bei der ersten Berührung sind, wie Spearman betont, vor allem von der Genauigkeit der Lagevorstellung abhängig; will man den Lokalisationsfehler rein erhalten, so muß man die Versuchsperson suchen lassen, bis sie den richtigen Punkt gefunden zu haben meint. Man mißt die Entfernung des reproduzierten Punktes von der des ursprünglich berührten und erhält so den Lokalisationsfehler. Wenn man an der zu prüfenden Hautregion eine Reihe von Lokalisationsversuchen ausführt, so weisen die einzelnen Lokalisationsfehler erhebliche Differenzen auf; doch zeigen die Durchschnittswerte, die man erhält, an den einzelnen Hautstellen eine bemerkenswerte Konstanz, auch bei verschiedenen Menschen. So erhielt ich bei Untersuchungen nach der Volkmannschen Methode am Handrücken bei normalen Personen regelmäßig einen durchschnittlichen Lokalisationsfehler von 4—6 mm.

Förster erhielt in seinen ebenfalls nach der Volkmannschen Methode angestellten eingehenden Prüfungen:

Volarseite der Finger	1—1,5 mm
Dorsalseite „ „	1—2 „
Vola manus	5 „
Handrücken	5 „
Vorderarm	5—8 „
Unterschenkel	7—13 „
Zehen	2—4 „
Fußrücken	8 „
Trigeminusgebiet I	8 „
„ II	6—7 „
„ III	6—7 „

Die Untersuchung des räumlichen Unterscheidungsvermögens geschieht mittels eines Zirkels, bei dem die Entfernung der Spitzen abgelesen werden kann. Am praktischsten ist ein Stangenzirkel mit horizontalem Messingbalken (Sieveking). Die eine der Zirkelspitzen ist an diesem unbeweglich befestigt, während die andere auf dem in Millimeter geteilten Balken verschoben werden kann. An der Teilung ist die Entfernung der Spitzen direkt zu ersehen. Die Spitzen sind abgestumpft und bestehen am besten nicht aus Metall, um Temperaturempfindungen auszuschalten. Beim Aufsetzen des Apparates muß man darauf achten, daß stets beide Spitzen gleichzeitig die Haut berühren, da, wie wir oben sahen, die Schwelle bei sukzessiver Berührung kleiner ist. Auch soll der angewandte Druck immer möglichst der gleiche sein; es sind besondere Apparate angegeben worden, um diese Forderung sicher zu erfüllen (Griesbach, v. Frey). Die Bestimmung der Schwelle geschieht dann derart, daß man zunächst mit Spitzendistanzen beginnt, die noch als einfach empfunden werden, diese allmählich vergrößert, bis deutlich zwei Spitzen wahrgenommen werden, oder man geht in der umgekehrten Richtung vor, bis das Urteil: „eine Spitze" auftritt. Beide Schwellen sind oft nicht unerheblich voneinander entfernt. Vergleichbar sind natürlich immer nur die auf eine Art und Weise erhaltenen. Vielfach geschieht es auch, daß man beide Bestimmungen ausführt und das arithmetische Mittel zwischen beiden als Schwellenwert annimmt. Die genaue Feststellung dieser Werte macht nicht unerhebliche Schwierigkeiten; der Übergang von der einfachen zur doppelten Empfindung ist kein plötzlicher, sondern es schiebt sich dazwischen eine Strecke, in der kein Punkt mehr, sondern eine einfache Berührung von länglicher Ausdehnung wahrgenommen wird; es ist bei den einzelnen Versuchspersonen

verschieden, ob sie hierbei eine Spitze oder zwei angeben (Binet). Ferner stören auch die sogenannten Vexierfehler, d. i., daß bei Berührungen nur mit einer Spitze, die man zweckmäßigerweise dazwischen einschiebt, eine doppelte Berührung wahrgenommen wird. Die Untersuchung ist aus allen diesen Gründen, wenn sie gute Resultate ergeben soll, ziemlich zeitraubend. In der klinischen Praxis wird man nur gröbere Abweichungen von den Normalwerten verwerten dürfen.

Für präzise Untersuchungen, insbesondere für psychologische Zwecke sind Methoden angegeben worden, um die Fehlerquellen möglichst auszuschalten und aus den erhaltenen Resultaten die Schwelle exakt zu berechnen (Fechner, G. E. Müller usw., siehe insbesondere die eingehende Darstellung von V. Henri). Für praktische Zwecke kommen diese Methoden infolge ihrer Kompliziertheit nur unter besonderen Umständen in Frage.

Eine praktisch anscheinend gut brauchbare Methode ist von Mc Dougall bei seinen Untersuchungen an Naturvölkern angewendet und neuerdings von Head zu klinischen Prüfungen benutzt worden. Es wird hier die Spitzendistanz während eines Versuches nicht geändert, aber in unregelmäßiger Reihenfolge bald beide Spitzen in konstanter Entfernung, bald nur eine aufgesetzt, so daß bis zum Schluß beides gleich oft, z. B. 20mal geschehen ist. Nach jeder Berührung wird notiert, ob eine richtige (I) oder falsche (X) Antwort erfolgt ist; schließlich wird zusammengezählt, wie oft bei einer Spitze und bei zwei Spitzen richtige oder falsche Antworten erfolgt sind; die Registrierung sieht dann folgendermaßen aus (Head):

$$4\ \text{cm}\ \frac{1\quad \text{IIXX}\quad \text{XI}\quad \text{IXXI}}{2\quad \text{XIX}\quad \text{IIXX}\quad \text{XXI}} = \frac{5R\cdot 5F}{4R\cdot 6F}.$$

Dies bedeutet, daß bei einer Spitzendistanz von 4 cm 1 Spitze 5mal als eine, 5mal als zwei, 2 Spitzen 4mal als zwei und 6mal als eine empfunden wurden.

Das Wesentliche an der Methode ist, daß die Vexierfehler nicht als störende Versuche ausgeschaltet, sondern mitverwertet werden. Es ergab sich, daß bei Annäherung an die Schwelle die Vexierfehler erheblich zunehmen. Man erhält bei dieser Bestimmung nicht die Schwelle selbst, sondern das Verhalten an verschiedenen Stellen bestimmten Spitzendistanzen gegenüber. Man beschränkt sich bei der Untersuchung auf diese Feststellung bei mehreren fixierten Entfernungen. Wenn man z. B. findet, daß an einer Hautstelle bei 4 cm Spitzendistanz nur richtige Antworten erfolgen, an einer anderen, etwa der symmetrischen erkrankten, das oben angeführte Resultat, wo ca. 50 % Fehler sind, so ersieht man daraus unmittelbar, daß die räumliche Unterscheidung an der letzteren Stelle erheblich schlechter ist, daß eine Distanz von 4 cm an der ersten erheblich über der Schwelle, an der letzten sich nahe an dieser befindet.

Die in folgender Tabelle angeführten, von Weber erhaltenen Normalwerte geben eine Übersicht über das Verhalten der Schwelle an den verschiedenen Körperregionen:

Zungenspitze	1,1 mm
Volarseite des letzten Fingergliedes	2,2 „
Roter Teil der Lippen	4,5 „
Volarseite des zweiten Fingergliedes	4,5 „
Dorsalseite des dritten Gliedes der Finger	6,7 „
Nasenspitze	6,7 „
Volarseite der Capitula ossium metacarpi	6,7 „
Mittellinie des Zungenrückens, 2 cm von der Spitze	9,0 „
Rand der Zunge	8,0 „
Nicht roter Teil der Lippen	9,0 „
Metacarpus des Daumens	9,0 „
Plantarseite des letzten Gliedes der großen Zehe	11,2 „
Rückenseite des zweiten Gliedes der Finger	11,2 „
Backen	11,2 „
Äußere Oberfläche des Augenlides	11,2 „
Mitte des harten Gaumens	13,5 „
Haut auf dem vorderen Teil des Jochbeines	15,7 „
Plantarseite des Mittelfußknochens der großen Zehe	15,7 „
Rückenseite des ersten Gliedes der Finger	15,7 „
Rückenseite der Capitula ossium metacarpi	18,0 „
Innere Oberfläche der Lippen nahe am Zahnfleisch	20,3 „
Haut auf dem hinteren Teile des Jochbeines	22,5 „

Unterer Teil der Stirn	22,5 mm
Hinterer Teil der Ferse	22,5 „
Behaarter unterer Teil des Hinterhauptes	27,0 „
Rücken der Hand	31,5 „
Hals unter der Kinnlade	33,7 „
Scheitel	33,7 „
Kniescheibe und ihre Umgebung	36,0 „
Kreuzbein	40,5 „
Glutaeus	40,4 „
Oberer und unterer Teil des Unterarmes	40,5 „
Oberer und unterer Teil des Unterschenkels	40,5 „
Rücken des Fußes in der Nähe der Zehen	40,5 „
Brustbein	45,4 „
Rückgrat am Nacken unter dem Hinterhaupte	54,1 „
Rückgrat in der Gegend der fünf oberen Brustwirbel	54,1 „
Rückgrat in der Lenden- und oberen Brustgegend	54,1 „
Rückgrat in der Mitte des Halses	67,6 „
Mitte des Oberarms und des Oberschenkels	67,7 „

In engem Zusammenhang mit dem räumlichen Unterscheidungsvermögen steht die Fähigkeit, Rauhigkeit und Glätte zu unterscheiden. Wird die rauhe Fläche ohne Bewegung berührt, so kommt wohl überhaupt nur der Raumsinn in Betracht; wird dagegen diese Fläche über die Haut bewegt, so spielt außerdem die Fähigkeit, intermittierende Reize wahrzunehmen, eine erhebliche Rolle. Hering prüfte die Rauhigkeitsempfindung mittels eines Satzes von Metallstäben, die mit Draht dicht umwickelt sind. Die Rauhigkeit wurde dadurch variiert, daß der Draht für jeden Stab verschieden dick gewählt wurde; er bestimmte an verschiedenen Hautstellen, bei welchem von den Stäben die Rauhigkeitsempfindung begann. Er fand bei verschiedenen Menschen konstante Werte und Differenzen an verschiedenen Hautstellen.

Später wurde von Graham Brown ein Ästhesiometer für diese Zwecke angegeben. An der konvexen Oberfläche eines Metallzylinders können sechs Metallstäbe mittels einer Mikrometerschraube gleichzeitig vorgeschoben werden. Es wird festgestellt, wie weit sie hervorgeschoben werden müssen, damit beim Hinwegstreichen über die Hautstelle die Empfindung der Rauhigkeit auftritt. Guszmann hat mit diesem Apparat die gesamte Hautoberfläche untersucht und fand, daß die Werte den Raumsinnschwellen im wesentlichen parallel gehen. Zu klinischen Untersuchungen wurde der Apparat von Head benutzt.

IX. Wahrnehmung komplizierter Raumformen.

Bei der Prüfung dieser Fähigkeit handelt es sich naturgemäß nicht um eine eigene Empfindungsart, sondern nur um eine Kombination der schon besprochenen Empfindungselemente. Wo es darauf ankommt, Empfindungsstörungen in ihre elementaren Komponenten aufzulösen, werden wir die Prüfung zusammengesetzter Wahrnehmungen entbehren können. Nur wenn bei zentralen Affektionen die Möglichkeit vorliegt, daß isoliert oder unabhängig von den elementaren Sensibilitätsstörungen die Fähigkeit, die Empfindungskomponenten zu komplexen Wahrnehmungen zu kombinieren, Schaden gelitten hat, spielen diese Prüfungen eine wesentliche Rolle.

Hier ist zu erwähnen die Wahrnehmung zweidimensionaler, auf die Haut aufgelegter Formen. Sobald diese Formen ohne Bewegung auf die Haut aufgelegt werden, ist die Perzeption schon normalerweise eine sehr mangelhafte. Mehr als sechs Punkte werden gleichzeitig nicht wahrgenommen

und ihre Lagebeziehungen richtig perzipiert. Kompliziertere Formen, ausgeschnittene Buchstaben oder Zahlen werden nicht erkannt.

Erheblich besser und daher zu Prüfungen geeigneter ist die Perzeption, wenn die Formen sukzessiv auf der Haut, z. B. der Handfläche, beschrieben werden. Zahlen werden auf diese Weise immer prompt erkannt, Buchstaben sind etwas schwieriger, doch werden die meisten von intelligenten Kranken ohne wesentliche Mühe identifiziert; die Untersuchung dieser Fähigkeit kann eine Rolle spielen bei cerebralen Ausfallserscheinungen, so z. B. bei den zentralen Lesestörungen.

Von größerer Bedeutung ist die Untersuchung der Fähigkeit, körperliche Gegenstände durch Tasten zu erkennen. Der Normale erkennt einen in die Hand gegebenen Gegenstand bei geschlossenen Augen in allen Einzelheiten der Form mit voller Sicherheit. Vorbedingung ist nur, daß er den Körper in der Hand frei herumbewegen und ihn so von allen Seiten betasten kann, da in der Ruhe nur wenig Einzelheiten erkannt werden.

Die aktive Bewegung läßt sich jedoch dadurch ersetzen, daß der Gegenstand vom Untersucher hin und her bewegt und mit verschiedenen Teilen der zu untersuchenden Hand in Berührung gebracht wird. Auch bei kompleter Lähmung der Hand und der Finger wird das Objekt auf diese Weise zwar etwas langsamer, jedoch mit voller Sicherheit erkannt. Die Fähigkeit, Körper durch Tasten zu erkennen, ist nicht auf die Hand beschränkt, sondern sie besteht in mehr oder minder vollkommener Weise an der gesamten Hautoberfläche, nur daß an der Hand infolge ihrer Möglichkeit, den Gegenstand völlig zu umschließen, die günstigsten Bedingungen vorliegen. Am Fuße prüft man die stereognostische Perzeption, indem man den Gegenstand auf der Fußsohle des Untersuchten hin und her bewegt, oder, indem man ihn auf den Boden legt und ihn durch aktive Fußbewegungen abtasten läßt.

Zur Prüfung der Erkennung körperlicher Formen eignen sich prinzipiell am meisten Modelle geometrischer Körper (Kugel, Würfel, Kegel usw.), die aus gleichem Material mit gleicher Oberflächenbeschaffenheit hergestellt sind; doch ist die Auswahl nur eine geringe, und Ungebildeten macht die Bezeichnung und Beschreibung mitunter Schwierigkeiten. Man wird deswegen sich meist einer Auswahl von Gegenständen des alltäglichen Lebens bedienen. Will man die Anhaltspunkte, die Temperatur, Schwere, Oberflächenbeschaffenheit geben, nach Möglichkeit ausschalten, so empfiehlt es sich, sich eine Reihe von Gebrauchsgegenständen aus dem gleichen Material, Holz oder Metall, herstellen zu lassen. Leichte Störungen zeigen sich am besten, wenn man mit kleinen Gegenständen (Knopf, Geldstück, Ring, Stecknadel u. a.) prüft; hierfür eignen sich auch aus Holz geschnittene Buchstaben und Zahlen, deren Erkennung jedoch nicht ganz leicht ist. Das Erkennen eines körperlichen Objekts ist bedingt durch die Kombination der elementaren Sensibilitätskomponenten. Die wesentlichste Rolle hierbei spielen naturgemäß diejenigen Faktoren, die die elementaren Raumwahrnehmungen vermitteln, also die Lokalisation, das räumliche Unterscheidungsvermögen, die Lage- und Bewegungsempfindungen. Bedeutungsvoll ist auch der Drucksinn, vor allem für die Wahrnehmuug der Konsistenz des getasteten Gegenstandes. Von geringerer Bedeutung sind dagegen die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung. Sie können erheblich gestört sein, ohne daß die Stereognose leidet. Welche von den ersterwähnten Faktoren die größte Bedeutung haben, darüber gehen die Ansichten erheblich auseinander. Es

wird sich dies auch kaum in eindeutiger Weise entscheiden lassen, da der mehr oder minder große Einfluß einer Komponente einerseits von den Eigenschaften des getasteten Gegenstandes, andererseits aber auch von der mehr oder minder erheblichen Störung der anderen Faktoren abhängig ist. Es scheint, daß jede Empfindungsart in erheblichem Grade geschädigt sein kann, ehe das Tasten deutlich gestört wird, wenn die anderen in Betracht kommenden Qualitäten intakt sind. Bei gleichmäßigem Betroffensein von allen genügt schon eine Herabsetzung erheblich geringeren Grades. Bei der Beurteilung des Materials des getasteten Gegenstandes spielt der Temperatursinn eine erhebliche Rolle.

Literatur.

Alrutz, S., Untersuchungen über die Temperatursinne. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. **47.** Skand. Arch. f. Physiol. **7. 10.**

Alrutz, S., Smärtsinnet. Upsala 1901.

Alrutz, S., Ein neues Algesimeter zu klinischem Gebrauch. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** S. 478.

Aubert und **Kammler,** Untersuchungen über den Druck- und Raumsinn der Haut. Moleschotts Untersuchungen. **5.** S. 145.

Ballien, Klin. Beiträge zur Kenntnis der Vibrationsempfindung. Inaug.-Diss. Marburg 1906.

Bechterew, Vibrationsempfindung. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 5.

Bechterew, Das elektrische Trichoästhesimeter und die sogenannte Haarempfindlichkeit des Körpers. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 22.

Bechterew, Algesimeter. Neurol. Zentralbl. 1899.

Bernhardt, Beiträge zur Elektrodiagnostik. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1905.

Bernhardt, Zur Lehre vom Muskelsinn. Arch. f. Psychiatrie. **3.** 1872.

Bernhardt, Die Sensibilitätsverhältnisse der Haut. Berlin 1874.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1902.

Binet, La mesure de la sensibilité. Année psychol. **9.** 1903.

Bing, Die Knochensensibilität und ihre Untersuchung durch die Stimmgabelmethode. Med. Klin. 1905. Nr. 14.

Björnström, Algesimetrie. Nov. act. soc. scient. Upsala 1877.

Blix, Experimentelle Beiträge zur Lösung der Frage über die spezifische Energie der Hautsinnesnerven. Zeitschr. f. Biol. **20.** 1884. **21.** 1885.

Bloch, Les sensations musculaires. Rev. scientif. **45.** 1890.

Boas, Magenkrankheiten. Leipzig 1902. **1.** S. 93.

Bonnier, P., La perception de trépidation. Rev. neurol.

Bourdon, Sensibilité cutanée ou sensibilité articulaire. Année psychol. 1906.

Bourdon, L'état actuel de la question du sens musculaire. Rev. scient. **2.**

Brown, Gr., A new form of aesthesiometer. Journ. of Physiol. **27.** 1901.

Buch, Algesimetrie. Petersburger med. Wochenschr. **9.** 1892. S. 245.

Channoz, Sensibilität bei Kondensatorentladungen. 2. Congrès international de l'électrologie. Bern 1903.

Claparède, Sur l'exploration clinique du sens musculaire. 14. Congrès d. Méd. alién. et neurol. 1904.

Claparède, Sens musculaire. Genève 1897.

Cornet, H., Ein Sensibilitätsprüfer. Münchner med. Wochenschr. 1908.

Curschmann, H., Zur Methodik der Muskel- und Gelenksensibilitätsbestimmung. Psych.-neurol. Wochenschr. 1905.

Dejerine, Séméiologie du système nerveux. Paris 1901.

Donath, Über die Grenzen des Temperatursinnes. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884.

Mc Dougall, W., The Reports of the Cambridge anthropol. Expedition to Torres Straits. **2.** 1901. Teil II.

Drosdoff, Untersuchungen über die elektrische Reizbarkeit der Haut. Arch. f. Psychiatrie. **9.**

Dwoitschenko, Beitrag zur Frage der Knochensensibilität. Ref. Neurol. Zentralbl. 1900.

Egger, De la sensibilité osseuse. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 27. mai 1899.

Egger, Sur l'état de la sensibilité osseuse dans diverses affections du système nerveux. Ibidem.

Egger, De la sensibilité osseuse. Journ. de physiol. et de pathol. 3 mai 1899.

Egger, De la sensibilité du squelette. Rev. neurol. **10.** 1902. Nr. 12.

Egger, De la sensibilité osseuse. Rev. neurol. 1908. Nr. 8.

Egger, La baresthésie. Rev. neurol. 1907. Nr. 12.

Eulenburg, Methodik der Sensibilitätsprüfungen, besonders der Temperatursinnprüfung. Monatsh. f. prakt. Derm. 1885. Zeitschr. f. klin. Med. **9.**

Eulenburg, Ein vereinfachtes Verfahren zur Drucksinnmessung. Berliner klin. Wochenschr. **6.** 1869. S. 469.

Fechner, Elemente der Psychophysik. 1889. 2. Aufl.

Förster, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **9.** 1901.

Forli und **Barrovecchio,** Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis des Vibrationsgefühls. Med. Klin. 1905. Nr. 34. Ann. dell' Istituto Psich. di Roma. **2.** 1904.

v. Frey, Physiologie des Schmerzsinns. Ber. d. Kgl. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. **46.** 1894.

v. Frey, Sinnesphysiologie der Haut. Ebenda. **47.** 1896.

v. Frey, Untersuchungen über die Sinnesfunktion der menschlichen Haut. Abhdlgn. d. Sächs. Gesellsch. d. Wissensch. **23.** 1896.

v. Frey und **Kiesow,** Über die Funktion der Tastkörperchen. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. **20.** 1899.

Funke, Tastsinn und Gemeingefühl. Hermanns Handb. d. Physiol.

Gerhardt, Elektrocutane Sensibilität (Herpes zoster). Vierteljahrsschr. f. Derm. u. Syph.

Goldscheider, Eine neue Methode der Temperatursinnprüfung. Arch. f. Psychiatrie. 1887.

Goldscheider, Gesammelte Abhandlungen. **1** u. **2.** Leipzig 1898.

Goldscheider, Diagnostik der Krankheiten des Nervensystems. Berlin 1892.

Goldscheider, Über das Vibrationsgefühl. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 14.

Grießbach, Über Beziehungen zwischen geistiger Ermüdung und Empfindungsvermögen der Haut. Arch. f. Hyg. **24.** 1895.

Guszmann, Beitrag zur Untersuchung des Tastsinnes. Derm. Zentralbl. **8.**

Head and **Rivers,** A human experiment in nerve division. Brain 1908.

Henri, Die Raumwahrnehmungen des Tastsinnes. Berlin 1898.

Herzog, Über das Vibrationsgefühl. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.

Heß, Algesimeter. Neurol. Zentralbl. **14.** 1895. S. 548.

Hitzig, Kinesästhesiometer. Neurol. Zentralbl. 1888.

Hößlin, Über die Bestimmung der Schmerzempfindlichkeit der Haut mit dem Algesimeter. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 156.

Hoffmann, J., Über das Verhalten der sensiblen Nerven bei der Tetanie. Neurol. Zentralbl. **6.** 1887. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **43.** 1887.

Hoffmann, Stereognostische Versuche. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **35.** 1884. Diss. Straßburg.

Joteyko, Le sens de la douleur. Journ. de Neurol. **10.** 1905. Nr. 19, 20, 21.

Joteyko und **Stefanowska,** Asymétrie dolorifique. Journ. de Neurol. 1903. Recherches algésimétriques. Bruxelles 1903.

Kast und **Meltzer,** Die Sensibilität der Bauchorgane. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **19.** 1909.

Kiesow, Über Verteilung und Empfindlichkeit der Tastpunkte. Wundts Phil. Studien. **19.** 1902.

Kiesow, Untersuchungen über Temperaturempfindungen. Philos. Studien. **11.** 1895.

Kiesow, Zur Psychologie der Mundhöhle. Philos. Studien. **14.**

Kramer, Elektrische Sensibilitätsuntersuchungen mittels Kondensatorentladungen. Zeitschr. f. med. Elektrol. u. Röntgenk. **10.**

Kramer und **Moskiewicz,** Lage- und Bewegungsempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorgane. **25.**

Kramer, Die corticale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.**
Kulbin, Algesimeter. L'année physiol. 1896.
Leegard, Methode zur Bestimmung des Temperatursinnes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **48.** 1891.
Lennander, Sensibilität in der Bauchhöhle. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10.** 1902. **15.** 1906. **16.** 1906. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **73.** 1904.
Leyden, Untersuchung der Sensibilität in gesundem und krankem Zustande. Virchows Arch. **31.** 1864.
Löwenthal, Über die faradische Sensibilitätsprüfung. Zeitschr. f. med. Elektrol. **11.** 1909.
Marinesco, Sensibilité vibratoire. Presse méd. 1904. Semaine méd. 1905. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **56.**
Markova, La perception stéréognostique. Thèse inaug. Genf 1900.
Minor, Über die Lokalisation und klinische Bedeutung der sogenannten Knochensensibilität und des Vibrationsgefühles. Neurol. Zentralbl. 1904.
Moczukowsky, Ein Apparat zur Prüfung der Schmerzempfindung der Haut. Neurol. Zentralbl. **14.** S. 145.
Möbius, Empfindlichkeit der Haut gegen elektrische Reize. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1883.
Müller, Ed., Methode zur Unterscheidung zwischen organisch und psychisch bedingten Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen an den Fingern. Berliner klin. Wochenschr. 1903.
Müller und **Schumann,** Über die psychologischen Grundlagen der Vergleichung gehobener Gewichte. Arch. d. ges. Physiol. **45.** 1885.
Nagel, Lage-, Bewegungs- und Widerstandsempfindungen. Nagels Handb. d. Physiol. **3.** 1905.
Neftel, Die galvanische Behandlung der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **12.**
Neumann, Beiträge zur Klinik des Wärmesinnes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **76.**
Neutra, Über Osteoakusie und deren Beziehungen zur Vibrationsempfindung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.**
Neutra, Über Ermüdungsphänomene einschließlich der auf dem Gebiete der Vibrationsempfindung. Jahrb. f. Psychiatrie. 1905.
Noiczewski, Über das Vibrationsgefühl von Treitel und das Knochengefühl von Egger. Vortrag in der Sitzung der wissensch. Gesellsch. d. Ärzte der Petersburger Klinik. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 5.
Noiczewski und **Ossipow,** Über Trichoästhesie (Haarempfindung) bei Gesunden. Obozrenje psichjatrje. Nr. 10.
Noiczewski und **Ossipow,** Untersuchungen über die Haarempfindung bei Nervenkranken. Ebenda. Nr. 11. Jahresber. f. Psych. u. Neurol. **2.** S. 352.
Nothnagel, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des Temperatursinnes. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **2.** 1887.
Ottolenghi, Elektrocutane Sensibilität. Arch. ital. di biol. 1895.
Petrén und **Carlström,** Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904.
Reiß, Die Messung der elektrischen Reizung sensibler Nerven. Verhandl. d. Kongr. f. inn. Med. München 1906.
Remak, Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. 2. Aufl. Berlin-Wien 1909.
Ritter, Experimentelle Untersuchungen über die Sensibilität der Bauchhöhle. Arch. f. klin. Chir. **90.**
Rumpf, Zur Physiologie und Pathologie der Tastempfindung. Arch. f. Psychiatrie. **15.**
Rumpf, Über einen Fall von Syringomyelie nebst Beitrag zur Untersuchung der Sensibilität. Neurol. Zentralbl. 1889.
Rydel und **Seiffer,** Untersuchungen über das Vibrationsgefühl oder die sogenannte Knochensensibilität (Palläthesie). Arch. f. Psychiatrie. **37.** 1903.
Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethode. Leipzig-Wien 1909.
Schittenhelm, Über den Einfluß sensibler und motorischer Störungen auf das Lokalisationsvermögen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902.
Schönborn, Über Sensibilitätsprüfungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1908.

Scholz, W., Über die Abgrenzung zonaler Sensibilitätsstörungen. Inaug.-Diss. Berlin 1907.

Schtscherback und **Naumann**, Vortrag in der russischen medizinischen Gesellschaft in Warschau. Ref. Neurol. Zentralbl. 1903.

Schwaner, Die Prüfung der Hautsensibilität bei Gesunden und Kranken. Diss. Marburg 1890.

Sieveking, Das Ästhesiometer. Arch. f. Heilk. 1863.

Sommer, Zahl der Temperaturpunkte der äußeren Haut. Ber. d. physik.-med. Gesellsch. zu Würzburg. 1901.

Spearman, Analysis of localisation illustrated by a Brown-Séquard case. Brit. Journ. of Psychol. **1.** Januar 1905.

Spearman, Fortschritte auf dem Gebiete der Psychophysik der räumlichen Vorstellungen. Arch. f. d. ges. Psychol. **8.** 1906.

Steinert, Vibrationsempfindung und Drucksinn. Deutsche med. Wochenschr. **33.**

Sterling, Untersuchungen über das Vibrationsgefühl und seine klinische Bedeutung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.

Stintzing, Über die absolute Messung faradischer Ströme am Menschen. Naturforscherversammlg. Bremen 1890.

v. Strümpell, Über die Bedeutung der Sensibilitätsprüfungen mit besonderer Berücksichtigung des Drucksinnes. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 39 u. 40.

v. Strümpell, Neuropathologische Mitteilungen (paradoxe Temperaturempfindungen). Deutsch. Arch. f. klin. Med. **28.** 1881.

Thunberg, Temperaturempfindungen. Skand. Arch. f. Physiol. **11. 12. 15.** Upsala. Läkaref. förh. 1894/95.

Thunberg, Ein neues Algesimeter nebst einer klinischen Darstellung der bisherigen algesimetrischen Methoden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** S. 59.

Thunberg, Physiologie der Druck-, Schmerz- und Temperaturempfindungen. Nagels Handb. d. Physiol. **3.** 1905.

Treitel, Über das Vibrationsgefühl der Haut. Arch. f. Psychiatrie. **29.**

Tschiriew and **de Watteville,** On the electric excitability of the skin. Brain. **2.** 1879.

Veraguth, Das psychogalvanische Reflexphänomen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1907.

Vereß, Topographie der Wärmeempfindung. Pflügers Arch. 1902. S. 89.

Volkmann, Nervenphysiologie. Wagners Handwörterb. d. Physiol. **2.**

Weber, E. H., Die Lehre vom Tastsinn und Gemeingefühl. Wagners Handwörterb. d. Physiol. 1846.

Weber, E. H., Annotationes anatomicae. **7.** 1834.

Weber, E. H., Über den Raumsinn und die Empfindungskreise in der Haut und im Auge. Ber. d. Sächs. Gesellsch. f. Wissensch. 1852.

Ziehen, Methode der Sensibilitätsprüfung. Berliner klin. Wochenschr. 1904.

Periphere Motilitätsstörungen.

Von

Franz Kramer-Breslau.

Allgemeines.

Ist ein peripherer Nerv verletzt, so sind sämtliche Muskeln, die von ihm mit motorischen Fasern versorgt werden, völlig gelähmt. Bei leichterer Schädigung kommt es zu keinem völligen Ausfall der Beweglichkeit, sondern nur zu einer Parese. Die motorischen Nervenfasern sind gegen Läsionen empfindlicher als die sensiblen, so daß z. B. bei Drucklähmungen gemischter Nerven es gewöhnlich zu einem völligen Ausfall der Motilität, jedoch zu gar keinen oder nur geringen sensiblen Störungen kommt. Die Lähmung ist schlaffer Natur. Die Contracturen, zu denen die peripheren Lähmungen Veranlassung geben, betreffen die Antagonisten der ausgefallenen Muskeln. Die gelähmten Muskeln atrophieren bei schweren peripheren Läsionen in der Regel ziemlich schnell und schwinden, falls keine Restitution eintritt, schließlich ganz. Sie zeigen quantitative und qualitative Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit verschiedenen Grades, je nach der Schwere der Affektion. Bei leichten Läsionen kann die elektrische Erregbarkeit in normaler Weise erhalten sein, bei schweren Affektionen besteht komplette Entartungsreaktion, und es kommt schließlich zum völligen Verluste der elektrischen Erregbarkeit. Als Zwischenstufen werden einfache Herabsetzung der Erregbarkeit und partielle Entartungsreaktion beobachtet. Als Folgeerscheinungen der peripheren Lähmungen bilden sich häufig Stellungsanomalien, die schon erwähnten sekundären Contracturen, ferner Erschlaffung der Gelenke und Diastasenbildung in ihnen.

Der Ausfall der Beweglichkeit ist ein totaler in dem Sinne, daß der gelähmte Muskel sowohl willkürlich, wie reflektorisch nicht kontrahiert werden kann. Die Lähmung erstreckt sich bei einer kompletten Läsion auf sämtliche von dem Nerven peripherwärts von der Verletzungsstelle versorgten Muskeln. Der Ausfall der Muskeln, der der Affektion bestimmter Nerven entspricht, ist ein konstanter, da Variationen der Innervation nur in geringem Maße bestehen; er ist ferner scharf umschrieben, da die Versorgungsgebiete der motorischen Nerven nicht ineinander übergreifen und Doppelversorgungen eines Muskels durch verschiedene Nerven nur vereinzelt vorkommen, und diese sich auch dann meist auf verschiedene Portionen desselben Muskels erstrecken.

Vereinzelt sind Beobachtungen mitgeteilt worden, die auf Anastomosenbildung zwischen motorischen Nerven und auf Unregelmäßigkeiten in der Muskelinnervation hindeuten. Hierhin gehört die von **Bernhardt** zuerst hervorgehobene Tatsache, daß bei Medianuslähmung der Ausfall an Beweglichkeit im Daumenballen oft ein auffallend

geringer ist trotz bestehender Entartungsreaktion. Er führt dies Verhalten auf Anastomosenbildung zwischen dem Medianus und dem den tiefen Kopf des Flexor pollicis brevis versorgenden Ulnarisast zurück. Diese Anastomose, die auch von Frohse und Spourgitis anatomisch nachgewiesen worden ist, kann dann dazu führen, daß ein verschieden großer Teil der Daumenballenmuskulatur vom Ulnaris mit versorgt wird.

Oppenheim erwähnt einen Fall, wo bei Ulnarislähmung die Interossei und Lumbricales verschont blieben und vom Medianus aus gereizt werden konnten; er läßt dahingestellt, ob es sich um abnorme Innervationsverhältnisse oder um Eintreten des Medianus für den Ulnaris durch eine Anastomose handelte.

Der Ausfall betrifft nicht immer das ganze Nervengebiet, wenn die Läsion peripherwärts von dem Abgange motorischer Zweige lokalisiert ist, wenn sie nur einen Ast betrifft, oder wenn nicht alle Fasern gleichmäßig ergriffen werden.

Die Differentialdiagnose der peripheren Motilitätsstörungen stützt sich einerseits auf die Art, andererseits auf die Verbreitung der Lähmungen. Die Kriterien, die sich auf die Art der Lähmung beziehen, erlauben nur eine Abgrenzung gegenüber den Pyramidenbahnläsionen. Es sind dies die Schlaffheit der Lähmung und die begleitenden Atrophien und die Veränderungen der elektrischen Erregbarkeit der Muskeln und Nerven. Doch gelten alle diese Kriterien ebenso für die radiculären und nucleären Affektionen, also für alle die, die das periphere Neuron betreffen. Die Unterscheidung gegenüber den letztgenannten geschieht auf Grund der Ausbreitung der Lähmung. Die Untersuchung muß durch Funktionsprüfung und elektrische Untersuchung feststellen, welche Muskeln gelähmt sind, und dann prüfen, ob diese dem Verbreitungsgebiete eines peripheren Nerven, dem Plexustypus oder der radikulären, bzw. nucleären Anordnung entsprechen. Die Unterscheidung kann oft eine recht schwierige sein, da bei gleichzeitiger Affektion verschiedener Nerven, bei partieller Läsion der einzelnen, durch gleichzeitiges Betroffensein von Plexuszweigen und peripheren Stämmen recht mannigfaltige Kombinationen zustande kommen können. Es erlaubt jedoch dann meist die Berücksichtigung anderer Faktoren, der Ätiologie, der begleitenden Sensibilitätsstörungen usw. eine sichere Diagnose.

Im Vergleiche mit den Ausfallserscheinungen spielen die motorischen Reizerscheinungen bei peripherer Läsion nur eine relativ geringe Rolle. Fibrilläre Zuckungen, also kurzdauernde Contractionen einzelner Muskelbündel, kommen bei Erkrankungen peripherer Nerven, besonders solchen entzündlicher Natur, in den gelähmten Muskeln vor.

Zu echten, aktiven Contracturen kommt es bei peripheren Lähmungen nicht, jedoch geraten die Muskelgruppen, deren Antagonisten gelähmt sind, infolge des gestörten tonischen Gleichgewichts häufig in einen dauernd contracturierten Zustand[1]). Zu erwähnen sind die ischämischen Contracturen, die infolge Kompression der zuführenden Arterien entstehen. Da durch dieselbe Noxe (z. B. Druck eines Verbandes) nicht selten gleichzeitig Nervenläsionen hervorgerufen werden, so kombinieren sich diese Contracturen oft mit peripheren Lähmungen. Tonische Krämpfe entstehen in den Muskeln, besonders auf toxischer Basis. Die Crampi genannten tonischen Muskelcontractionen, die besonders bei Bewegungen eintreten und meist nur kurze Zeit anhalten, sind in ihrer Genese nicht ganz klar. Sie kommen auch bei Gesunden (besonders häufig in den Waden) vor, werden jedoch durch toxische Schädlichkeiten in ihrem Auftreten sehr begünstigt. Bei neuritischen Erkrankungen treten sie häufig auf. Bei frischen Verletzungen, so z. B. Schuß-

[1]) Über die Contracturen bei Facialislähmung s. u.

verletzungen, der Nerven kann es zu vorübergehenden Reizerscheinungen in den dem Versorgungsgebiete angehörenden Muskeln kommen. Ebenfalls peripheren und größtenteils wahrscheinlich neuritischen Ursprungs sind die bei Beschäftigungsneurosen in den überanstrengten Muskeln sich einstellenden tonischen Krampfzustände. Ferner sind hier noch die anfallsweise auftretenden Contracturen bei Tetanie und die myotonische Muskelsteifigkeit zu erwähnen.

Augenmuskeln[1]).

Die Augenmuskeln werden versorgt vom 3., 4. und 6. Hirnnerven. Der Oculomotorius innerviert den Levator palpebrae, den Rectus superior, inferior und internus, sowie den Obliquus inferior; der Trochlearis den Obliquus superior; der Abducens den Rectus externus.

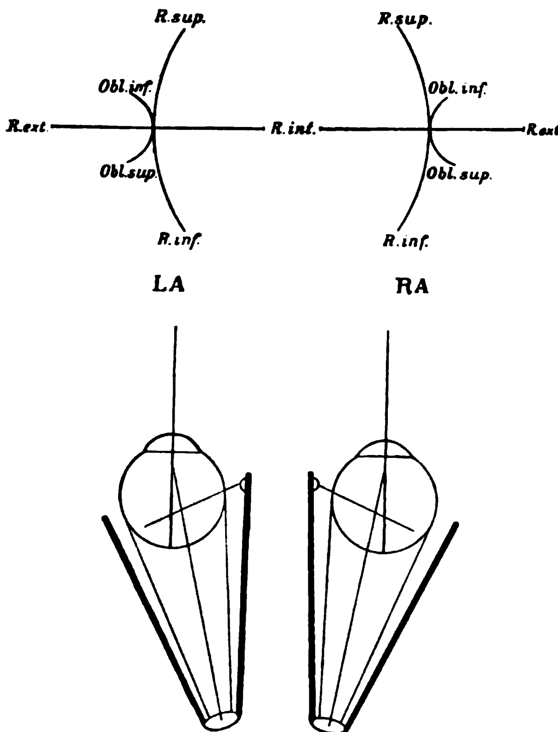


Abb. 125. Zugrichtungen der äußeren Augenmuskeln.
(Nach Heine.)

Die Funktion des Levator palpebrae ist die Hebung des Augenlides; der Rectus internus und externus bewegen die Cornea (und damit die Gesichtslinie) nach innen und außen, der Rectus superior und inferior bewegen sie nach oben und unten, jedoch gleichzeitig etwas nach innen. Der Obli-

[1]) Die folgenden Ausführungen über Augenmuskellähmungen sind den Büchern von L. Heine (Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen, Jena 1906) und E. Landolt (Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen, Leipzig 1902) entnommen.

I Der gelähmte Muskel	II Ablenkung des Auges (Strabismus)	III Trugbild des kranken Auges (Doppeltsehen) (rote Linie der Spalte VIII)	IV Beweglichkei beschränkung falsche Projek (rote Linie der Spa
Rectus externus	nach der gesunden Seite; Strabismus convergens	auf der kranken Seite; gleichnamiges Doppeltsehen	nach der kr Seite
Rectus internus	nach der kranken Seite; Strabismus divergens	auf der gesunden Seite; gekreuztes Doppeltsehen	nach der gesu Seite
Rectus superior	nach unten, etwas nach der kranken Seite, temporal gerollt; Strabismus deorsum vergens und leicht divergens	höher; auf der gesunden Seite, und geneigt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie	nach oben und nach der gesu Seite
Rectus inferior	nach oben, etwas nach der kranken Seite, nasalwärts gerollt; Strabismus sursum vergens und leicht divergens	tiefer; auf der gesunden Seite, und geneigt nach der kranken Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie	nach unten und nach der gesu Seite
Obliquus superior	nach oben, etwas nach der gesunden Seite, temporalwärts gerollt; Strabismus sursum vergens und leicht convergens	tiefer; auf der kranken Seite, und geneigt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie	nach unten und nach der kra Seite
Obliquus inferior	nach unten, etwas nach der gesunden Seite; nasalwärts gerollt; Strabismus deorsum vergens und leicht convergens	höher; auf der kranken Seite, und geneigt nach der kranken Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie	nach oben und nach der kra Seite

V Zunahme des Doppeltsehens rote Linie der Spalte VIII)	VI Kopfhaltung (Richtung des Gesichtes) (rote Linie der Spalte VIII)	VII Sekundärablenkung des gesunden Auges	VIII Doppeltsehen die rote Linie entspricht dem Trugbilde des gelähmten Auges, die schwarze dem Bilde des gesunden fixierenden Auges S	 D
eim Blicke nach r kranken Seite	nach der kranken Seite, ohne Neigung	nach der kranken Seite; Strabismus convergens; gleichnamiges Doppeltsehen	R	L
eim Blicke nach r gesunden Seite	nach der gesunden Seite, ohne Neigung	nach der gesunden Seite; Strabismus divergens; gekreuzte Doppelbilder	R	L
ie Höhendiffe-enz nimmt zu nach ben und nach der ranken Seite; die orizontale Diplo-ie und die Neigung ehmen zu nach der gesunden Seite	aufwärts; nach der kranken Seite, und geneigt nach der Schulter der gesunden Seite	nach oben und nach der gesunden Seite, gerollt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie; das Bild des gesunden Auges tiefer u. nach der kranken Seite geneigt	R	L
ie Höhendiffe-enz nimmt zu nach nten und nach der ranken Seite; die orizontale Diplo-ie und die Neigung ehmen zu nach der gesunden Seite	abwärts; nach der kranken Seite, und geneigt nach der Schulter der kranken Seite	nach unten und nach der gesunden Seite, gerollt nach der kranken Seite; vertikale und leicht gekreuzte Diplopie; das Bild des gesunden Auges höher und nach der gesunden Seite geneigt	R	L
ie Höhendiffe-enz nimmt zu nach nten und nach der esunden Seite; die orizontale Diplo-ie und die Neigung ehmen zu nach der kranken Seite	abwärts; nach der gesunden Seite, und geneigt nach der Schulter der gesunden Seite	nach unten und der kranken Seite, gerollt nach der gesunden Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie; das Bild des gesunden Auges höher und nach der kranken Seite geneigt	R	L
ie Höhendiffe-enz nimmt zu nach ben und nach der esunden Seite; die orizontale Diplo-ie und die Neigung ehmen zu nach der kranken Seite	aufwärts; nach der gesunden Seite, und geneigt nach der Schulter der kranken Seite	nach oben und der kranken Seite; gerollt nach der kranken Seite; vertikale und leicht homonyme Diplopie; das Bild des gesunden Auges tiefer und nach der gesunden Seile geneigt	R	L

quus superior bewegt die Cornea nach unten-außen (und rollt dabei die obere Bulbushälfte nach innen), der Obliquus inferior nach oben-außen (und rollt dabei die obere Bulbushälfte nach innen). Das Schema (nach **Heine**, Abb. 125) gibt einen Überblick über die Zugrichtungen der einzelnen Muskeln.

Bei Untersuchung der Augenbewegungen betrachtet man zunächst das Verhalten der Lidspalte; Herabhängen des Augenlides mit Unfähigkeit, es zu heben, zeigt eine Lähmung des Levator palpebrae an.

Man beobachtet dann die Stellung der Augenachsen beim Blick in die Ferne; stehen sie nicht parallel, so besteht eine Schielstellung. Aus dieser ist dann auf eine Lähmung zu schließen, wenn ein Strabismus concomitans ausgeschlossen werden kann.

Zu dieser Unterscheidung ist die Prüfung der Augenbewegungen erforderlich. Man läßt den Kranken spontan nach rechts und links, oben und unten blicken und, falls dies nicht in vollem Umfange möglich ist, dem vorgehaltenen Finger in den entsprechenden Richtungen folgen. Es können auf die letztere Weise mitunter noch Augenbewegungen ausgeführt werden, die spontan unmöglich sind. Zur Konvergenzprüfung läßt man den Kranken in die Ferne und dann auf den nahe gehaltenen Finger sehen. Bei Strabismus concomitans bleibt der Schielwinkel bei den Bewegungen unverändert, während er sich bei paralytischem Schielen bei der Bewegung, die die Funktion des gelähmten Muskels erfordert, vergrößert. Bei vollständiger Lähmung eines Muskels bleibt das Auge bei der Blickbewegung nach der entsprechenden Richtung stehen, bei Parese bleibt es in der Bewegung unter ständiger Vergrößerung des Schielwinkels zurück.

Läßt man einen Patienten mit Augenmuskellähmung abwechselnd mit dem kranken und mit dem gesunden Auge fixieren, während man das andere verdeckt, so beobachtet man, daß die Ablenkung auf dem vom Sehen ausgeschalteten Auge größer ist, wenn das kranke fixiert (Sekundärablenkung), als umgekehrt. Dies findet seine Erklärung in folgendem. Ist z. B. der linke Abducens gelähmt, so muß beim Fixieren des linken Auges der paretische Muskel einen verstärkten Innervationsimpuls erhalten, und dieser überträgt sich nach dem Gesetz der gleichmäßigen Innervation beider Augen auf den rechten Rectus internus, der infolge seines normalen Zustandes bei dem gleichen Impulse eine ausgiebigere Bewegung bewirkt; infolgedessen schielt das gesunde Auge jetzt stärker, als im anderen Falle das gelähmte.

Die Lähmung läßt sich, besonders wenn sie frisch ist, durch die falsche Projektion im Sehraum (Tastversuch) nachweisen. Läßt man den Kranken einen Gegenstand mit dem kranken Auge fixieren, so wird durch den erhöhten Innervationspuls, den er dem gelähmten Muskel erteilen muß, in ihm die Vorstellung ausgelöst, daß der Gegenstand sich weiter in der Zugrichtung dieses Muskels befindet. Er wird also bei linksseitiger Abducenslähmung ihn zu weit nach links verlegen und dementsprechend vorbeigreifen.

Die von Augenmuskellähmung befallenen Kranken klagen meist spontan über Doppelbilder. Die genauere Untersuchung dieses Symptoms ist besonders dann notwendig, wenn bei geringen Paresen die Prüfung der Augenbewegungen noch keine deutlichen Abweichungen ergibt. Die Prüfung nimmt man in der Weise vor, daß man im Dunkelzimmer dem Kranken verschiedenfarbige Gläser (ein rotes und ein grünes) vor die Augen hält und ihn ein Licht ansehen läßt. Man bewegt das Licht nach allen Richtungen und prüft, ob und in welchen Stellungen Doppelbilder auftreten, wie sie zueinander stehen, ob sie gleichnamig oder gekreuzt sind, ob sie Höhen-

differenz und Schiefstellung zeigen. Ferner ist zu beachten, bei welchen Bewegungen sie sich nähern, bei welchen sie auseinandergehen. Bei Strabismus concomitans fehlen die Doppelbilder in der Regel ganz, bei Lähmungen sind sie immer nachweisbar, wenn nicht eine zu erhebliche Schwachsichtigkeit auf einem Auge besteht. Die Doppelbilder gehen auseinander bei Bewegung in der Zugrichtung des gelähmten Muskels. Das Bild des gelähmten Auges ist nach der Richtung verschoben, nach welcher der gelähmte Muskel normalerweise zieht. Infolgedessen treten bei Strabismus paralyticus convergens gleichnamige, bei divergens gekreuzte Doppelbilder auf. Zur Vermeidung der störenden Doppelbilder pflegt der Kranke den Kopf so zu halten, daß beim Blick geradeaus der gelähmte Muskel möglichst wenig innerviert wird. Hieraus ergibt sich für jede Lähmung eine bestimmte Kopfhaltung.

Die Symptome, wie sie sich nach alledem für die Lähmung jedes einzelnen Muskels ergeben, sind aus der Tabelle S. 518—519 (nach Landolt) ersichtlich.

Nervus trigeminus.

Der Trigeminus versorgt motorisch die Kaumuskeln (Masseter, Temporalis, Pterygoideus externus und internus), den Tensor veli palatini, den Tensor tympani, den Mylohyoideus und den vorderen Bauch des Digastricus.

Zur Funktionsprüfung haben wir hauptsächlich den Kauakt zu untersuchen. Wir lassen den Mund öffnen und schließen, beobachten, ob die Öffnung des Mundes in normaler Weite geschehen kann, und ob dabei eine Abweichung nach einer Seite auftritt, und lassen die beiden Bewegungen zur Prüfung ihrer Kraft gegen Widerstand ausführen. Dann lassen wir seitliche Bewegungen des Unterkiefers nach beiden Seiten ausführen. An der Kieferhebung sind vor allem der Masseter und der Temporalis, in geringerem Maße auch der Pterygoideus internus beteiligt. Der Mechanismus der Mundöffnung ist nicht ganz klar. Die meist hierfür angegebenen, vom Zungenbein zum Unterkiefer ziehenden Muskeln reichen für die erhebliche Kraft, die bei der Mundöffnung aufgebracht werden kann, offenbar nicht aus (R. du Bois-Reymond); es wird darum angenommen, daß auch der Pterygoideus externus dabei beteiligt ist, indem er den Gelenkfortsatz des Unterkiefers vorwärtszieht, während der untere Teil des Kieferwinkels zurückgehalten wird (R. du Bois-Reymond). Zur weiten Öffnung des Mundes muß der Unterkiefer mit dem Gelenkknorpel des Kiefergelenks beiderseits nach vorn gezogen werden; dies geschieht durch die Wirkung beider Pterygoidei. Erfolgt dieselbe Bewegung nur einseitig, so tritt eine seitliche Kieferbewegung ein nach der Seite hin, an der der Gelenkknorpel in der Pfanne bleibt. Das Zurückziehen des vorgeschobenen Unterkiefers erfolgt durch den Temporalis.

Aus diesen Funktionen lassen sich die Symptome bei Kaumuskellähmung ableiten. Äußerlich fällt das Eingesunkensein der Schläfengrube und der Gegend des Masseters auf. Die Schlaffheit der beiden Muskeln ist beim Betasten deutlich erkennbar; ihre normalerweise beim Zusammenbeißen fühlbare Spannung bleibt aus.

Bei doppelseitiger Affektion geschieht der Mundschluß, das Beißen kraftlos; das Kauen fester Speisen ist sehr erschwert; die Mundöffnung ist mangel-

haft (auch wenn keine Contracturen in den Muskeln vorliegen), da das hierzu notwendige Vorschieben des Unterkiefers unterbleibt. Die seitlichen Kieferbewegungen sind unmöglich. Bei einseitiger Lähmung ist deutlich nachweisbar, daß die Zähne auf der kranken Seite mit geringerer Kraft aufeinandergebissen werden, als auf der gesunden. Bei der Mundöffnung, die nicht in vollem Umfange geschehen kann, weicht der Unterkiefer nach der kranken Seite ab, da hier die Vorschiebung unterbleibt. Aus dem gleichen Grunde kann die seitliche Bewegung nur nach der kranken Seite, nicht nach der gesunden erfolgen. Remak beobachtete bei einseitiger Kaumuskellähmung ein bei der Mundöffnung auftretendes Überspringen des Kiefers; er wich auf der gesunden Seite nach innen, auf der kranken nach außen ab.

Die Lähmung des Mylohyoideus und des Digastricus äußert sich in einer Erschlaffung des Mundbodens, die deutlich fühlbar ist (C. W. Müller, Krause, Cushing u. a.). Davies fand in seinen Fällen von Exstirpation des Ganglion Gasseri das Symptom nur ausnahmsweise.

Über die Symptome von Seiten des Gaumens infolge der Lähmung des Tensor veli palatini stimmen die Angaben der Autoren nicht ganz überein. C. W. Müller, ebenso Schmidtbe obachteten bei Quintusläsion Asymmetrie des Gaumensegels. Der hintere Gaumenbogen steht auf der kranken Seite einige Millimeter niedriger, als auf der gesunden, während der vordere beiderseits gleich gewölbt ist. Bei Phonation tritt der hintere Gaumenbogen noch tiefer herab. Die Uvula, die in der Ruhe mit der Spitze nach der kranken Seite und vorn gerichtet ist, wird bei der Phonation gleichmäßig verkürzt. Auch Erb, Long und Egger, Cushing u. a. beschrieben Gaumensegelparesen bei Lähmung des Trigeminus. Doch scheinen sie nicht konstant zu sein. Krause vermißte sie bei seinen Fällen von Ganglion-Gasseri-Exstirpationen, ebenso Davies im größten Teil seiner Fälle.

Auch über die Symptomatologie der Lähmung des Tensor tympani besteht keine volle Klarheit. Nach Lucae soll der Muskel der Akkommodation des Ohres für musikalische Töne dienen; bei seinem Ausfall soll Unfähigkeit, tiefe musikalische Töne aufzufassen, bestehen. In der Mehrzahl der Fälle von Trigeminusläsion, so besonders nach Exstirpation des Ganglion Gasseri, wurden Symptome von seiten des Gehörorgans überhaupt vermißt (Krause, Cushing, Davies); in einzelnen wurde Ohrensausen beobachtet, ohne daß sich dafür ein anderer Grund finden ließ (Krause, Cushing, Schmidt).

Nach Exstirpation des Ganglion Gasseri sind gelegentlich vorübergehende Motilitätsanomalien im Bereiche der Gesichtsmuskulatur beobachtet worden, so Schlaffheit auf der Seite der Affektion und geringes Zurückbleiben der Bewegungen. Diese Störungen wurden meist als Folge des aufgehobenen Reflextonus infolge des Ausfalls der tiefen Sensibilität angesehen.

Nervus facialis.

Der Facialis innerviert die Gesichtsmuskulatur, das Platysma, den Stylohyoideus, den hinteren Bauch des Digastricus und den Stapedius. Über seine Beteiligung an der Innervation der Gaumenmuskulatur bestehen Zweifel (s. u.).

Die Funktionsprüfung der Gesichtsmuskulatur beginnt mit der Beobachtung des Gesichts in der Ruhe. Da diese Muskeln die Falten des Gesichts bedingen, da sie das Verhalten der Lidspalte, des Mundes und der

Nase in hohem Maße beeinflussen, so prägen sich alle Anomalien in dem Gesichtsausdrucke außerordentlich deutlich aus. Wir haben zu achten auf die leichten Falten, die normalerweise an der Stirn, am Kinn bestehen, auf die ausgeprägte, von der Nase zum Mundwinkel verlaufende Nasolabialfalte, auf die Weite der Lidspalte, das symmetrische Verhalten des Mundes.

Einseitige Lähmung der Gesichtsmuskeln gibt sich schon in der Ruhe in einer ausgeprägten Asymmetrie des Gesichts zu erkennen. Die Stirn ist an der gelähmten Seite glatt, ohne die normalen Falten; die Augenbraue hängt etwas herunter; die Lidspalte ist infolge des Überwiegens des Levator palpebrae weiter, als die der gesunden Seite, das untere Augenlied hängt schlaff herunter und steht meist etwas vom Bulbus ab. Die Oberlippe hängt herab; die Nasolabialfalte ist verstrichen. Die Nase weicht mitunter etwas nach der gesunden Seite ab; das Nasenloch ist etwas enger, als auf der gesunden Seite. Der Mundwinkel steht tiefer, die Unterlippe hängt etwas herab; der Lippenschluß ist oft mangelhaft. Der Mund ist infolge Überwiegens der anderseitigen Muskeln nach der gesunden Seite hin verzogen. Die kleinen Falten am Kinn fehlen. Das Auge tränt, da infolge der Lähmung des Orbicularis oculi die Tränen nicht fortbewegt und infolge der Lähmung des auch vom Facialis versorgten Hornerschen Muskels vom Tränenkanal nicht aufgenommen werden. Zuweilen kommt es auch zum Speichelfluß aus dem Mundwinkel der gelähmten Seite. Bei lange bestehender Lähmung stellt sich Atrophie der Muskulatur ein; die betroffene Seite erscheint abgemagert, eingesunken.

Während bei einseitiger Lähmung infolge der Asymmetrie schon die Beobachtung des Gesichts in der Ruhe die Lähmung deutlich erkennen läßt, sind die Anomalien bei doppelseitiger Affektion zunächst schwerer deutbar. Hier fällt vor allem die Ausdruckslosigkeit des Gesichts auf. Infolge des Fehlens der normalen Falten, infolge des Mangels der geringen Bewegungen, die sonst auch in der Ruhe eintreten, infolge der Abnahme des Lidschlages bekommt das Gesicht einen starren, unbeweglichen, maskenartigen Charakter. Es bestehen die gleichen Haltungsanomalien, wie bei einseitiger Lähmung, nur daß die Asymmetrie fortfällt. Der Mund steht etwas offen, die Unterlippe hängt im ganzen herab.

Zur Funktionsprüfung lassen wir eine Reihe von Gesichtsbewegungen ausführen. Wir lassen die Stirn unter Anheben der Augenbrauen runzeln, lassen die Augenbrauen zusammenziehen, fordern den Kranken auf, die Augen zu schließen, die Nase zu rümpfen. Man läßt ferner die Oberlippe erheben (Zähne zeigen), läßt den Mund breitziehen, den Mund spitzen, die Unterlippe rüsselartig vorstülpen. Die Lähmung einer Seite prägt sich bei allen diesen Bewegungen sehr deutlich in dem Zurückbleiben der betroffenen Seite aus; die schon in der Ruhe bestehende Asymmetrie verstärkt sich bei jeder Bewegung sehr deutlich in entstellender Weise. Die Stirnhaut bleibt auf der befallenen Seite glatt. Das Auge schließt sich nicht, es bleibt ein breiter Spalt offen. Auch bei völliger Lähmung des Orbicularis oculi kommt eine Abwärtsbewegung des oberen Augenlides infolge der Erschlaffung des Levator palpebrae zustande. Meist wird auch angegeben, daß der Lidschluß im Schlafe ein ausgiebigerer ist, als es im Wachen willkürlich möglich ist (Herzfeld u. a.). Es ist dies wahrscheinlich auch die Folge der vollkommeneren Erschlaffung des Levator palpebrae. Eine Bewegung des Unterlides tritt beim Versuch des Augenschlusses, wenn die Lähmung total ist, nicht ein. Die Bewegungen des Mundes werden nur mit der gesunden Seite

ausgeführt und dabei die Ober- und Unterlippe, sowie die Kinnhaut nach dieser Seite herübergezogen. Alle diese Störungen prägen sich naturgemäß auch bei allen komplizierten Gesichtsbewegungen in besonders starker Weise aus. Das Sprechen geschieht nur mit einer Mundhälfte, die Sprache wird undeutlicher, indem das Aussprechen der Lippenlaute Schwierigkeiten macht. Die Fähigkeit, zu pfeifen, ist aufgehoben, da der Kranke den Mund nicht genügend spitzen kann. Beim Lachen und Weinen kommt es infolge der ruhigen Haltung der einen, der lebhaften Bewegung der anderen Seite zu eigenartigen fratzenhaften Verzerrungen des Gesichts. Bei den peripheren Facialislähmungen ist die Bewegungsstörung bei den emotionellen Gesichtsbewegungen in gleicher Weise vorhanden wie bei Willkürbewegungen, während bei den zentralen Affektionen ja ein Unterschied in dem Verhalten beider bestehen kann. Auch beim Essen treten Störungen auf; wenn während des Kauaktes Speisen zwischen die Zahnreihen und die Wangen gelangen, so werden sie normalerweise durch den Druck der Wangenmuskulatur wieder in das eigentliche Cavum oris zurückgebracht; infolge der Lähmung bleiben sie jedoch liegen und müssen häufig mit Hilfe des Fingers fortgeschafft werden.

Bei unvollständiger Lähmung sind alle diese Erscheinungen naturgemäß qualitativ gleich, nur weniger ausgeprägt. Die Bewegungen kommen zustande, bleiben jedoch hinter denen der gesunden Seite zurück. In ganz leichten Fällen ist es oft schwer, die Störung von den auch normalerweise häufig vorkommenden Asymmetrien in der Gesichtsinnervation zu unterscheiden. Bei den inkompleten Lähmungen ist die Prüfung der Kraft der Bewegungen von diagnostischem Werte. Das Auge kann hier oft vollkommen geschlossen werden; doch ist die Kraft des Lidschlusses erheblich herabgesetzt. Wenn man beide Augen kräftig zukneifen läßt, so kann man das Auge der kranken Seite erheblich leichter öffnen, als das der gesunden. Der entsprechende Versuch läßt sich auch am Munde ausführen, indem sich hier auf der einen Seite die fest geschlossenen Lippen leichter auseinanderdrängen lassen. Die Kraft des Mundschlusses läßt sich auch dadurch prüfen, daß man einen zwischen den Lippen festgehaltenen Gegenstand herauszuziehen versucht. Auf die gleiche Funktion bezieht es sich auch, wenn man den Kranken ein Licht ausblasen oder ihn die Backen aufblasen läßt. Der nicht genügend kräftige Mundschluß bietet der unter Druck ausströmenden Luft nicht genügenden Widerstand und wird gesprengt; dadurch wird die Öffnung zu groß, und der Druck des Luftstromes erreicht nicht die Höhe, die zum Ausblasen des Lichtes notwendig ist. Beim Aufblasen der Backen tritt ebenfalls bei der Drucksteigerung im Munde eine Sprengung des Verschlusses ein, noch ehe die Wangen auseinandergetrieben sind.

Die Lähmung der äußeren Ohrmuskeln ist bei der Facialislähmung nur dann nachweisbar, wenn der betreffende Kranke die Fähigkeit der willkürlichen Ohrbewegung besitzt. Die Lähmung des Platysmas macht sich ebenfalls nicht erheblich geltend. Beim weiten Öffnen des Mundes, beim Herabziehen der Unterlippe sieht man, daß die auf der gesunden Seite deutliche Contraction dieses Muskels auf der kranken Seite unterbleibt.

Ein regelmäßiges Symptom der peripheren Facialislähmung ist das Bellsche Phänomen. Beim Versuche, das Auge zu schließen, tritt eine Bewegung des Augapfels ein; er bewegt sich nach außen und oben. Dieses Symptom, das nach Bernhardts Vorschlag als Bellsches Phänomen bezeichnet wird, ist eine an sich normale Erscheinung, eine zweckmäßige Mitbewegung des

Obliquus inferior mit dem Orbicularis oculi. Sie dient dazu, das Auge möglichst schnell und vollständig unter den Schutz des oberen Augenlides zu bringen. Sie ist normalerweise immer nachweisbar; sie tritt um so deutlicher hervor, je energischer der Lidschluß erfolgt. Daher ist das Phänomen bei Facialislähmung, wo ein starker Impuls zum Orbicularis oculi geht, und wo das offen bleibende Auge die Bewegung gut beobachten läßt, besonders hervortretend. Mit der Besserung der Lähmung, wo die Energie des Lidschlußimpulses nachläßt, nimmt es oft an Deutlichkeit ab (Bernhardt). Von Nagel wird das Symptom nicht als eine Mitbewegung, sondern als eine von der Hornhaut beim Lidschluß ausgelöste Reflexbewegung aufgefaßt. Doch wird diese Theorie von anderer Seite bestritten. Gelegentlich sind auch andere Mitbewegungen des Bulbus beschrieben worden, so z. B. nach unten (Fleischer), nach unten-innen (Jacobsohn, Fuchs).

Nach Abheilung der Lähmung soll häufig die Erscheinung zurückbleiben, daß das Auge nicht isoliert geschlossen werden kann. Revilliod hatte dieses Symptom zuerst bei Hemiplegikern beschrieben. Nach Jacoby, Rosenfeld, Bechterew kommt es auch bei peripherer Facialislähmung vor.

Nicht ganz selten sind Abweichungen der Zunge zu beobachten, und zwar sowohl nach der gesunden wie nach der kranken Seite. Fuchs betont das relativ häufige Vorkommen dieser Erscheinung bei frischen Lähmungen. Zur Erklärung wurde mehrfach der Stylohyoideus, sowie auch der Hyoglossus, der einen Zweig vom Facialis erhalten soll, herangezogen. Die Abweichung der Zunge kann leicht durch die Asymmetrie des Mundes vorgetäuscht werden, indem sie infolgedessen der kranken Seite näher zu liegen scheint als der gesunden. Zur Unterscheidung braucht man nur durch passives Anheben der Oberlippe die Symmetrie wiederherzustellen, um die Täuschung zu korrigieren. Eine Ablenkung nach der gesunden Seite soll nach Hitzig dadurch zu erklären sein, daß die Kranken die Zunge absichtlich von dem genäherten gelähmten Mundwinkel fernhalten.

Was das Gaumensegel anbelangt, so wurde früher die Ansicht allgemein vertreten, daß der Facialis in hervorragender Weise sich an seiner motorischen Innervation beteilige, und zwar durch den vom Ganglion geniculi ausgehenden Nervus petrosus superficialis major. Es wurde dementsprechend angenommen, daß eine Gaumensegelparese charakteristisch für die zentral vom Ganglion geniculi lokalisierten Facialisläsionen sei. In neuerer Zeit ist jedoch besonders im Anschluß an die Untersuchungen von Rethi und von Kreidl diese Ansicht fast allgemein aufgegeben worden. Auch klinisch liegen sicher beweisende Fälle von Gaumensegellähmung bei unkomplizierter Facialisläsion kaum vor. Fast alle Autoren, die neuerdings diesen Gegenstand behandelten, sprechen sich in diesem Sinne aus (Bernhardt, Oppenheim, J. Hoffmann, Fuchs u. a.).

Als Symptom der Lähmung des Stapedius (wenn der Nerv oberhalb des zu diesem Muskel gehörenden Astes lädiert ist), wird in nicht gerade häufigen Fällen abnorme Feinhörigkeit (Hyperakusie), besonders für tiefe Töne, beobachtet. Lucae erklärt dies damit, daß der Stapedius und der Tensor tympani Antagonisten sind, und daß bei Lähmung des ersteren der letztere überwiegt und damit die Spannung des Trommelfells steigt.

Partielle Lähmungen der Gesichtsmuskulatur sind relativ selten, sind jedoch mehrfach bei Verletzungen beobachtet worden, so des Quadratus menti (Jaffé), des Platymas, des Hornerschen Muskels (Schirmer), der Stirnmuskulatur (eigene Beobachtung) u. a.

Bei der peripheren Facialislähmung sind noch einige besondere Phänomene auf motorischem Gebiete zu verzeichnen, die vor allem bei unvollkommener Restitution schwerer Lähmungen auftreten. Es sind dies die Contracturen, die Mitbewegungen und die Spontanzuckungsn. Sobald sich die Lähmung zu bessern anfängt, gehen nicht selten die vorher gelähmten Muskeln in einen Contracturzustand über; die Falten der betroffenen Gesichtshälfte werden tiefer, die Stirn ist gerunzelt, die Nasolabialfalte stark ausgeprägt; die Lidspalte ist verengert, der Mund nach der kranken Seite verzogen; die Muskelkonturen sind an manchen Stellen sichtbar. Bei oberflächlicher Beobachtung scheint die andere Gesichtshälfte die gelähmte zu sein. Die willkürliche Beweglichkeit ist teilweise wiedergekehrt, jedoch sehr mangelhaft. Sie ist in einem großen Teile dieser Fälle auch noch insofern gestört, als die einzelnen Teile der Gesichtsmuskulatur nicht isoliert innerviert werden können, sondern daß Mitbewegungen in anderen Teilen des Facialisgebietes auftreten. Beim Augenschluß wird z. B. die Oberlippe mit angehoben; beim Stirnrunzeln erfolgt eine Mitbewegung in der Kinnmuskulatur oder im Platysma u. a. Die Art der Kombination ist individuell eine sehr variable. Mitunter kommt es vor, daß eine bestimmte Muskelgruppe, etwa die Heber der Oberlippe als Mitbewegung z. B. mit dem Augenschluß erheblich besser funktionieren, als wenn sie willkürlich in Aktion gesetzt werden. Ferner beobachtet man häufig blitzartige Zuckungen in mehr oder minder großen Gebieten der Gesichtsmuskulatur, die entweder spontan oder auf sensible Reize hin erfolgen. Wie Remak und neuerdings Lipschütz hervorheben, handelt es sich weder um Spontan-, noch um Reflexzuckungen, sondern es sind Mitbewegungen mit dem Lidschlag, die sowohl bei seinem spontanen, wie bei seinem reflektorischen Auftreten sich zeigen.

Als Erklärung für alle diese Erscheinungen wurde meist angenommen, daß es sich um einen abnormen Reizzustand im Zentralorgan handle. Hitzig nahm an, daß durch die periphere Verletzung das Reflexorgan in einen konvulsivischen Zustand gerate. Bernhardt schloß sich (Erkrankungen der peripheren Nerven, 1902) dieser Ansicht an, im Hinblick auf die anatomisch nachgewiesenen Veränderungen im Kerngebiete bei peripheren Läsionen. Jacobi vermutete, daß die Bemühungen, das gelähmte Muskelgebiet in Bewegung zu versetzen, die Ursache des Reizzustandes des Kerngebietes seien. Auch Gowers und Remak äußerten sich in ähnlicher Weise. Auf Grund des Reizzustandes komme es zu Contracturen, zu einem Übergreifen der Erregung auf andere Zellen und infolgedessen zu Mitbewegungen, zu einer gesteigerten reflektorischen Erregbarkeit und dadurch zu Zuckungen. Neuerdings sind die fraglichen Erscheinungen von Lipschütz einer eingehenden Analyse unterzogen worden. Er kommt dabei zu der recht plausiblen Theorie, daß die Mitbewegungen (und damit nach seiner Meinung auch die Zuckungen) auf eine abnorme Verlaufsweise der regenerierten Nervenfasern zurückzuführen seien. Bei der Regeneration wächst ein mehr oder minder großer Teil der Fasern nicht mehr in die alten Bahnen hinein, sondern gelangt in andere Muskeln. Wird jetzt der Impuls in der gleichen Weise wie früher erteilt, so gelangt er außer in den Muskel, dessen Bewegung beabsichtigt ist, auch in andere. Entsprechend der Zahl der abirrenden Fasern und ihren Verlaufswegen ist die Intensität und die Art der Mitbewegungen eine verschiedene. Diese Annahme erklärt auch die Beobachtung, daß in solchen Fällen mitunter Muskeln von abnormen Stellen aus elektrisch reizbar sind, sowie die von Placzek und

Bernhardt hervorgehobene Tatsache, daß manche Facialislähmungen sich elektrisch, aber nicht funktionell restituieren. Im letzteren Falle ist die Durchflechtung der Fasern eine so große, daß der Impuls sich zu sehr in abnormen Richtungen verbreitet, um noch zu einer Bewegung zu führen. Der Lipschützschen Theorie, die bereits von Jacobi angedeutet wurde, stimmt auch Bernhardt, trotz einiger Bedenken im einzelnen, neuerdings im Prinzip bei.

Die Contracturen sind nach Lipschütz nicht aus demselben Prinzip wie die Mitbewegungen zu erklären; sie gehen ihnen auch nach seinen Erfahrungen nicht unbedingt parallel. Er führt in Übereinstimmung mit Bernhardt aus, daß die Contracturen auf Schrumpfungsvorgänge in den entarteten Muskeln zurückzuführen sind, die sich, sobald die Restitution diesen den Tonus wiedergibt, bemerkbar machen. Daß diese Contracturen im Gesicht so viel leichter auftreten, als in anderen Muskesgebieten, beruht auf mechanischen Gründen, indem die Gesichtsmuskeln bei den leichten Aufgaben, die ihnen gestellt sind, bei dem Mangel an fixen Ansatzpunkten dem Zuge der Contractur leichter folgen als die Extremitätenmuskeln. Auch sind die Wirkungen der Contractur im Gesicht auffälliger als in anderen Körpergegenden. Die Theorie von Ghilarducci, nach der nur diejenigen Muskeln in Contractur geraten sollen, deren Antagonisten ganz gelähmt sind, wird von Lipschütz mit Recht zurückgewiesen; die häufige Contractur des Orbicularis oculi, dessen Antagonist, der Levator palpebrae, ja stets intakt bleibt, spricht durchaus dagegen.

N. glossopharyngeus und vagus.

Isolierte periphere Läsionen des Glossopharyngeus sind noch nicht beobachtet worden. Seine motorischen Fasern beteiligen sich an der Innervation des Gaumensegels und der Pharynxmuskulatur, ohne daß sich der Anteil im einzelnen bestimmen läßt. Der Vagus innerviert das Gaumensegel, die Pharynx- und Ösophagusmuskulatur und die sämtlichen Kehlkopfmuskeln.

Die Vaguslähmung äußert sich in einer Bewegungsstörung des Gaumensegels. Die Funktionsprüfung erfolgt derart, daß man die Stellung des Gaumensegels bei ruhigem Atmen und die Bewegungen bei Phonation beobachtet. Die Funktion der einzelnen Gaumenmuskeln ist folgende: Der Azygos uvulae hebt das Zäpfchen nnd rafft das Gaumensegel zusammen. Der Levator hebt bei beiderseitiger Wirkung das ganze Gaumensegel; er wird darin vom Tensor unterstützt. Das Herunterziehen wird vom Palatoglossus und Palatopharyngeus bewirkt. Bei einseitiger Gaumensegellähmung steht die kranke Hälfte bereits in der Ruhe tiefer und wird beim Phonieren nicht mitgehoben. Bei doppelseitiger Lähmung hängt das Segel im ganzen herunter und bewegt sich bei Phonation überhaupt nicht. Die Sprache ist näselnd; beim Trinken kommt es zum Verschlucken durch die Nase. Die beiden letzterwähnten Symptome sind bei einseitiger Lähmung in der Regel nicht vorhanden.

Die Lähmung der Pharynxmuskulatur äußert sich, wenn sie einseitig ist, darin, daß die gelähmte Hälfte sich nicht an der Verengung beteiligt, sondern weit und schlaff bleibt. Bei beiderseitiger Lähmung ist das Schlingen sehr beeinträchtigt, insbesondere bei der Aufnahme von festen Speisen.

Der Vagus innerviert durch den Laryngeus superior den Cricothyreoideus. Dieser Muskel spannt das Stimmband im ganzen. Nach seiner Lähmung soll die Stimme rauher als normal sein, das Stimmband tiefer stehen. Es wird auch angegeben, daß der Laryngeus superior die Kehldeckelmuskeln (Cricoepiglotticus und Aryepiglotticus) versorgt; bei deren Lähmung ist die Hebung des Kehldeckels und der Larynxverschluß mangelhaft. Der Laryngeus inferior, der relativ häufig von peripheren Läsionen betroffen wird, innerviert sämtliche übrigen Kehlkopfmuskeln. Diese zerfallen in zwei funktionell verschiedene Gruppen, die Glottisschließer, die Adductoren des Stimmbandes: Cricoarytaenoideus lateralis, Arytaenoideus transversus, Cricothyreoideus externus und internus; und den Glottisöffner, den Cricoarytaenoideus posticus, der das Stimmband abduziert. Von den Glottisschließern bewirkt der Cricoarytaenoideus lateralis die Verengerung der Pars ligamentosa, der Arytaenoideus transversus der Pars cartilaginea, während der Cricothyreoideus internus durch Spannung der Stimmbänder den Verschluß sichert.

Bei partiellen Lähmungen des Recurrens wird nach dem Rosenbach-Semonschen Gesetz in der Regel zunächst der Abductor geschädigt. Bei einseitiger Lähmung steht dann das Stimmband der Mittellinie genähert und behält bei Atmung und Phonation diese Stellung bei; die Stimme ist nicht beeinträchtigt, gewöhnlich auch nicht die Atmung. Bei doppelseitiger Lähmung besteht inspiratorische Dyspnoe; die Stimmbänder stehen im laryngoskopischen Bilde dicht nebeneinander; bei kräftigen Inspirationen rücken sie noch näher zusammen.

Bei Lähmung der Cricoarytaenoidei laterales klafft die Glottis ligamentosa, bei Ausfall der Arytaenoidei transversi die Pars cartilaginea der Glottis; die Internuslähmung äußert sich in einem schmalen ovalen Spalt, der bei der Phonation zwischen den Stimmbändern offen bleibt. Bei totaler Recurrenslähmung steht das Stimmband in Mittelstellung (Kadaverstellung) unbeweglich fest. Bei einseitiger Lähmung kann die Beeinträchtigung der Stimme gering sein, da das gesunde Stimmband sich über die Mittellinie bis an das gelähmte heranbewegen kann. Bei doppelseitiger Lähmung besteht Stimmlosigkeit und Unfähigkeit, zu husten.

Nervus accessorius.

Das periphere Verbreitungsgebiet des Accessorius ist der Sterno-cleido-mastoideus, sowie der Cucullaris. Beide Muskeln erhalten außerdem Zweige von den Cervicalnerven. Wie sich diese beiden Innervationsarten bezüglich ihrer Verteilung auf verschiedene Muskelabschnitte verhalten, ist noch nicht völlig klargestellt. Während z. B. L. Schmidt, Martius u. a. annehmen, daß sich an der Innervation des Sternocleido die Cervicalnerven erheblich beteiligen, läßt Schlodtmann ihn ganz allein vom Accessorius versorgen. Bezüglich des Cucullaris gewinnt die von Remak, Schlodtmann u. a. ausgesprochene Ansicht immer mehr Anerkennung, daß die akromiale Portion von den Cervicalnerven versorgt werde und daher bei isolierter Accessoriusläsion verschont bleibe. Schulz kommt bei einer eingehenden Zusammenstellung des gesamten Materials zu dem Resultate, daß die unteren Teile des Muskels ausschließlich vom Accessorius, die akromiale Portion vorwiegend, die claviculare zum geringen Teil von den Cervicalnerven in-

nerviert wird. Von Bernhardt wird auf die möglicherweise nicht unerheblichen individuellen Differenzen hingewiesen.

Lesbre und Maignon kommen neuerdings bei Tierversuchen zu dem Resultate, daß die Cervicalwurzeln sich überhaupt nicht an der motorischen Innervation der beiden Muskeln beteiligen.

Der Sterno-cleido-mastoideus beugt bei doppelseitiger Wirkung den Kopf nach vorn; ist jedoch der Kopf bei Beginn der Contraction bereits nach hinten geneigt, so wird eine weitere Rückwärtsneigung hervorgerufen (Duchenne). Einseitige Sterno-cleido-contraction beugt den Kopf nach der innervierten Seite und dreht ihn mit dem Kinn nach der entgegengesetzten Seite. Er ist auch, wie R. du Bois-Reymond hervorhebt, an der rein seitlichen Neigung des Kopfes hervorragend beteiligt, indem dann gleichzeitig durch andere Muskeln seine beugende und drehende Wirkung ausgeschaltet wird. Ferner ist er inspiratorischer Hilfsmuskel. Die Lähmung des Muskels äußert sich darin, daß infolge des Überwiegens des Muskels der anderen Seite der Kopf nach der gesunden Seite geneigt ist. Das Kinn ist nach der kranken Seite gedreht und leicht gehoben. Beim Drehen des Kopfes nach der gesunden Seite fällt auf, daß der sonst deutlich vorspringende Muskelbauch nicht sichtbar ist; ebenso, wenn man das Kinn gegen Widerstand nach unten drücken läßt. Die Kopfbewegungen werden nur wenig beeinträchtigt, da die anderen Muskeln sie in ausreichender Weise ausführen. Bei doppelseitiger Lähmung ist die Kraft der Kopfbeugung herabgesetzt.

Die Aufgabe des Musculus cucullaris ist es, die Schulter zu heben, das Schulterblatt der Mittellinie zu nähern; ferner hat er bei den Armbewegungen im Schultergelenk wesentlich mitzuwirken, indem er das Schulterblatt fixiert, und ferner an den dabei notwendigen Drehungen des Schulterblattes erheblich beteiligt ist. Duchenne unterscheidet vier funktionell verschiedene Abschnitte des Muskels. Die claviculare Portion hebt die Schulter, sie ist vor allem als inspiratorischer Hilfsmuskel tätig; die akromiale Portion ist der hauptsächliche Heber der Schulter, sie dreht gleichzeitig die Schulter, indem sie vorzugsweise das Akromion hebt. Die beiden ersten Portionen ziehen gleichzeitig den Kopf nach hinten und nach der Seite, so daß bei Schulterbewegungen der Kopf durch andere Muskeln fixiert werden muß. Die dritte Portion, die an der inneren Hälfte der Spina scapulae ansetzt, zieht das Schulterblatt an die Mittellinie heran; die unterste, an dem spinalen Rande der Scapula ansetzende Portion zieht den inneren Schulterblattwinkel herunter, zugleich mit einer geringen adduktorischen Wirkung. Werden alle Portionen des Cucullaris gleichzeitig innerviert, so wird die Scapula der Mittellinie genähert, sie hebt sich im ganzen und dreht sich, indem der äußere Winkel gehoben wird.

Bei Lähmung des Cucullaris steht die Schulter tiefer als die der gesunden Seite, sie ist nach vorn gesunken unter gleichzeitiger Senkung und Drehung der Clavicula (Mollier). Das Schulterblatt steht weiter von der Mittellinie ab, es steht höher und ist derart gedreht, daß der untere Winkel nach innen, der äußere nach unten verschoben ist; ferner ist der untere Schulterblattwinkel in der Regel etwas abgehoben.

Die Drehung des Schulterblattes, die Schaukelstellung Duchennes, ist hauptsächlich von der Lähmung der akromialen Portion abhängig, so daß sie bei deren Erhaltensein vermißt wird.

Die Hebung der Schulter ist nicht völlig aufgehoben, da sie auch durch den Levator anguli scapulae erfolgt; sie ist jedoch an Ausgiebigkeit

und an Kraft sehr herabgesetzt. Beim Versuche, die Schulterblätter einander zu nähern, folgt die Scapula dem Zuge des Rhomboideus und wird nach oben gezogen und gleichzeitig so gedreht, daß der untere Winkel der Wirbelsäule mehr genähert wird. Ferner sind die Armbewegungen sehr beeinträchtigt. Infolge der mangelnden Fixation des Schulterblattes leidet die Kraft der Armbewegungen. Vor allem ist die Hebung des Armes gestört, da hier der Cucullaris an der notwendigen Drehung des Scapula mitwirkt und er ferner günstigere Bedingungen für die Aktion des Serratus herstellt. Nach den Ausführungen von Mollier wird vorwiegend die seitliche Hebung des Armes, weniger die nach vorn erfolgende beeinträchtigt. Es rückt bei der Armhebung das Schulterblatt nach außen, die Schaukelstellung nimmt zu; im Gegensatz zur Serratuslähmung tritt keine Abhebung des Schulterblattes vom Thorax ein.

Die mangelhafte Erhebung des Armes wird oft durch eine Krümmung der Wirbelsäule auszugleichen versucht. Die Kraft der Armbewegungen, so z. B. beim Tragen von Lasten u. a., ist erheblich herabgesetzt.

Bei doppelseitiger Cucullarislähmung sind beide Schultern nach vorn gesunken, die Brust erscheint verschmälert, der Rücken gewölbt, die Schlüsselbeine springen stark hervor.

Beim Zurücknehmen der Schulter springen normaliter die Konturen der mittleren und unteren Porktion in der Regel stark hervor; ebenso beim Schulterheben die der oberen Portion. Bei Lähmung des Muskels ist das Ausbleiben dieser Erscheinung sehr auffällig; es prägen sich auch die Konturen der sonst unter dem Cucullaris verborgenen Muskeln (Rhomboideus, Erector trunci) stärker als normal aus.

Nervus hypoglossus.

Der Hypoglossus versorgt die gesamte Zungenmuskulatur; ferner durch den Ramus descendens den Geniohyoideus, den Sternothyreoideus, den Sternohyoideus, den Thyreohyoideus und den Omohyoideus. Die Fasern, die zu den Zungenbeinmuskeln führen, stammen wahrscheinlich aus der Anastomose, die der Hypoglossus aus den Cervicalwurzeln erhält; sie sind bei Affektionen des Nerven innerhalb der Schädelhöhle und unterhalb des Abganges des Ramus descendens nicht betroffen.

Die Funktion der verschiedenen Zungenmuskeln ist noch nicht in allen Punkten klargestellt. Durch das Zusammenwirken der äußeren und der Binnenmuskeln sind sehr viele Kombinationen möglich, die ihren Ausdruck in der großen und mannigfaltigen Beweglichkeit der Zunge finden. Das für die Symptomatologie der Lähmungen Wesentlichste der Funktionslehre ist folgendes (cf. die Zusammenstellung von Flesch).

Der Genioglossus streckt bei beiderseitiger Wirkung die Zunge vor; er wird dabei unterstützt durch den Geniohyoideus; das extreme Vorstrecken geschieht durch Verschiebung des Unterkiefers (Pterygoideuswirkung); bei einseitiger Contraction bewegt der Genioglossus die vorgeschobene Zunge nach der entgegengesetzten Seite. Das Zurückziehen der Zunge geschieht durch den Styloglossus, Hyoglossus und Chondroglossus. Bei einseitiger Wirkung ziehen diese Muskeln, insbesondere der Styloglossus, die im Munde befindliche Zunge nach derselben Seite. Die seitlichen, die Mundhöhle abtastenden Bewegungen der Zunge erfolgen durch die gemeinsame Contraction des Styloglossus mit dem Genioglossus der anderen Seite. Die Genio-

glossi müssen sich dauernd in einem leichten Tonus befinden, um das Zurücksinken der Zunge zu verhindern. Die Senkung der Zunge bewirkt der Genioglossus und der Hyoglossus, die Hebung der Stylo- und Palatoglossus. Die Bewegungen der Zungenspitze, die Verschmälerung, Verbreiterung der Zunge usw. erfolgen durch Mitwirken der transversalen und longitudinalen Binnenmuskeln.

Einseitige Hypoglossuslähmung äußert sich folgendermaßen:

Die gelähmte Zungenhälfte ist atrophisch, verschmälert, verdünnt, fühlt sich schlaff an, zeigt Falten und Runzeln und häufig fibrilläre Zuckungen. In der Ruhestellung im Munde liegt sie entweder gerade oder nach der gesunden Seite abgewichen; diese Abweichung tritt immer deutlich hervor, wenn die Zunge zurückgezogen wird; es ist dies die Folge der überwiegenden Wirkung des gesunden Styloglossus. Beim Herausstrecken weicht die Zunge hingegen nach der kranken Seite ab infolge der überwiegenden Wirkung des gesunden Genioglossus. Die Raphe zeigt eine Krümmung nach der kranken Seite; dies ist wahrscheinlich die Folge der Lähmung und Atrophie der longitudinalen Binnenmuskulatur. Dinkler beobachtete im ersten Stadium der Lähmung, daß die Spitze der Zunge nach der gesunden Seite abgeknickt war, während die Zunge im ganzen nach der kranken abwich; er bezieht dies auf das Überwiegen eines longitudinalen Bündels, das die Zungenspitze nach der Seite seiner Contraction zieht.

Was die Störungen der Bewegungen anbelangt, so kann die vorgestreckte Zunge nicht nach der gesunden Seite bewegt werden. Liegt sie im Munde, so ist das Abtasten der Zähne und Backentaschen auf der gelähmten Seite sehr erschwert; eine Störung, die sich bei Fortbewegung der Speisen im Munde unangenehm geltend macht. Die Funktionsstörungen bei einseitiger Hypoglossuslähmung sind recht geringe. Das Schlucken ist in der Regel nicht gestört, auch unmittelbar nach Eintritt der Lähmung nicht, wovon ich mich bei operativer Durchschneidung des Nerven überzeugen konnte. Auch die Sprache ist nicht merklich beeinträchtigt; nach Dinkler soll die Aussprache des Sch, des X Schwierigkeiten machen.

Sind die vom Ramus descendens versorgten Muskeln gelähmt, so äußert sich dies (nach Bernhardt) in einer sicht- und fühlbaren Atrophie, in einem deutlichen Hervortreten des Kehlkopfes auf der betroffenen Seite, im Abweichen des Kehlkopfes beim Schlucken.

Erheblich größer sind die Funkionsstörungen bei doppelseitiger Hypoglossuslähmung; die Zunge liegt dann unbeweglich im Munde, kann nicht vorgestreckt, nicht seitlich bewegt werden. Der Transport der Speisen im Munde ist dadurch außerordentlich stark beeinträchtigt. Im Schluckvorgange ist vor allem der erste Akt gestört, wo der Bissen durch gemeinsame Aktion des Mylohyoidens und Styloglossus nach hinten gedrückt wird. Die Sprache leidet ebenfalls erheblich, erschwert ist vor allem die Aussprache des D, T, L, R, S, Sch.

Plexus cervicalis.

Die Cervicalwurzeln innervieren durch ihre hinteren und vorderen Zweige die tiefe Hals- und Nackenmuskulatur. Periphere Lähmungen in diesen Muskelgebieten sind, wenn sie überhaupt vorkommen, bei dem kurzen peripheren Verlaufe der Nerven außerordentlich selten. Die Muskeln be-

wirken zusammen mit dem Sterno-cleido und dem Trapezius die Bewegungen des Kopfes und der Halswirbelsäule. Die Lähmung der Nackenmuskulatur äußert sich in der Unfähigkeit, den Kopf zu halten. Der Kopf sinkt nach vorn und kann nur durch einen gewaltsamen Ruck nach hinten geschleudert werden. Über die Symptomatologie der Lähmungen der einzelnen Muskeln ist nichts Sicheres bekannt.

Aus dem Cervicalplexus entspringt ferner der Nervus phrenicus, der in seinem langen peripheren Verlauf nicht selten von Läsionen betroffen wird. Der Phrenicus innerviert das Zwerchfell, und zwar versorgt der Nerv jeder Seite isoliert die zugehörige Zwerchfellhälfte. Das Zwerchfell ist der Hauptinspirationsmuskel. Es hebt, wie Duchenne zuerst überzeugend gezeigt hat, die unteren Rippen und erweitert dadurch den Thorax; gleichzeitig senkt es sich in seinem mittleren Teile und drängt die Baucheingeweide nach unten.

Läsion der beiderseitigen Phrenici hat Zwerchfellähmung zur Folge, da die Innervation, die der Muskel noch von Intercostalnerven erhält, anscheinend nicht ausreicht, um die Funktion zu garantieren. Die Atmung kann dann durch die übrigen Inspirationsmuskeln noch aufrechterhalten werden; sie ist jedoch weniger ausgiebig, sie ist beschleunigt und genügt erhöhten Ansprüchen nicht. Tiefes Atmen ist unmöglich. Bei der Betrachtung der Kranken fällt auf, daß an der Atmung sich die unteren Rippen nur wenig beteiligen; ferner, daß das Epigastrium, das normalerweise bei der Inspiration sich vorwölbt, jetzt eingezogen wird. Die Lungengrenzen gehen bei der Einatmung nicht nach unten, sondern steigen eher noch infolge der Aspiration der Baucheingeweide in die Höhe. Die Leber läßt sich passiv nach oben drücken. In neuerer Zeit ist auch bei Zwerchfellähmung mehrfach das Fehlen des Littenschen Zwerchfellphänomens nachgewiesen worden. Auch konnte das Ausbleiben der Zwerchfellbewegungen bei Röntgendurchleuchtung gut sichtbar gemacht werden.

Husten und Auswerfen ist dem Kranken unmöglich. Ebenso ist die Kraft der Bauchpresse sehr herabgesetzt, da das Zwerchfell dem Aufsteigen der Baucheingeweide keinen genügenden Widerstand entgegensetzt.

Bei einseitiger Zwerchfellähmung sind die erwähnten Symptome naturgemäß nur auf der Seite der Läsion ausgeprägt. Auf die Asymmetrie des Littenschen Phänomens in diesen Fällen ist neuerdings mehrfach hingewiesen worden (Moritz u. a.). Die funktionellen Störungen sind verhältnismäßig geringe. Bei einseitiger Phrenicusaffektion ist auch das Auftreten von Skoliose beschrieben worden (Lesser, Moritz).

Im Anschluß hieran seien kurz diejenigen Muskeln angeführt, die außer dem Zwerchfell bei der Atmung mitwirken, deren Lähmung also auf diese von Einfluß ist. Nach der zusammenfassenden Darstellung von R. du Bois-Reymond verhält sich dies folgendermaßen. An der ruhigen Inspiration sind neben dem Zwerchfelle die Jntercostales externi und die zwischen den Rippenknorpeln liegenden Teile der interni (intercartilaginei) beteiligt. Die ruhige Ausatmung, die nicht nur rein passiv durch elastische Kräfte erfolgt, geschieht durch die Intercostales interni. Bei angestrengter Atmung beteiligen sich an der Inspiration drei Gruppen von Muskeln: solche, die den Thorax unmittelbar erweitern (Scaleni, Sterno-cleido-mastoideus, Serratus posticus superior); solche, die den Brustkorb vom Druck der oberen Extremität entlasten (Trapezius, Rhomboideus, Levator anguli scapulae), und solche, die bei fixiertem Schultergürtel erweiternd auf den Brustkorb wirken

(Serratus ant. major, Pectoralis major und minor); die letzteren wirken besonders bei aufgestützten Armen. Der angestrengten Ausatmung dienen alle die Muskeln, die den Brustkorb (Serratus posticus inf., Latissimus dorsi) und die Bauchhöhle verengern, mit Ausnahme des Zwerchfelles (Bauchmuskeln und Quadratus lumborum).

Übersicht über die Schulter- und Armbewegungen.

Bei der Untersuchung ist die Haltung des Armes, die Haltung der Schulter und der Scapula in der Ruhe zu beachten. Beim ruhigen Herunterhängen befindet sich der Vorderarm in einer Mittelstellung zwischen Pronation und Supination, das Handgelenk ist in ganz leichter Flexion, die Finger sind in sämtlichen Gelenken etwas gebeugt, der Daumen befindet sich mit seinem Metacarpus volarwärts gedreht, leicht abduziert und flektiert, also in einer leichten Oppositionsstellung. Die Schultern beider Seiten stehen gleich hoch. Die Scapula steht mit ihrem inneren Rande parallel der Wirbelsäule, der untere Winkel ist infolge der leichten Krümmung des inneren Randes normaliter etwa 1 cm weiter von der Mittellinie entfernt als der mediale Winkel. Das Schulterblatt soll dem Thorax anliegen oder sich nur in geringem Maße mit seinem unteren Winkel von ihm abheben.

Die Untersuchung prüft die Hebung und die Senkung, das Vor- und Zurückziehen der Schulter. Die beiden letzten Bewegungen kommen am ausgeprägtesten zustande, wenn gleichzeitig die Arme nach vorn, resp. nach hinten genommen werden.

Ferner sind die Bewegungen der Schulter, die Drehungen des Schulterblattes bei den verschiedenen Armbewegungen, insbesondere bei den Bewegungen im Schultergelenk zu beachten.

Die Muskeln, die das Schulterblatt bewegen, müssen zum Teil bereits in der Ruhe angespannt sein, um die normale Stellung der Scapula zu verbürgen. Dem Zuge des Armes, der durch die Schwere das Schulterblatt mit seinem lateralen Winkel nach außen-unten und mit seinem unteren Winkel nach innen zu drehen strebt, wird Widerstand geleistet durch den Cucullaris, vor allem in seiner mittleren Portion, die das Akromion hebt und den Serratus anticus (Thöle). Das Zusammenwirken dieser Muskeln veranlaßt eine Drehung des Schulterblattes entgegengesetzt der angegebenen Richtung. Gleichzeitig wird besonders durch den Serratus die Scapula um eine senkrechte Achse gedreht und am Thorax angehalten.

Die Hebung der Schulter geschieht nach Duchenne durch die mittlere Portion des Cucullaris (in ihrem äußeren Teile). Bei kräftiger Hebung wirken der Rhomboideus, die obere Portion des Pectoralis und der Levator anguli scapulae, unter Umständen auch die claviculare Portion des Cucullaris mit.

Die Bewegung der Schulter nach vorn wird durch den Pectoralis major (in seinem oberen Drittel) und den Serratus anticus major bewirkt. Die Bewegung nach hinten, bei der gleichzeitig das Schulterblatt an die Wirbelsäule herangezogen wird, erfolgt durch die Wirkung des Cucullaris in seiner unteren und dem unteren Teile der mittleren Portion durch den Rhomboideus und den Latissimus dorsi (obere Portion). Die Drehbewegungen der Scapula erfolgen im wesentlichen durch das Zusammenwirken des Cucullaris, des Serratus anticus major und des Rhomboideus. Dadurch,

daß diese Muskeln in ihren einzelnen Teilen isoliert innerviert werden können. läßt sich durch verschiedenartige Kombination ihrer Wirkungen der Scapula jede beliebige Drehungsstellung erteilen. Serratus anticus major zusammen mit der akromialen Portion des Cucullaris drehen das Schulterblatt in der oben angegebenen, der Rhomboideus in der entgegengesetzten Richtung.

Bei der Prüfung der Bewegungen im Schultergelenk läßt man den Arm abduzieren und adduzieren, und zwar jede dieser Bewegungen nach seitlich, nach vorn und nach hinten. Man läßt den Arm bis zur Vertikalen erheben und ferner den horizontal erhobenen Arm nach vorn und hinten führen. Sodann prüft man die Rotationsbewegungen entweder bei gestrecktem Arm unter gleichzeitiger Pro- und Supination oder bei gebeugtem Ellbogen durch Bewegung des Vorderarmes um eine vertikale Achse. Da die Muskeln, die den Oberarm bewegen, zum großen Teil von der Scapula entspringen, so üben sie gleichzeitig auch auf diese eine Wirkung aus. Es muß darum bei allen diesen Bewegungen das Schulterblatt durch Muskelwirkung fixiert werden. Dies erfolgt durch die Contraction des Cucullaris, Serratus und Rhomboideus. Außerdem finden stets Drehungen des Schulterblattes statt, die die entsprechende Oberarmbewegung begünstigen. Infolgedessen beruhen die einfachen Oberarmbewegungen auf ziemlich komplizierten Muskelkombinationen, von denen hier nur das praktisch Wichtigste angeführt werden soll.

Die seitliche Hebung des Armes wird durch den Delta (und zwar vorwiegend die mittlere unter geringer Mitbeteiligung der vorderen und hinteren Portion) und den Serratus anticus major ausgeführt. Früher wurde im Anschluß an Duchenne vielfach die Meinung vertreten, daß der Delta den Arm bis zur Horizontalen hebe, und daß die weitere Hebung mittels Drehung des Schulterblattes durch den Serratus erfolge. Dies trifft jedoch unter normalen Verhältnissen nicht zu, sondern von Beginn der Hebung an findet sowohl eine Vergrößerung des Winkels zwischen Oberarm und Scapula (Deltawirkung) und eine Drehung der Scapula im Sinne des Uhrzeigers (Serratus) statt (Steinhausen, Thöle u. a.). Bei der Hebung wirkt auch der Supraspinatus in geringem Grade mit; doch soll seine Funktion hauptsächlich darin bestehen, den Humerus in der Pfanne des Schultergelenkes festzuhalten.

Bei der Hebung des Armes nach vorn wirken vor allem die vordere und mittlere Portion des Delta, die obere Portion des Pectoralis major; unterstützend sind der Coracobrachialis und eventuell auch der kurze Bicepskopf tätig, die Drehung der Scapula wird wieder durch den Serratus bewirkt. Da der Pectoralis, sowie die am Processus coracoideus entspringenden Muskeln die Scapula von Thorax abzuziehen suchen, muß hier die dem entgegenwirkende Aktion des Serratus eine besonders energische sein (Thöle u. a.). Die Hebung des Armes nach hinten geschieht durch die hintere Portion des Delta, den Latissimus dorsi und den Teres major, bei kräftiger Bewegung spannt sich auch der lange Kopf des Triceps an.

Das Nachvornführen des seitlich erhobenen Armes geschieht durch den Pectoralis unter gleichzeitiger Scapuladrehung durch den Serratus. Die entgegengesetzte Bewegung durch das hintere Drittel des Delta bei Scapuladrehung durch den Cucullaris und den Rhomboideus.

Die Senkung des Armes erfolgt, abgesehen von der Schwere, durch das Zusammenwirken der unteren Portion des Pectoralis major einerseits und des Latissimus dorsi mit Teres major andererseits. Je nachdem die Sen-

kung mehr nach vorn oder hinten erfolgt, überwiegt der erstere oder die letzteren Muskeln.

Die Außenrotation des Armes erfolgt durch den Infraspinatus und Teres minor; bei kräftiger, ausgiebiger Außenrotation wird die Scapula gleichzeitig durch den Cucullaris nach median gezogen und fixiert. Die Innenrotation erfolgt durch den Subscapularis.

Die Prüfung im Ellbogengelenk erstreckt sich auf die Beugung und Streckung, die Pronation und Supination. Um die letztgenannten Bewegungen rein zu prüfen, muß man sie bei gebeugtem Ellbogengelenk vornehmen, da bei gestrecktem Arme gleichzeitig die Rotatoren des Humerus in Aktion treten. Bei der Beugung und Streckung im Ellbogengelenk erfolgt infolge des Zuges der daran beteiligten Muskeln am Oberarm eine Wirkung auf das Schultergelenk, die noch dadurch kompliziert wird, daß ein Teil der Muskeln (Biceps und langer Kopf des Triceps) oberhalb des Schultergelenks entspringen. Bei isolierten Bewegungen im Ellbogengelenk muß demnach das Schultergelenk durch antagonistischen Zug fixiert werden.

Die Ellbogenbeugung geschieht durch den Biceps, den Brachioradialis, den Brachialis internus. Der Biceps ist gleichzeitig kräftiger Supinator, der Brachioradialis (Supinator longus) bringt außer seiner Beugewirkung den supinierten Arm in Pronation, der Brachialis internus ist reiner Beuger. An der Armbeugung beteiligen sich in geringem Grade auch die Handbeuger und der Pronator teres. Die Streckung geschieht durch den Triceps.

An der Supination beteiligt sich außer dem Biceps der Supinator brevis, die Pronation wird vom Pronator teres und Pronator quadratus ausgeführt.

Im Handgelenk geschieht die Streckung durch den Extensor carpi rad. long. und brev. und durch den Extensor carpi ulnaris. Von diesen ist nur der Extensor rad. brev. reiner Strecker, während die beiden anderen Muskeln die Hand gleichzeitig abduzieren, bzw. adduzieren. Zur Feststellung der Kraft der Handstrecker eignet sich außer der willkürlichen Ausführung der Bewegung selbst die Prüfung des Händedrucks, da bei diesem aus unten auszuführenden Gründen immer gleichzeitig eine kräftige Handstreckung erfolgt.

Die Handbeugung wird bewirkt durch den Palmaris longus, den Flexor carp. rad. und den Flexor carp. uln. Von diesen beugt der erstgenannte die Hand in gerader Richtung, während der Flexor carp. rad. auf den äußeren, der Flexor carp. uln. auf den inneren Teil der Hand vorzugsweise wirkt. Eine Abduction oder Adduction üben diese Muskeln nicht aus. Diese Bewegungen kommen in reiner Form dadurch zustande, daß der Extensor carp. rad. long., resp. der Extensor carp. uln. isoliert wirkt, während die streckende Wirkung durch den entsprechenden Flexor aufgehoben wird.

Die Beugung der Finger in den Grundphalangen geschieht durch die Interossei und Lumbricales; der Flexor digit. sublimis beugt die Mittelphalangen gegen die Grundphalangen, der Flexor digit. prof. die Mittel- und Endphalangen gegen die Grund-, resp. Mittelphalangen. Bei starker Anspannung vermögen die beiden Flexoren auch eine beugende Wirkung auf die Grundphalangen auszuüben. Die langen Fingerbeuger rufen bei ihrer Contraction auch eine kräftige Handbeugung hervor. Um ihre Wirkung auf die Finger zu beschränken, muß diese Bewegung durch Handstreckung aufgehoben werden. Hierdurch werden gleichzeitig die Ansatz-

punkte der Muskeln entfernt und ihre Wirkung auf die Finger eine desto energischere.

Die Streckung der Finger in den Grundphalangen geschieht durch den Extensor digit. communis im Verein mit den besonderen Streckern für den Zeige- und kleinen Finger. Dieser Muskel ruft gleichzeitig eine Spreizung der Finger hervor, so daß aus der Möglichkeit dieser Bewegung kein Schluß auf die Funktion der Interossei gezogen werden darf. Die Streckung der Endphalangen geschieht durch die Interossei und die Lumbricales. Damit sie diese Funktion in voller Kraft ausüben können, ist es notwendig, daß die Grundphalangen fixiert werden. Um bei Lähmung des Extensor digit. communis sich ein Urteil über die Streckwirkung der Interossei zu bilden, ist es notwendig, die Grundphalangen passiv zu fixieren.

Die Abduction der Finger voneinander geschieht außer, wie erwähnt, durch den Extensor digit. communis durch die dorsalen Interossei, und zwar bewegt der erste und zweite Interosseus den Zeige-, resp. Mittelfinger radialwärts; der dritte und vierte den Mittel-, resp. vierten Finger ulnarwärts. Die volaren Interossei adduzieren die Finger nach dem Mittelfinger hin, auf den selbst sie keine Wirkung ausüben. Um die Adduction und Abductionswirkung der Interossei zu prüfen, empfiehlt es sich, zur Ausschaltung der Beuge- und Streckbewegungen die Hand auf einer ebenen Unterlage zu fixieren; vor allem ist dies bei Lähmungen des Fingerstreckers notwendig, da bei Beugung der Grundphalangen die Spreizung nur sehr unvollkommen ausgeführt werden kann.

Die Streckung des Metacarpus des Daumens erfolgt durch den Extensor pollicis longus, der ihn gleichzeitig etwas adduziert und beide Phalangen kräftig streckt. Der Extensor pollicis brevis ist reiner Abductor des ersten Metacarpus und Strecker der Grundphalanx, während der Abductor pollicis longus gleichzeitig abduziert und beugt. Alle drei Muskeln wirken gleichzeitig abduzierend auf die ganze Hand, so daß, wenn nur eine Wirkung auf den Daumen erzielt werden soll, der Extensor carpi ulnaris zur Verhinderung der Handbewegung angespannt werden muß. Die Oppositionsbewegung des Daumens geschieht durch den Abductor brevis und den oberflächlichen Kopf des Flexor brevis; durch diese Muskeln wird der erste Metacarpus flektiert, abduziert und rotiert, so daß er den anderen Fingern gegenübertritt; gleichzeitig wird die erste Phalanx gebeugt, die zweite gestreckt. An der Flexions- und Abductionswirkung auf den Metacarpus beteiligt sich auch der Opponens. Die Adduction des Metacarpus geschieht durch den Adductor und den tiefen Kopf des Flexor brevis; diese Muskeln führen durch ihre Contraction den Daumen aus der Oppositionsstellung in die Normalstellung zurück; ihre Wirkung auf die Phalangen ist ebenfalls eine Beugung des ersten und Streckung des zweiten Gliedes. Die Beugung der Endphalanx geschieht durch den Flexor longus.

Plexus brachialis.

Nervus suprascapularis.

Die isolierten Läsionen dieses Nerven sind relativ selten; doch sind in den letzten Jahren eine Reihe von solchen beobachtet und in ihrer Symptomatologie genauer studiert worden (Bernhardt, Hoffmann, Steinhausen, Fischler, Dörrien u. a.).

Der Nerv versorgt den Supraspinatus und Infraspinatus. Der Supraspinatus dient nach Duchenne vor allem dazu, den Oberarmkopf bei der Armhebung in der Pfanne zu erhalten; doch genügt er, wie Steinhausen hervorhebt, bei Deltalähmung nicht, um das Herabsinken des Kopfes zu verhindern. In den Fällen von Suprascapularislähmung wird regelmäßig von einer Erschwerung der Armhebung berichtet. Bernhardt beschreibt in einem seiner Fälle, daß der Arm zuerst nur bis zur Horizontalen erhoben werden konnte, und daß die weitere Hebung erst nach ruckartigem Überwinden eines Widerstandes ausgeführt wurde. Es erklärt sich dies dadurch, daß durch die Erschlaffung des Supraspinatus ein Herabsinken des Armes stattfindet, und daß beim Heben der Oberarmkopf über den Rand der Cavitas glenoidalis hinweggehoben werden muß.

Die Atrophie des Supraspinatus ist äußerlich nicht sichtbar, doch fühlt man beim Tasten unter dem Cucullaris deutlich einen verminderten Widerstand in der Fossa supraspinata. Die Atrophie des Infraspinatus ist dagegen stets deutlich sichtbar; man fühlt unmittelbar unter der Haut den Knochen in der Untergrätengrube.

Die Lähmung des Infraspinatus äußert sich in der Erschwerung der Außenrotation des Armes. Doch kommt diese noch zustande durch die Funktion des Teres minor und der hinteren Deltaabschnitte. In der Ruhe vermißt man daher auch die abnorme Innenrotation. Bei Prüfung der Außenrotation bei gebeugtem Ellbogen zeigt sich jedoch deutlich, daß diese Bewegung nicht in vollem Umfange und nicht mit normaler Kraft ausgeführt werden kann; auch vermißt man dabei die sonst deutlich fühlbare Contraction des Infraspinatus. Die Beeinträchtigung der Außenrotation macht sich bei vielen Verrichtungen des täglichen Lebens, in störender Weise geltend; so nach Duchenne beim Nähen, Schreiben, ferner beim Wegstellen von Gegenständen nach der Seite der Läsion hin. Nach Fischler wird durch die Infraspinatuslähmung die seitliche Hebung des Armes bei gebeugtem Ellbogen beeinträchtigt, da die Führung des erhobenen flektierten Armes aus der Mittellinie nach der Seite im wesentlichen durch die Auswärtsroller vollzogen wird; Frauen werden hierdurch beim Ordnen der Haare sehr gestört. Von Bernhardt, Fischler wurde auch eine abnorme Stellung der Scapula bei Suprascapularislähmung beobachtet. Sie stand in diesen Fällen tiefer und etwas von der Mittellinie abgerückt. Bernhardt meint, daß vielleicht infolge der Erschlaffung des Schultergelenkes die Schulter dem Zuge des Armes leichter folge, als sonst.

Nervus dorsalis scapulae.

Isolierte Affektionen dieses Nerven sind sehr selten (Jorns, Marcus, Bernhardt). Er versorgt den Levator scapulae, den Rhomboideus, den Serratus posticus inf. Bei Lähmung des Rhomboideus steht das Schulterblatt weiter von der Mittellinie ab, seine Annäherung an die Wirbelsäule ist beschränkt. Wie Bernhardt im Anschluß an Mollier ausführt, ist der Rhomboideus auch an der aktiven Senkung des Armes beteiligt. Die Lähmung des Levator anguli scapulae müßte die Hebung der Schulter beeinträchtigen; doch wird diese dann durch den Cucullaris in genügender Weise noch bewerkstelligt. Wenn jedoch eine Lähmung dieses Muskels mit der des Levators sich kombiniert, fällt nach Duchenne die Schulterhebung aus.

Nervus thoracicus longus.

Der Thoracicus longus versorgt nur den Serratus anticus major, so daß die Symptomatologie der Lähmung des Nerven mit der des Ausfalles dieses Muskels identisch ist. Der Serratus dreht nach Duchenne die Scapula um ihren inneren Winkel, so daß der äußere Winkel gehoben, der untere nach vorn und außen gebracht wird; er entfernt ferner die Scapula von der Wirbelsäule, zieht sie im ganzen etwas nach oben und dreht sie so um eine vertikale Achse, daß der innere Rand an den Thorax angehalten wird.

Nach Duchenne soll bei unkomplizierter Serratuslähmung eine Stellungsanomalie des Schulterblattes nicht eintreten. Die späteren Untersuchungen (Berger, Bäumler, Remak, Steinhausen, Brodmann u. a.) ergaben jedoch, daß dies nicht zutrifft. Das Schulterblatt steht in der Ruhe der Wirbelsäule genähert, es steht höher als das der gesunden Seite und ist mit seinem unteren Winkel etwas vom Thorax abgehoben. Die ersten beiden Anomalien sind die Wirkung des Cucularis, des Rhomboideus, des Levator scapulae, während die letzte vor allem auf einen überwiegenden Einfluß des Pectoralis und der am Rabenschnabelfortsatz ansetzenden Muskeln zu beziehen ist. Der von Berger behauptete Schrägstand der Scapula (Verlauf der Basis scapulae von oben-innen nach unten-außen) scheint nach den neueren Untersuchungen (Bruns, Thöle, Brodmann, Steinhausen) nicht konstant zu sein; er besagt jedoch, wenn er in leichtem Grade vorhanden ist, nichts für die Beteiligung anderer Muskeln an der Lähmung. Die Beeinträchtigung der Bewegung des Armes durch die Serratuslähmung ist in einzelnen Fällen eine sehr verschiedene. Auf Grund der Funktion, die der Serratus bei der Armhebung hat, müßte man annehmen, daß der Arm bei Ausfall dieses Muskels nicht über die Horizontale erhoben werden kann. Doch trifft dies nur für einen Teil der Fälle zu. Von Erb ist hervorgehoben worden, daß die Kranken häufig den Arm schleudernd bis zur Senkrechten in die Höhe bringen können. Ferner ist in einer erheblichen Zahl von Fällen konstatiert worden, daß der Arm gleichmäßig mehr oder minder über die Horizontale bis nahezu an die Vertikale erhoben werden kann (Bruns, Steinhausen, Bittorf u. a.). Steinhausen hebt hervor, daß die Abduction des Humerus durch den Delta den Arm bis 120° bringen kann. Ferner kann die Drehwirkung des Serratus durch andere Muskeln ersetzt werden. Hierfür kommt hauptsächlich der Cucullaris in Betracht. Nach Steinhausens Meinung ist die Erklärung für die gute Armhebung häufig darin zu suchen, daß die Serratuslähmung nicht total ist, sondern der obere Teil, der sich der elektrischen Prüfung entzieht und der nach der anatomischen Untersuchung von R. Fick durch einen besonderen Nervenast innerviert wird, erhalten geblieben ist. Eine geringe Funktion dieser Partie genügt, um dem Trapezius günstigere Bedingungen für seine Drehwirkung zu schaffen und so die Armhebung zu ermöglichen. Der Grad des Ausgleiches der Lähmung hängt wohl auch wesentlich von dem Zustande der zum Ersatz brauchbaren Muskeln ab; er kommt am besten bei gut entwickelter Muskulatur und bei langem Bestehen der Lähmung, so z. B. bei angeborenen Defekten des Serratus (Bittorf u. a.), zustande.

Beim Erheben des Armes hebt sich bei Serratuslähmung das Schulterblatt mit seinem medialen Rande vom Thorax ab; es bildet sich hier eine Rinne, über die sich die Cucullarisfasern hinwegspannen. Dies tritt

besonders stark hervor, wenn der Arm nach vorn gehoben wird, da dann der Pectoralis und die am Processus coracoideus ansetzenden Muskeln die Scapula vom Thorax abziehen; auch der Delta wirkt beim Abheben der Scapula mit. Bei seitlicher Armhebung rückt die Scapula infolge des Überwiegens des Cucullaris und des Rhomboideus an die Wirbelsäule heran. Bei Paresen des Serratus ist das Abstehen der Scapula beim Erheben des Armes häufig nicht nachweisbar; es tritt jedoch deutlich hervor, wenn der Arm gegen Widerstand gehoben wird, oder wenn sich der Patient mit seinen Händen bei ausgestreckten Armen gegen eine Wand kräftig anstemmt.

Nervi thoracici ant.

Diese Nerven versorgen den Pectoralis major und minor und die vorderste Portion des Deltoideus.

Der Pectoralis zieht den Arm nach vorn und adduziert ihn (Duchenne). Bei erhobenem Arm zieht die obere Portion ihn nach unten und vorn, den seitlich erhobenen Arm zieht sie horizontal nach vorn; bei gesenktem Arm zieht sie die Schulter nach vorn und oben. Die untere Portion zieht bei herunterhängendem Arm die Schulter nach vorn und unten; sie zieht den erhobenen Arm nach unten und adduziert ihn. Lähmung des Pectoralis wird sich vor allem in einer Erschwerung und Abschwächung der Senkung des Armes, besonders der nach vorn gerichteten, äußern; der Arm kann nicht mehr kräftig adduziert werden. Die Armsenkung ist dann besonders beeinträchtigt, wenn gleichzeitig der Latissimus dorsi gelähmt ist. Dadurch, daß der Pectoralis die Schulter kräftig nach vorn und oben zieht, spielt er beim Tragen von Lasten auf einer Schulter eine erhebliche Rolle. Bei den kongenitalen Pectoralisdefekten wird hervorgehoben, daß die Funktionsstörungen außerordentlich gering sind; hier spielt wohl der Ersatz durch den Delta die Hauptrolle.

Nervus subscapularis.

Der Subscapularis innerviert den M. subscapularis, den Teres major, den Latissimus dorsi und den Serratus post. inf.

Die Lähmung des Subscapularis bedingt, daß die Innenrotation des Armes aufgehoben ist; durch das Überwiegen der Außenrotation steht der Arm dauernd in einer nach außen gedrehten Stellung. Alle Bewegungen, die eine extreme Pronation der Hand verlangen, sind durch die Lähmung erheblich beeinträchtigt. Der Latissimus dorsi adduziert den Arm und zieht ihn gleichzeitig nach hinten; er zieht die Schulter nach hinten und unten und hält außerdem den unteren Schulterblattwinkel gegen die Brustwand. Bei doppelseitiger Funktion hilft er nach Duchenne wesentlich dazu mit, die militärische Haltung hervorzubringen. Seine Lähmung beeinträchtigt die kräftige Armsenkung besonders, wenn sie sich mit Pectoralislähmung kombiniert. Ferner besteht dann häufig ein Abstehen des unteren Schulterblattwinkels vom Thorax.

Nervus axillaris.

Der Axillaris versorgt den Deltoideus und den Teres minor. Während die Lähmung des letzteren keine wesentlichen Symptome macht, gibt der Ausfall des ersteren zu sehr groben Störungen Veranlassung. Die Atrophie des Delta verändert die Kontur des Oberarmes in ausgesprochener Weise.

Anstatt der normalen Wölbung besteht ein fast senkrechter Abfall der Schulter. In alten Fällen kommt es nicht selten zum Herabsinken des Humeruskopfes; es tritt eine Diastase des Schultergelenks ein, so daß man zwischen Akromion und Oberarmkopf mit dem Finger hineindringen kann. Diese Folgeerscheinungen treten besonders dann auf, wenn die Lähmung sich nicht auf den Delta beschränkt, sondern wenn auch die anderen Muskeln, die zur Fixation des Humeruskopfes im Schultergelenk dienen (Supraspinatus, Infraspinatus, Coracobrachialis, langer Kopf des Biceps und des Triceps), gelähmt sind.

Der Arm kann bei Deltalähmung nicht erhoben werden; er hängt schlaff und unbeweglich herunter. Die Kranken versuchen meist durch eine energische Schulterbewegung den Arm in die Höhe zu schleudern. Die Gebrauchsfähigkeit des Armes ist durch die Lähmung in hohem Grade beeinträchtigt. Die Kranken können die Hand nicht zum Essen gebrauchen, sich nicht allein anziehen usw.

Es wurde schon von Duchenne hervorgehoben, daß der Funktionsausfall durchaus nicht in allen Fällen ein so schwerer ist. Die Funktion des Delta kann von anderen Muskeln übernommen werden, und es kommt dann eine Armhebung mit mehr oder weniger Ausgiebigkeit und Kraft zustande. Übung und Unterweisung des Kranken scheint die Besserung sehr zu fördern (Kron). Duchenne schrieb die hauptsächlichste Ersatzwirkung dem Supraspinatus zu. In seinem Falle konnte der Arm durch diesen Muskel schräg nach vorn und oben erhoben werden. Die Mechanik dieser Ersatzwirkungen wurde dann von Kennedy, A. Hoffmann, Kron, Steinhausen, Rothmann, Hasebrock, Wallerstein, Thöle eingehend analysiert. Nach diesen Untersuchungen kommen im wesentlichen zwei Mechanismen in Betracht. Einmal treten diejenigen Muskeln in Aktion, die bei der Armhebung schon normalerweise mitwirken, indem sie das Schulterblatt drehen, also der Serratus anticus major und die mittlere Portion des Cucullaris. Die Schulterblattdrehung kann aber nur dann zu einer Armhebung führen, wenn gleichzeitig der Humeruskopf im Schultergelenk fixiert ist, und dies geschieht dann durch den Supraspinatus, den Pectoralis major, den Coracobrachialis; dieser Mechanismus prägt sich darin aus, daß die Schulterblattdrehung von Anfang der Hebung an ausgiebiger ist, als unter normalen Verhältnissen. Werden beide Arme zu gleicher Höhe erhoben, so ist auf der kranken Seite das Schulterblatt stärker gedreht, als auf der gesunden. Dieses Symptom konnte Kron auch bei relativer Besserung der Deltalähmung noch nachweisen, wenn der Arm durch ein Gewicht belastet wurde. In zweiter Linie kommt dann noch ein direkter Ersatz des Delta zustande durch Muskeln, die eine Winkelung des Humerus gegen die Schulter ermöglichen. Es können dies naturgemäß nur Muskeln sein, die von der Schulter zum Arm ziehen. Als solche kommen der Supraspinatus, der obere Teil des Pectoralis und der Coracobrachialis in Betracht. Der obere Pectoralisabschnitt kann diese Funktion besonders dann versehen, wenn der Oberarm auswärts rotiert (Thöle), also der Infraspinatus innerviert ist. Die zum Ersatz herangezogenen Muskeln zeigen häufig eine deutliche Hypertrophie.

Nervus musculocutaneus.

Der Musculocutaneus innerviert den Biceps, den Coracobrachialis, den Brachialis internus (mit Ausnahme seines lateralen vom Radialis versorgten Teiles).

Isolierte Lähmungen dieses Nerven sind relativ selten, doch sind bereits eine genügend große Zahl von Fällen beschrieben worden, um die Symptomatologie daraus ableiten zu können (Erb, Remak, Bernhardt, A. Hoffmann, Strauß u. a.). Äußerlich fällt die Atrophie an der Vorderseite des Oberarmes auf. Außen besteht zwischen den Ansatzpunkten des Delta und des Supinator longus anstatt der normalen Wölbung eine Einsenkung (Strauß). Der Humerus läßt sich von vorn bequem abtasten. Der Vorderarm hängt schlaff herab. Doch ist seine Beugung nicht ganz aufgehoben, da der Supinator longus und der äußere Teil des Brachialis internus, der in der Regel erhalten ist, eine mehr oder minder gute, an Kraft jedoch hinter der Norm stets erheblich zurückbleibende Flexion ermöglicht. Die Beugung kann nicht nur in Pronation, wie sich bei der speziellen Wirkungsweise des Supinator longus vermuten ließe, sondern auch in Supinationsstellung geschehen. Der Coracobrachialis war in den meisten beschriebenen Fällen erhalten, wohl infolge der Lokalisation der Läsion; über die Störungen, die sein Ausfall bedingt, ist nichts Sicheres bekannt.

Nervus medianus.

Der Medianus innerviert den Pronator teres, den Pronator quadratus, den Flexor carpi radialis, den Palmaris longus, den Flexor digitorum communis sublimis und von dem Flexor dig. comm. prof. den Abschnitt für den zweiten und dritten Finger, den Flexor pollicis longus, den Abductor poll. brevis, den Opponens poll. und den oberflächlichen Kopf des Flexor poll. brevis und die zwei ersten Lumbricales.

Die motorischen Ausfälle sind naturgemäß verschieden je nach der Höhe, in der der Medianus betroffen ist. Da er am häufigsten am Handgelenk affiziert wird, so beschränkt sich meist die Störung auf die Bewegung des Daumens.

Die Atrophie des Daumenballens ist in der Regel ausgesprochen. Die Motilitätsstörung bezieht sich vor allem auf die Oppositionsbewegung. Schon in der Ruhe fällt es auf, daß die Raddrehung des Daumens und die leichte Abductionsstellung, in der er sich normalerweise befindet, aufgehoben ist. Durch den Zug des langen Extensors kommt der Metacarpus des Daumens in Streckstellung, mitunter auch in Überstreckung. Das Überwiegen des von Ulnaris versorgten Adductor pollicis veranlaßt außerdem eine Adductionsstellung. Der Metacarpus des Daumens steht in gleicher Ebene mit den anderen Mittelhandknochen. Es kommt zu einer Stellungsanomalie, die als Affenhand bezeichnet wird. Die Oppositionsbewegung des Daumens ist aufgehoben; beim Versuche, die Daumenspitze in Berührung mit den anderen Fingerspitzen zu bringen, kommt es durch Wirkung des Flexor poll. longus zu einer starken Beugung der Endphalanx und einer geringeren der Grundphalanx, der Metacarpus bleibt jedoch unbewegt. Eine Berührung mit den anderen Fingerkappen ist nur möglich, wenn der entsprechende Finger stark gebeugt wird. Wie Bernhardt hervorgehoben hat, sind bei Medianusläsionen die Ausfälle im Daumenballen durchaus nicht immer so vollständige. Er beobachtete öfters, daß Atrophie und Motilitätsstörungen überhaupt nicht vorhanden waren, obgleich sich elektrisch Entartungsreaktion im Daumenballen fand. Bernhardt erklärt dies Verhalten durch die von Frohse und Spourgitis nachgewiesene Anastomose des Medianus mit dem tiefen Ulnarisaste an der

Hand. — In mehreren Fällen beobachtete ich, daß bei Medianusläsion am Handgelenk die Lähmung und Entartungsreaktion nur den Abductor brevis und den Opponens betraf, während der Flexor brevis funktionell und elektrisch erhalten blieb. Die Opposition des Daumens ist in diesen Fällen möglich; die Raddrehung des Metacarpus ist dabei jedoch sehr mangelhaft; es kommt statt dessen durch den Flexor brevis zu einer stärkeren Flexion der Grundphalanx; das Berühren der Kuppen der anderen Finger ist aber nur bei gleichzeitiger Beugung der letzteren möglich. Die Lähmung der Lumbricales ist bei dem Erhaltensein der Interossei funktionell nicht nachweisbar.

Bei Läsion des Medianus oberhalb des Abganges der Zweige für die Vorderarmmuskeln ist die Bewegungsstörung am Daumen noch dadurch verstärkt, daß die oben beschriebene Wirkung des Flexor longus beim Versuche der Opposition fortfällt. Ferner ist die Beugung der Finger sehr beeinträchtigt; am Zeige- und Mittelfinger ist überhaupt nur eine Beugung der Grundphalangen durch Interosseuswirkung möglich; die Interossei bewirken leicht infolge ihres Einflusses auf die zweite und dritte Phalanx eine Überstreckung dieser Glieder.

Am vierten und fünften Finger ist durch den vom Ulnaris versorgten Anteil des Flexor profundus eine ausgiebige Beugung der Endphalangen und eine geringe Beugung der Mittelphalangen möglich. Der Händedruck ist infolge der Lähmung der Fingerbeuger unmöglich. Die Handbeugung geschieht nur noch durch den Flexor carpi ulnaris; es wird daher vorzugsweise der ulnare Teil der Hand gebeugt.

Die Pronation ist sehr mangelhaft; sie geschieht nur noch bei Beugung des Unterarmes durch den Supinator longus bis zur Mittelstellung. Bei gestrecktem Arm wird sie durch die Innenrotation des Armes zu ersetzen gesucht. Unter Umständen, besonders bei Berufslähmungen, kommt es zu isolierten Ausfällen einzelner Muskeln des Medianusgebietes, so z. B. bei der zuerst von Bruns beschriebenen Trommlerlähmung zu einer Lähmung des Flexor poll. longus. Es ist dann eine Beugung der Endphalanx nicht mehr möglich. Nach Duchennes Beobachtungen soll sich dieser Ausfall beim Erfassen von Gegenständen, sowie beim Klavierspiel sehr unangenehm bemerkbar machen.

Nervus ulnaris.

Der Ulnaris innerviert den Flexor carpi ulnaris, den ulnaren Teil des Flexor digitorum profundus (für den vierten und fünften Finger), die Interossei, die Muskeln des Kleinfingerballens, den Adductor pollicis und den tiefen Kopf des Flexor pollicis brevis und den dritten und vierten Lumbricalis.

Bei tiefer Läsion des Ulnaris, z. B. am Handgelenk, beschränkt sich die Bewegungsstörung auf die Handmuskeln. Es entsteht dann die durch Duchenne bekannt gewordene Klauenhand. Die Atrophie der Interossei zeigt sich in der Vertiefung sämtlicher Spatia interossea.

Die normale Fingerstellung, die gewöhnlich in einer leichten Beugung sämtlicher Phalangen besteht, beruht auf Zusammenwirken der tonischen Kräfte des Ext. digit. comm., der beiden Flexoren und der Interossei, und zwar sind in dem Grundgelenk der Extensor communis, in den beiden Interphalangealgelenken der oberflächliche und der tiefe Flexor die Antagonisten der Interossei (mit den Lumbricales). Bei Ausfall der letzteren

überwiegt daher im Grundgelenk die Streckung, in den beiden anderen Gelenken die Beugung; hierdurch kommt die charakteristische Klauenstellung der Finger zustande. Die aktive Beugung der Grundphalangen und die Streckung der Mittel- und Endphalangen ist unmöglich, während die entgegengesetzten Bewegungen ausgeführt werden können. Ebenso fehlt die Adduction der Finger, sowie die Abduction des kleinen Fingers ganz; die Spreizung der Finger ist erheblich gestört. Der Daumen kann in gestreckter Stellung nicht adduziert werden; bei Beugung der Endphalanx kommt durch den Flexor pollicis longus eine Adduction zustande. Alle Symptome des Ausfalles der Interossei sind am vierten und fünften Finger ausgesprochener als am ersten und zweiten, da an diesen die erhaltenen, vom Medianus versorgten Lumbricales noch eine geringe Wirkung entfalten können. Der Handschluß geschieht vorwiegend durch die Beugung der Mittel- und Enphalangen, doch kommt es zuletzt, wenn die Contractur der Strecker nicht zu stark ist, zu einer leichten Beugung der Grundphalangen. Die Funktion ist besonders für alle feineren Leistungen außerordentlich stark gestört. Die seitlichen Fingerbewegungen stellen an die Kraft der Interossei höhere Anforderungen, als die Streckung der Phalangen. Daher ist bei partieller Läsion die Störung der ersteren Funktion erheblich ausgesprochener als die letztere (Duchenne, Oppenheim).

Bei hoher Läsion des Ulnaris kommt noch die Lähmung des Flexor digitorum profundus für den vierten und fünften Finger hinzu. An diesen ist dann die Beugung der Endphalangen unmöglich; die Krallenstellung wird an diesen Fingern dadurch modifiziert. Beim Handschluß findet nur eine Beugung der Mittelphalangen statt. Der Ausfall des Flexor profundus äußert sich nach Duchenne besonders bei allen den Verrichtungen, die ein Aufdrücken der Fingerspitzen verlangen, so beim festen Zugreifen, beim Klavierspielen, da hierbei die Endglieder in Überstreckung umkippen.

Die Lähmung des Flexor carpi ulnaris äußert sich darin, daß die Beugung der ulnaren Hälfte der Hand unmöglich ist.

Nervus radialis.

Der Radialis versorgt den Triceps, den Brachioradialis, den Supinator brevis, die Extensoren der Hand, der Finger, des Daumens, den Abductor pollicis longus, mit einigen Fasern auch den Brachialis internus.

Bei Beobachtung der Kranken mit Radialislähmung fällt vor allem das Herabhängen der Hand auf; wenn die Hand mit dem Dorsum nach oben vorgestreckt gehalten wird, steht sie in extremer Beugestellung und kann aktiv nicht gehoben werden. Die ebenfalls herabhängenden Finger können nicht gestreckt werden, auch zunächst in den Mittel- und Endphalangen nicht, oder wenigstens nur in sehr geringem Grade. Sobald jedoch die Grundphalangen passiv gestreckt und fixiert werden, zeigt sich, daß sich der Funktionsausfall nur auf diese Bewegung bezieht und die Streckung der Mittel- und Endphalangen mit guter Kraft vollführt werden kann. Die anderen Fingerbewegungen sind ebenfalls durch die mangelnde Streckung und Fixation des Handgelenkes und der Grundphalangen erheblich beeinträchtigt. Spreizung und Adduction der Finger ist nur in sehr geringem Grade möglich, da sie bei gebeugter Grundphalanx auch normaliter nicht ausgeführt werden kann; bringt man die Hand auf eine ebene Unterlage, so geschehen die beiden Bewegungen in normaler Weise. Die

Fingerbeugung ist schwach und infolgedessen die Kraft des Händedruckes sehr herabgesetzt, da die Fingerbeuger, wie oben ausgeführt, ohne gleichzeitige Streckung des Handgelenkes ihre volle Kraft nicht entfalten können. Bei passiver Streckung des Handgelenkes kann die normale Kraft der Fingerbeuger nachgewiesen werden. Das Verhalten der Handstreckung beim Händedruck ist auch bei leichter Parese des Radialis in sehr charakteristischer Weise gestört. Beim Versuche, einen kräftigen Händedruck auszuüben, klappt die zuerst gestreckte Hand in Beugestellung um, da die geschwächten Handstrecker der Wirkung der Fingerbeuger auf das Handgelenk nicht genügenden Widerstand zu leisten vermögen.

Der Daumen hängt ebenfalls herab; er kann dorsalwärts nicht erhoben, nicht abduziert werden. Die Streckung im Karpometakarpalgelenk und im Grundgelenk kann nicht ausgeführt werden. Die Streckung der Endphalanx ist durch die Wirkung des Flexor pollicis brevis möglich. Die Abduction und Adduction der Hand kann in der Beugestellung auch normalerweise nicht ausgeführt werden. Aber auch, wenn die Hand passiv in Streckstellung gebracht wird, sind diese Bewegungen unmöglich, da die Flexoren allein sie nicht zustande bringen.

Die Gebrauchsfähigkeit der Hand ist durch alle diese Ausfälle ganz außerordentlich stark gestört, was noch durch die Erschwerung der Supination verstärkt wird. Die Beeinträchtigung ist weit erheblicher, als bei Medianus- oder Ulnarislähmung. Greifen, Fortschieben mit der Hand, Stützen auf sie usw., alles ist unmöglich.

Die Lähmung des Supinator brevis äußert sich in der Unfähigkeit der Supination bei gestrecktem Ellbogengelenk; sie wird dann durch die Außenrotation des Oberarms zu ersetzen gesucht. Bei gebeugtem Vorderarm kommt die Supination durch den Biceps zustande.

Die Lähmung des Brachioradialis (Supinator longus) bewirkt eine Abschwächung der Beugung des Vorderarmes. Der Ausfall dieses Muskels läßt sich leicht konstatieren, wenn man den halb pronierten Vorderarm gegen Widerstand beugen läßt. Das sonst deutlich sicht- und fühlbare Vorspringen des Muskelbauches wird dann vermißt. Der Triceps ist bei Radialislähmung, die ja meist durch Läsionen am Oberarme bedingt wird, in der Regel nicht mitbetroffen. Bei Tricepslähmung kann die Streckung aus der gewöhnlichen Beugestellung durch Erschlaffen der Beuger und mit Hilfe der Schwere ausgeführt werden. Bei gerade erhobenem Oberarm und herabhängendem Unterarm ist sie jedoch unmöglich; ebenso, wenn man den Unterarm auf einer ebenen Unterlage horizontal hin und her bewegen läßt. Das gleiche gilt natürlich auch, wenn man die Streckbewegung gegen Widerstand ausführen läßt.

Die Radialislähmung ist nicht selten partiell, indem nur einzelne Zweige betroffen sind. So werden z. B. bei Lähmungen durch Ätherinjektionen meist nur die Fingerstrecker und nicht die Handstrecker affiziert.

Die Symptomatologie dieser partiellen Lähmungen läßt sich aus dem Gesagten ohne Schwierigkeit ableiten.

Motilitätsstörungen bei kombinierten Nervenläsionen und Plexusaffektionen.

Sind mehrere Nerven gleichzeitig erkrankt, so ergibt sich naturgemäß eine motorische Störung, die die Summe der bei Affektion der einzelnen

Nerven zu beobachtenden darstellt. Zu beachten ist jedoch, daß bestimmte Kombinationen für die Funktion von besonders schwerwiegender Wirkung sein können.

Da eine Reihe von Muskeln sich in ihren Funktionen bis zu einem gewissen Grade vertreten können, so ist die Störung, die bei ihrem gleichzeitigen Ausfalle auftritt, eine besonders schwerwiegende. Während z. B. sowohl bei Musculocutaneus-, als auch bei Radialislähmung die Beugung des Ellbogens noch möglich ist, fällt sie bei einer kombinierten Lähmung dieser beiden Nerven völlig aus. Ferner ist zu bemerken, daß viele Stellungsanomalien, die bei bestimmten Nervenläsionen auftreten, nicht zustande kommen, wenn gleichzeitig andere Läsionen bestehen. Da sie in der Regel durch einen überwiegenden antagonistischen Zug entstehen, so fallen sie weg, wenn die diesen bewirkenden Muskeln auch gelähmt sind. So kommt es z. B. bei Ulnarislähmung zu keiner Überstreckung der Grundphalangen, also zu keiner Krallenstellung, wenn zugleich der Radialis gelähmt ist, u. a.

Die Art der Kombination wird vor allem durch die Lage der Nervenstämme und die hierdurch bedingten Verletzungsmöglichkeiten bestimmt. Das Nähere hierüber ist in dem Kapitel über Nervenverletzungen zu finden.

Bei den Affektionen des Plexus brachialis können ebenfalls sehr mannigfaltige Kombinationen von Lähmungen auftreten. Dadurch, daß sich im Plexus die Fasern in anderer Weise zusammenordnen, geht der periphere Typus verloren, es treten andere Kombinationen der gelähmten Muskeln bei hier lokalisierten Affektionen auf, bis schließlich bei noch zentralerem Sitz der Lähmungstypus immer mehr der radikulären Verteilung entspricht. Die Verhältnisse werden dadurch noch kompliziert, daß gleichzeitig mit den Plexuszweigen die proximal abgehenden Nervenstämme mit betroffen sein können.

Bei totaler Plexuslähmung ist naturgemäß der ganze Arm gelähmt. Für den mehr oder minder proximalen Sitz der Läsion lassen sich Anhaltspunkte gewinnen aus dem Verhalten der zu oberst abgehenden Nerven. Eine Übersicht über diese Verhältnisse gibt Abb. 126 (nach Henle).

Unter den sich so ergebenden mannigfachen Kombinationen sind zwei Typen besonders hervorzuheben, die Duchenne-Erbsche oder obere und die Klumpkesche oder untere Plexuslähmung. Bei dem erstgenannten Typus, der schon von Duchenne beschrieben, jedoch von Erb erst genauer untersucht wurde, ist der Delta, der Biceps, der Brachialis internus und der Supinator longus, oft auch der Supra- und Infraspinatus, sowie der Supinator brevis gelähmt. Die hieraus resultierende Funktionsstörung ergibt sich nach den obigen Auseinandersetzungen von selbst. Die Ellbogenbeugung ist völlig aufgehoben, da alle ihr dienenden Muskeln gelähmt sind. Dieser Lähmungstyp entspricht einer Läsion der fünften und sechsten Cervicalwurzel, bzw. des Plexusstammes, der sich aus ihrer Vereinigung ergibt und aus dem der Axillaris, der Musculocutaneus und zum Teil der Radialis Fasern beziehen. Erb hat gezeigt, daß sich bei elektrischer Reizung an der Austrittsstelle des Stammes zwischen den Scaleni die gleiche Muskelkombination contrahiert.

Die Erbsche Lähmung entspricht nicht immer genau dem Typus. Es kommt vor, daß nur ein Teil der Muskeln gelähmt ist, so war z. B. in einem Falle Bernhardts nur der Supinator longus betroffen. Oder es kann durch Übergreifen auf benachbarte Stämme die Lähmung ausgedehnter sein.

Die Klumpkesche Lähmung ist erheblich seltener, als die Erbsche. Sie ist zurückzuführen auf eine Läsion der achten Cervical- und ersten Dorsalwurzel. Charakteristisch für sie ist die Lähmung der kleinen Handmuskeln, der Flexoren der Hand und der Finger in Kombination mit Sensibilitätsstörung im Ulnaris- und Medianusgebiet nebst okulopupillären Symptomen.

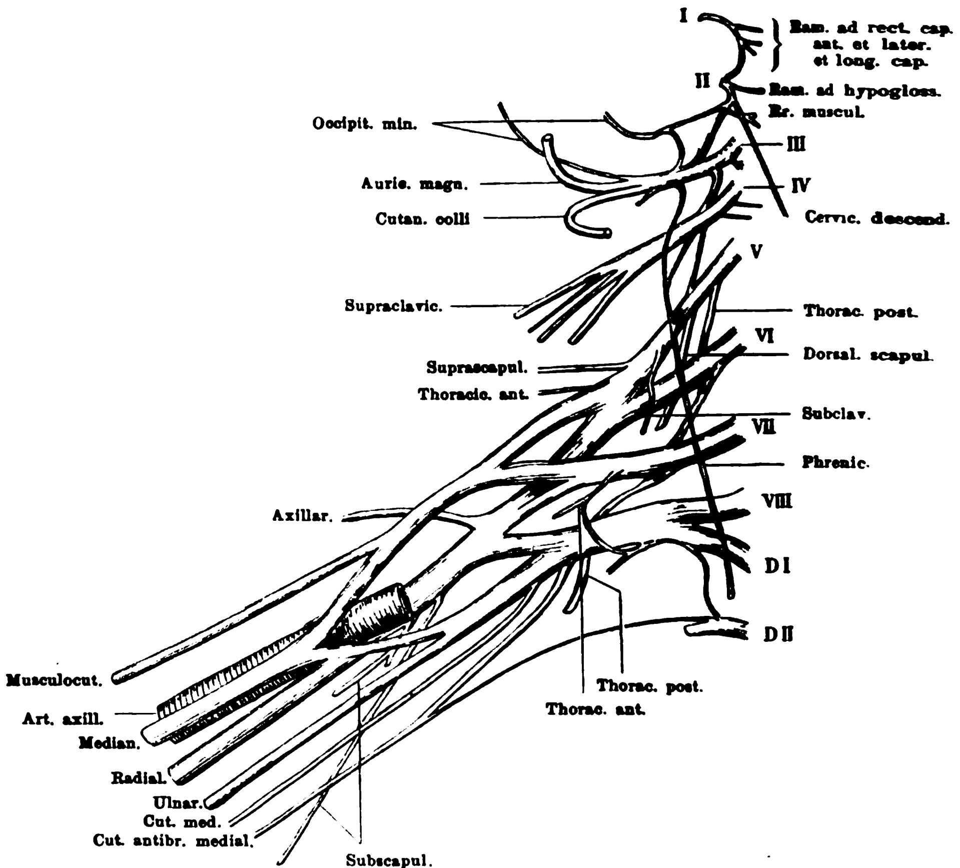


Abb. 126. Plexus brachialis (nach Henle).

Nervi spinales dorsales.

Die Dorsalnerven versorgen die Rückenmuskeln, die kleinen Muskeln der Wirbelsäule, die Intercostales, die Bauchmuskeln, sowie den Quadratus lumborum. Die Rückenmuskulatur bildet, wie R. du Bois-Reymond ausführt, funktionell eine einheitliche Masse, die, wenn sie sich gemeinsam contrahiert, eine Rückwärtsbeugung der Wirbelsäule bewirkt; bei einseitiger Contraction kommt es zu Beugungen nach einer Seite, bei Innervation einzelner Teile zu Drehungen. Bei Lähmung des Erector trunci ist das Aufrichten aus gebückter Stellung nicht möglich, der Patient kriecht dann mit den Händen an den Beinen in die Höhe. Beim aufrechten Stehen besteht die Neigung, nach vorn zu fallen; um dies zu verhindern, streckt

der Kranke das Becken, um den Rumpf nach hinten zu bringen und sein Gewicht von den Bauchmuskeln tragen zu lassen (Duchenne). Es kommt dadurch zu einer Lordose, bei der eine Senkrechte, die von den Brustwirbeldornen gefällt wird, weit hinter dem Kreuzbein verläuft. Einseitige Lähmung des Erector trunci führt zu einer Verbiegung der Wirbelsäule nach der gesunden Seite hin.

Die Funktion der Bauchmuskeln ist nach Duchenne folgende. Der Obliquus externus zieht die Bauchwand der gereizten Seite nach oben-außen, der Obliquus internus nach unten-außen. Gleichzeitig wird die Bauchwand eingezogen; der Nabel folgt der Richtung der Bewegung. Bei gleichzeitiger Reizung beider Externi wird die Bauchwand beiderseits nach oben und außen gezogen und gespannt. Der Transversus zieht sie gerade nach außen und zieht sie ein. Der Rectus abdominis zieht mit seiner oberen Portion die Bauchwand nach oben, mit seiner unteren nach unten; bei gleichzeitiger Contraction beider spannt er die Bauchwand stark. Der Obliquus externus und internus und hauptsächlich der Rectus beugen die Lendenwirbelsäule; sie sind für das Aufsetzen aus Rückenlage notwendig. Die gleichzeitige Contraction der Bauchmuskeln (und zwar hauptsächlich der transversalen) und des Zwerchfells stellt die Bauchpresse dar. Die Funktion der Bauchmuskeln bei der Exspiration ist bereits erwähnt worden. Nach Strasburger üben die Recti auch eine Wirkung auf das Becken aus, indem sie es zusammen mit den Gluteistrecken und die entgegengesetzte Wirkung der Hüftbeuger kompensieren. Die Lähmung der Bauchmuskeln äußert sich in einer Erschlaffung der Bauchdecke, die dem Druck der Eingeweide nicht genügend Widerstand zu leisten vermag und sich infolgedessen vorwölbt. Diese Vorwölbung verstärkt sich und tritt deutlich zum Vorschein, wenn das Zwerchfell sich contrahiert und einen Druck auf die Baucheingeweide ausübt, also beim tiefen Atmen, Lautrufen, Husten und Pressen. Die Kraft aller dieser Aktionen ist durch den mangelnden Gegendruck, den das Zwerchfell findet, herabgesetzt; besonders erheblich leidet die Kraft der Bauchpresse. Das Aufsetzen aus Rückenlage (ohne Hilfe der Hände) ist schon bei leichter Parese unmöglich; der beiderseitige Iliopsoas genügt hierbei nicht, sondern die Beuger der Lendenwirbelsäule, also vor allem die Recti abdominis, sind notwendig. Bei allen diesen Funktionsprüfungen läßt sich der Ausfall der Contraction in den gelähmten Muskeln durch die Palpation deutlich erkennen.

Bei einseitiger Bauchmuskellähmung ist in der Ruhe der Nabel nach der gesunden Seite verzogen; diese Abweichung nimmt noch zu, wenn eine Innervation der Bauchmuskeln bei einem der erwähnten Bewegungsakte erfolgt. Die gelähmte Seite fühlt sich schlaffer an und wölbt sich beim Husten, Pressen usw. vor. Diese Vorwölbung kann sich bei partiellen Ausfällen einzelner Bauchmuskelabschnitte auf die diesen entsprechende Gegend beschränken und bietet dann ein hernienartiges Aussehen.

Bei doppelseitiger Bauchmuskelparese kommt es zu einer Lordose der Lendenwirbelsäule. Diese Erscheinung wird von Duchenne folgendermaßen erklärt. Wenn der Kranke steht, so bringt ihn jedes Zurückneigen des Körpers in Gefahr, nach hinten überzufallen, da die Beuger der Lendenwirbel infolge ihrer Lähmung nicht mehr imstande sind, dies aufzuhalten. Um den Sturz zu vermeiden, beugt der Kranke das Becken gegen den Oberschenkel, um die Last des Rumpfes von den Streckern der Lendenwirbel tragen zu lassen. Damit aber die Schwerlinie des Rumpfes über

die Unterstützungsfläche kommt, muß die Wirbelsäule aktiv in eine lordotische Stellung zurückgebeugt werden; zum Unterschiede von der durch Lähmung der Rückenstrecker bedingten Lordose fällt die Schwerlinie vor das Promontorium, während sie bei dieser weit hinter ihm verläuft.

Strasburger wendet hiergegen ein, daß, wenn die Erklärung Duchennes richtig wäre, die Lordose im Sitzen ebenso bestehen müßte wie im Stehen und beim Liegen verschwinden müßte; nach Strasburgers Beobachtungen nimmt sie jedoch im Sitzen ab und bleibt beim Liegen bestehen. Er erklärt sie auf Grund seiner oben erwähnten Anschauung durch Überwiegen der Hüftbeuger, die den vorderen Rand des Beckens senken über die entgegengesetzt wirkenden Bauchmuskeln. Das Nachvornsinken des Beckens geschieht danach passiv und nicht, wie Duchenne meinte, aktiv. Werden in Rückenlage die Hüftbeuger durch passives Anheben der Beine ausgeschaltet, so verschwindet die Lordose.

Übersicht über die Beinbewegungen.

Die Untersuchung der Motilität des Beines erstreckt sich auf die Prüfung einzelner Bewegungen, sowie auf die Beobachtung komplizierter Funktionen. Von letzteren kommt hauptsächlich in Betracht das Stehen auf beiden und auf einem Beine, das Gehen, das Treppensteigen, das Aufstehen aus liegender und sitzender Position, eventuell auch Schnellaufen und Springen. Bei der Prüfung des Stehens ist auf die horizontale Stellung des Beckens, auf die Haltung der Kniegelenke zu achten (insbesondere, ob sie dabei übermäßig nach hinten durchgedrückt werden u. ä.). Beim Stehen auf einem Beine muß das Becken auf dem Stützbein aufgerichtet, also die Beckenhälfte der anderen Seite gehoben werden. Beim Gehen muß auf den normalen Verlauf aller Gangphasen geachtet werden; die Abwicklung des Schwungbeines vom Boden, die gleichmäßige Verkürzung des Schwungbeines in allen Gelenken, die Aufrichtung des Beckens auf dem Stützbein. Die Prüfung des Treppensteigens gibt uns Aufschluß über die Funktion der Hüft- und Kniestrecker, da der Körper durch diese Muskeln dabei gehoben wird. Man muß bei der Untersuchung dieser Bewegung jedes Bein abwechselnd als das voranschreitende benutzen lassen. Das Aufstehen aus dem Sitzen beansprucht ebenfalls vor allem die Hüft- und Kniestrecker. In der Rückenlage des Kranken muß auf die normale Rotationsstellung der Beine geachtet werden; in der Regel befinden sie sich in ganz leichter Außenrotation, so daß die Fußspitzen etwas nach außen zeigen. Die Prüfung der einzelnen Bewegungen erfolgt im wesentlichen in liegender Position (vgl. über alles dies auch Kap. Ataxie).

Im Hüftgelenk wird die Beugung geprüft, indem man das Bein in Rückenlage erheben läßt. Diese Bewegung erfolgt vor allem durch den Iliopsoas; da jedoch dieser Muskel dem Bein eine Auswärtsrotation erteilt, so muß sich zum Ausgleich dieser Bewegungskomponente gleichzeitig der Tensor fasciae latae anspannen. Auch erfolgt stets zugleich eine geringe Innervation der Abductoren und Adductoren, um ein Abweichen des Beines von der geraden Richtung zu verhindern. Als Hüftbeuger wirken auch der Rectus femoris (besonders bei in Beugestellung fixiertem Knie), sowie der Sartorius mit. Die Hüftbeugung kann auch dadurch geprüft werden, daß man den Patienten ohne Aufstützen der Hände sich aus dem Liegen aufrichten läßt; hierbei ist es notwendig, die Beine passiv zu fixieren, um

ihre Hebung zu verhindern. Diese Bewegung geschieht durch den Iliopsoas beider Seiten und die Bauchmuskeln.

Die Hüftstreckung prüft man in Rückenlage dadurch, daß man das Bein passiv hebt und gegen Widerstand herunterdrücken läßt. Man kann die Bewegung auch (ohne oder mit Widerstand) in Seitenlage ausführen lassen. Die beiderseitigen Hüftstrecker werden in Anspruch genommen, wenn man den Kranken in Bauchlage quer über ein nicht zu breites Sofa sich legen läßt; sie verbürgen dann zugleich mit dem Erector trunci die Innehaltung der horizontalen Lage. Als Hüftstrecker dient in erster Linie der Gluteus maximus. Außerdem wirken die Beuger des Unterschenkels (Biceps, Semimembranosus, Semitendinosus) in gleicher Weise; ihre Streckwirkung kommt vor allem bei gestrecktem Unterschenkel in Betracht; sie sind es, die die Beckenstreckung beim Gange auf ebener Erde bewirken.

Die Prüfung der Adduction und Abduction des Oberschenkels erfolgt, indem man die entsprechenden Bewegungen in Rückenlage ausführen läßt. Die Abduction wird bewirkt durch den Gluteus medius und minimus. Die gleichen Muskeln bewirken bei fixiertem Bein die Aufrichtung des Beckens auf dem Beine der entsprechenden Seite; diese Bewegung hat, wie erwähnt, beim Stehen auf einem Bein und beim Gehen in der Stützphase des entsprechenden Beines zu erfolgen. Die Adduction erfolgt durch den Pectineus, den Adductor brevis, longus und magnus. Alle diese Muskeln sind gleichzeitig Auswärtsrotatoren bis auf den unteren Teil des Adductor magnus, der Innenrotator ist und die entgegengesetzte Wirkung der anderen Muskeln bei der einfachen Adduction kompensieren muß; er ist hauptsächlich tätig, wenn, wie z. B. beim Reiten, Adduction mit Einwärtsrotation zusammen erfordert wird; der Gracilis wirkt bei der Adduction des Oberschenkels mit.

Die Rotationsbewegungen des Oberschenkels werden ebenfalls in Rückenlage geprüft. Die Auswärtsrotation geschieht durch den Pyriformis; die Gemelli, den Quadratus femoris, den Obturator externus und internus; die gleiche Wirkung haben außerdem noch die hintere Portion des Gluteus medius und die erwähnten Adductoren. Die Innenrotation wird durch die vordere Portion des Gluteus medius und den Tensor fasciae latae ausgeführt.

Die Bewegungen im Kniegelenk können in Rückenlage nur gleichzeitig mit solchen im Hüftgelenk geprüft werden. Das Funktionieren der Kniestrecker ist schon daraus zu erkennen, daß beim Erheben des Beines der Unterschenkel gestreckt bleibt; bei einer Lähmung der Hüftbeuger muß der Oberschenkel passiv gehoben und dann die Aufforderung zur Hebung des Fußes erteilt werden; man kann die gleiche Bewegung auch im Sitzen vornehmen lassen. Die Unmöglichkeit der Unterschenkelstreckung bei diesen Prüfungen beweist noch nicht die völlige Lähmung der Strecker, da die Bewegung hier gegen die Schwere erfolgen muß; es muß dann noch die Untersuchung in Seitenlage angeschlossen werden. Die Kraftprüfung der Strecker wird am besten in Bauchlage vorgenommen. Als Strecker des Knies kommt ausschließlich der Quadriceps femoris in Betracht; der Rectus wirkt besonders bei gleichzeitig gestrecktem Hüftgelenk, die anderen Köpfe in jeder Stellung. Der Vastus internus und externus wirken normalerweise immer zusammen. Die isolierte Contraction eines von beiden bewirkt eine Verschiebung der Patella, eventuell eine Subluxation. Die Kniebeugung kann in Rückenlage nur gleichzeitig mit Hüftbeugung ausgeführt werden;

zu ihrer isolierten Prüfung empfiehlt sich daher Bauchlage. Als Unterschenkelbeuger funktionieren der Biceps, der Semimembranosus, der Semitendinosus, daneben auch der Gracilis, der Sartorius und der Gastrocnemius. Der Sartorius tritt vor allem dann in Tätigkeit, wenn bei der Schwungphase des Ganges gleichzeitig eine Hüft- und Kniebeugung eintritt. Die Beuger erteilen gleichzeitig dem Unterschenkel eine Rotationsbewegung, und zwar der Semitendinosus und der Gracilis nach innen, der Biceps nach außen. Diese Rotationsbewegungen kommen jedoch nur dann zustande, wenn der Unterschenkel gebeugt ist; in Streckstellung werden sie durch den Bandapparat des Kniegelenkes verhindert, und es erfolgt dann immer sogleich eine Rotation des ganzen Beines.

Bei der Prüfung der Dorsalflexion des Fußes ist darauf zu achten, daß dabei der innere und äußere Fußrand gleichmäßig gehoben werden. Hierfür ist das gleichmäßige Zusammenwirken des Tibialis antic., des Extensor hallucis longus einerseits, des Extensor digitorum communis longus, des Peroneus tertius andererseits erforderlich; die ersten beiden heben den inneren, die letzten beiden den äußeren Fußrand. Funktioniert nur das eine oder andere Paar, so kommt der Fuß bei der Dorsalflexion gleichzeitig in Adductions-, bzw. Abductionsstellung.

Das gleiche gilt für die Plantarflexion. Der Triceps surae bewirkt die Streckung des äußeren, der Peroneus longus die des inneren Fußrandes. Bei der Prüfung dieser Bewegung empfiehlt es sich, mit der einen Hand am inneren, mit der anderen am äußeren Fußrand Widerstand zu leisten, um über die Kraftleistung beider Muskeln ein gesondertes Urteil zu gewinnen.

Die reine Adduction des Fußes wird durch den Tibialis posticus, die Abduction durch den Peroneus brevis bewirkt.

Die Mechanik der Zehenbewegungen ist der der Fingerbewegungen sehr ähnlich; der Extensor digitorum longus und brevis strecken die Grundphalangen der Zehen; der Extensor hallucis hat die gleiche Wirkung für die große Zehe. Der Flexor digitorum longus und brevis beugen die letzten beiden Phalangen, der Flexor hallucis die letzte Phalanx der großen Zehe. Die Interossei und Lumbricales haben die gleiche Funktion wie die an der Hand. Der Abductor hallucis und der äußere Kopf des Flexor brevis abduzieren die erste Phalanx der großen Zehe, der Adductor und der innere Kopf des Flexor brevis adduzieren sie; gleichzeitig beugen alle diese Muskeln die erste Phalanx und strecken die zweite.

Plexus lumbalis.

Nervus cruralis.

Der Cruralis innerviert den Iliopsoas, den Quadriceps, den Sartorius und den Pectineus, welch letzterer gleichzeitig Fasern vom Obturatorius erhält.

Die Lähmung des Iliopsoas gibt sich darin kund, daß der Kranke nicht imstande ist, das Bein im Hüftgelenk zu beugen. Wenn auch der Tensor fasciae latae bei der Hüftbeugung mithilft, ist doch diese Wirkung eine zu geringe, um beim Ausfall des Iliopsoas eine Erhebung des Beines in Rückenlage zu ermöglichen. In gleicher Weise ist die Beugung des Rumpfes gegen den Oberschenkel bei fixiertem Bein sehr beeinträchtigt, bei doppelseitiger Lähmung ist sie unmöglich. Das Gehen ist erheblich

gestört, da zum Vorwärtsschwingen des Beines eine, wenn auch geringe, Anspannung des Oberschenkelbeugers notwendig ist (Duchenne). Der Kranke ist bei völliger Lähmung des Ilio-Psoas sehr daran behindert, das Bein nach vorn zu bringen, es vom Boden zu erheben; ist der Muskel in geringem Maße vorhanden, wenn auch erheblich geschwächt, so ist der Gang auf ebener Erde nicht wesentlich beeinträchtigt. Die Störung tritt jedoch stark hervor, wenn, wie beim Treppensteigen oder beim Bergaufsteigen, eine ausgiebige Hebung des Beines erforderlich ist. Beim Hinlegen muß das Bein mit Hilfe der Hände auf das Lager gehoben werden.

Die Lähmung der genannten vom Cruralis versorgten Oberschenkelmuskeln kombiniert sich bei hoher Affektion des Nerven mit der Iliopsoaslähmung, oder sie tritt, wenn der Nerv in der Leistenbeuge lädiert ist, isoliert auf. Die Quadricepslähmung hebt naturgemäß die Fähigkeit, das Knie zu strecken, völlig auf. Der herunterhängende Unterschenkel kann nicht ausgestreckt, das Bein nicht in Streckstellung gehoben werden. Bei Ausfall dieser Bewegungen muß jedoch die Streckbewegung noch in einer Situation geprüft werden, wo sie nicht gegen die Schwere erfolgt, also am besten in Seitenlage, damit eine Parese des Muskels von der völligen Lähmung unterschieden werden kann. Das Stehen wird durch die Lähmung des Quadriceps nicht unmöglich gemacht, auch nicht bei beiderseitiger Affektion; das Stehen auf dem Beine, welches Sitz der Lähmung ist, gelingt ebenfalls meist. Bei allen diesen Stellungen wird das Knie nach hinten durchgedrückt gehalten, um ein Einknicken zu verhindern. Die Kranken stehen unsicher und müssen jede Kniebeugung sorgfältig vermeiden, um nicht hinzustürzen. Der Gang auf ebener Erde ist durch die isolierte Quadricepslähmung ebenfalls nur wenig gestört. Doch muß auch hierbei sorgfältig vermieden werden, das Bein mit gebeugtem Knie aufzusetzen. Die Kranken gehen daher vorsichtig, mit kurzen Schritten und stürzen bei mangelnder Aufmerksamkeit leicht hin. Daß die Gangstörung bei kombinierter Lähmung des Iliopsoas und Quadriceps sehr erheblich wird, geht aus dem Gesagten ohne weiteres hervor.

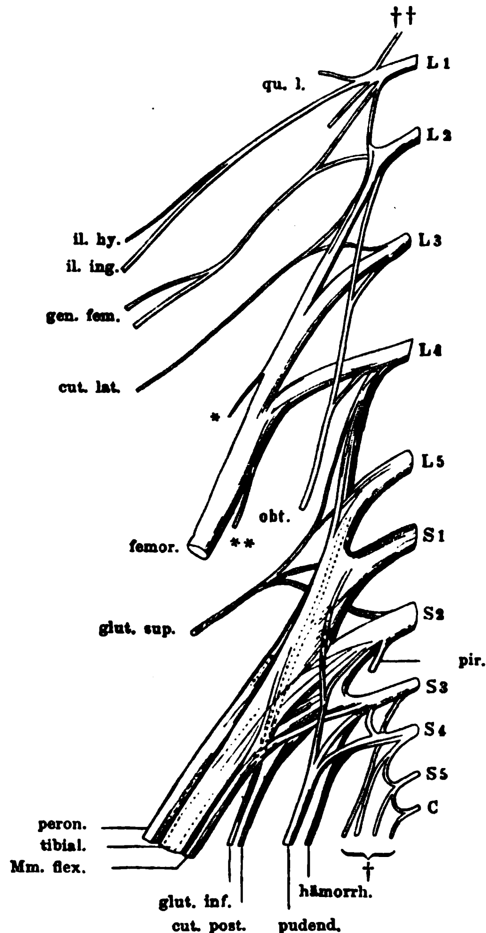


Abb. 127. Plexus lumbalis und sacralis. (Nach Henle.)

Für das Gehen auf ebener Erde ist die erforderliche Kraftleistung des Quadriceps relativ gering, so daß bei Paresen oft keine merkliche Störung eintritt. Sie äußert sich jedoch wiederum sofort beim Bergaufgehen und Treppensteigen, da hier die Hebung des Körpers durch die kombinierte Wirkung der Hüft- und Kniestrecker und der Plantarflexoren des Fußes erfolgt. Wenn der Kranke den Fuß der gelähmten Seite in die Höhe gesetzt hat, gelingt es ihm nicht, den Körper nachzuziehen. Das Aufstehen aus dem Sitzen wird durch doppelseitige Quadricepslähmung unmöglich gemacht.

Die periphere Quadricepslähmung gibt sich bei längerer Dauer in einer deutlich auffallenden Atrophie zu erkennen.

Die Atrophie des Sartorius zeigt sich ebenfalls in dem Fehlen seines Muskelbauches mit seinem charakteristischen Verlaufe. Seine Funktion ist nach Duchenne, bei der Beugung des Hüft- und Kniegelenks mitzuwirken; er beteiligt sich am Vorwärtsschwingen des Beines beim Gehen. Seine Lähmung gibt keine Veranlassung zu gröberen Bewegungsstörungen.

Das gleiche gilt von dem Ausfall des Pectineus.

Nervus obturatorius.

Der Obturatorius versorgt die Adductoren des Oberschenkels (Adductor magnus, longus und brevis), den Obturator externus, den Gracilis und den Pectineus. Der Adductor magnus wird gleichzeitig vom Ischiadicus, der Pectineus vom Cruralis versorgt.

Der Pectineus und die drei Adductoren bewirken die Adduction des Oberschenkels; der Pectineus und der Adductor brevis üben gleichzeitig eine Beugewirkung auf den Oberschenkel aus; ferner rotiert die untere Partie des Adductor magnus den Oberschenkel nach innen, die anderen Muskeln sämtlich nach außen.

Die Obturatoriuslähmung äußert sich vor allem in der Unmöglichkeit, den Oberschenkel zu adduzieren, das gelähmte Bein über das andere zu schlagen. Da sich ferner bei der Hüftbeugung Adduction und Abduction das Gleichgewicht halten müssen, so erfolgt nunmehr sowohl beim Gange, als beim Erheben des Beines in Rückenlage eine Abweichung im Sinne der Abduction (Duchenne).

Die Lähmung des Obturator externus äußert sich in geringer Beeinträchtigung der Außenrotation, die des Gracilis in einer Erschwerung der Kniebeugung, die jedoch bei Intaktheit der anderen Kniebeuger sich nicht wesentlich bemerkbar macht.

Plexus sacralis.

Nervus gluteus superior.

Der Gluteus superior versorgt den Gluteus medius und minimus, den Tensor fasciae latae und den Pyriformis.

Der Gluteus medius ist Abductor des Oberschenkels, seine vordere Portion rotiert gleichzeitig den Oberschenkel kräftig nach innen, die hintere mit geringer Kraft nach außen, während die mittlere nur abduzierend wirkt. Beim Gehen fällt ihm die Aufgabe zu, das Becken auf dem Stützbein zu fixieren. Der Gluteus minimus hat im wesentlichen die gleichen Funktionen. Die Lähmung dieser Muskeln äußert sich in der Unfähigkeit, eine Abductionsbewegung mit dem Oberschenkel auszuführen; ferner ist die Innen-

rotation beeinträchtigt, vor allem dann, wenn gleichzeitig der Tensor fasciae latae gelähmt ist. In Rückenlage tritt diese Störung in der Außenrotation des Fußes deutlich zutage. Beim Gange fällt auf, daß das Becken auf dem Stützbein nicht aufgerichtet werden kann. Während normalerweise bei jedem Schritt das Becken auf der Seite des Stützbeines gesenkt und auf der des Schwungbeines gehoben wird, kippt es bei Lähmung des Gluteus medius bei jedem Schritte nach der Seite des Schwungbeines um. Der Gang bekommt dadurch ein charakteristisches Aussehen; bei doppelseitiger Lähmung schwankt das Becken hin und her, und es entsteht ein ausgesprochen watschelnder Gang. Infolge der mangelhaften Fixation des Beckens ist das Stehen auf dem Bein der gelähmten Seite unmöglich, oder zum mindesten sehr erschwert. Unter normalen Umständen prägt sich die Aufrichtung des Beckens deutlich in der Schrägstellung der Analspalte aus; sie verläuft beim Stehen auf dem rechten Bein von rechts oben nach links unten. Bei Gluteus-medius-Lähmung bleibt sie gerade oder weicht nach der anderen Seite ab. Um zu einer Verlegung des Schwerpunktes über das Stützbein zu gelangen, führen die Kranken häufig eine übermäßige Beugung des Rumpfes in der Lendenwirbelsäule nach der Seite des Stützbeines aus.

Der Ausfall des Tensor fasciae latae äußert sich in der Beeinträchtigung der Innenrotation des Oberschenkels. Da der Muskel die Aufgabe hat, bei der Hüftbeugung die außenrotierende Wirkung des Iliopsoas zu kompensieren, so tritt sein Ausfall vor allem bei dieser Bewegung hervor; beim Gehen erfolgt bei jedem Vorwärtsschwingen des Beines eine deutliche Außenrotation. Dieses Symptom ist auch dann meist nachweisbar, wenn die vordere Portion des Gluteus medius erhalten und eine willkürliche Innenrotation möglich ist. Der Ausfall des Pyriformis äußert sich in einer Erschwerung der Außenrotation; doch tritt dies bei Erhaltensein der anderen Außenrotatoren nicht deutlich zutage.

Nervus gluteus inferior.

Dieser Nerv versorgt nur den Gluteus maximus. Aufgabe dieses Muskels ist es, den Oberschenkel gegen das Becken, oder, wenn das Bein fixiert ist, das Becken gegen den Oberschenkel zu strecken. Seine Lähmung tritt zutage, wenn man in Rückenlage das erhobene Bein nach unten drücken läßt. Zum Gehen auf ebener Erde ist der Muskel nicht erforderlich, so daß hier bei seiner Lähmung keine wesentliche Funktionsstörung auftritt. Wohl aber ist er notwendig, sobald, wie beim Bergaufgehen, beim Treppensteigen, eine kräftige Streckung des Hüftgelenkes zur Hebung des Körpers erfordert wird. Das gleiche gilt beim Aufstehen vom Sitzen, beim Erheben aus gebückter Stellung, beim Springen usw. Beim Aufrichten des Rumpfes müssen dann die Kranken die Arme zu Hilfe nehmen und durch deren Aufstützen auf den Oberschenkel die Erhebung ermöglichen. Alle diese Störungen treten besonders stark dann auf, wenn die Lähmung doppelseitig ist. Es kommt dann auch infolge der mangelhaften Streckung des Beckens zu einem Nachvornsinken desselben und zu einer kompensatorischen Lordose.

Außer der Streckwirkung veranlaßt der Gluteus maximus auch eine nicht sehr erhebliche Außenrotation. An der Atrophie und Schlaffheit der entsprechenden Gesäßseite ist die Lähmung des Muskels deutlich zu erkennen, ferner auch an der ausbleibenden Contraction und Bewegung beim Zusammenkneifen des Gesäßes.

Nervus ischiadicus.

Die obersten Äste des Ischiadicus versorgen den Obturator internus, die Gemelli und den Quadratus femoris. Da dies vier von den sechs vorhandenen Außenrotatoren sind, so wird durch ihre Lähmung die entsprechende Bewegung sehr geschädigt. Infolge des tonischen Überwiegens des Gluteus medius und minimus und des Tensor fasciae latae kommt es in der Ruhe zu einer abnormen Einwärtsdrehung des Beines.

Am Oberschenkel innerviert der Ischiadicus den Semimembranosus, den Semitendinosus und Biceps, und zwar wird der kurze Kopf des letztgenannten Muskels vom Peroneus, die anderen Muskeln vom Tibialis versorgt. Alle diese Muskeln sind Beuger des Unterschenkels, gleichzeitig aber auch Strecker des Oberschenkels; sie haben nach Duchenne beim Vorwärtsschreiten das Becken gegen den Oberschenkel zu strecken. Der Biceps femoris übt eine nach außen drehende Wirkung auf den Unterschenkel aus; der Semitendinosus dreht ihn dagegen nach innen. Die Lähmung der Muskeln äußert sich in Bauchlage in einer Unfähigkeit, den Fuß von der Unterlage zu erheben; eine geringe Beugebewegung wird jedoch durch die anderen Flexoren, den Gastrocnemius, den Gracilis ermöglicht. Beim Gange ist der Ausfall der Beckenstreckung daran erkenntlich, daß die Kranken, um nicht mit dem Rumpf nach vorn zu fallen, diesen zurückbeugen. Ferner fehlt die zur Verkürzung des Schwungbeines nötige Kniebeugung, das Schleifen des Fußes auf dem Boden wird durch eine stärkere Dorsalflexion des Fußes und eine ausgiebigere Hüftbeugung verhindert.

Am Unterschenkel und Fuß versorgt der Ischiadicus sämtliche Muskeln. Bei totaler Ischiadicuslähmung sind daher alle Bewegungen des Fußes und der Zehen aufgehoben. Der Fuß schlottert schlaff im Fußgelenk; ein Stützen des Beines auf den Fuß ist ohne passive Fixation des Gelenkes nicht möglich.

Weit häufiger ist es, daß die beiden Teile des Ischiadicus, der Tibialis und der Peroneus isoliert betroffen werden, insbesondere der letztere.

Der Nervus peroneus versorgt am Unterschenkel den Tibialis anticus, den Extensor hallucis longus, den Extensor digitorum communis longus (inkl. des Peroneus tertius) und brevis, den Peroneus longus und brevis.

Infolge der Lähmung sämtlicher Dorsalflexoren des Fußes ist diese Bewegung gänzlich aufgehoben. Der Fuß hängt in Equinusstellung herunter; infolge der Lähmung der Peronei gesellt sich dazu in der Regel eine Varusstellung. Bei lange dauernden Lähmungen kommt es infolge des tonischen Überwiegens der Wadenmuskulatur zu einer Contractur in Equinovarusstellung. Die Streckung sämtlicher Zehen in den Grundphalangen ist unmöglich; sie stehen in Beugestellung. Die Lähmung des Peroneus longus bewirkt, daß bei der Plantarflexion infolge des Überwiegens der Wadenmuskulatur vorwiegend der äußere Fußrand nach abwärts bewegt wird und es infolgedessen zu einer ausgeprägten Varusstellung kommt. Dies ist besonders deutlich, wenn die Bewegung gegen Widerstand ausgeführt wird; es kippt dann der Fuß nach innen um. Die aktive Abduction des Fußes ist aufgehoben, während die Adduction durch den Tibialis posticus ausgeführt werden kann. Beim Gange hängt der Fuß herab; die während der Schwungphase zur Verkürzung des Beines nötige Dorsalflexion bleibt aus; die Fußspitze schleift am Boden, wenn dies nicht durch eine stärkere Hüft- und Kniebeugung verhindert werden kann. Ist der Tibialis anticus isoliert gelähmt, so kommt es bei der Dorsalflexion zu einem Überwiegen

der Hebung des äußeren Fußrandes, bei isolierter Lähmung des Extensor digitorum communis longus zu der umgekehrten Erscheinung. Die Lähmung des Peroneus longus bewirkt eine Abflachung des Fußgewölbes.

Der Nervus tibialis versorgt die Wadenmuskulatur (Gastrocnemius und Solei), den Popliteus, den Tibialis posticus, den Flexor digitorum communis, die sämtlichen in der Fußsohle gelegenen Muskeln, die Interossei und die Lumbricales. Die Wadenmuskulatur hat die Aufgabe, den Fuß plantarwärts zu flektieren; der Gastrocnemius bewirkt gleichzeitig eine leichte Kniebeugung; bei gebeugtem Knie ist die durch ihn bewirkte Fußstreckung infolge der Annäherung der Insertionspunkte geringer, so daß dann hauptsächlich der Soleus tätig ist. Die Tibialislähmung äußert sich vor allem in einer Beeinträchtigung der Plantarflexion des Fußes. Die durch den Peroneus longus noch mögliche Bewegung geschieht unter gleichzeitiger Abduction des Fußes und auch nur mit geringer Kraft. Beim Gange äußert sich die Störung in der Phase, wo der stehende Fuß mit der Ferse vom Boden abgehoben und durch die kräftige Anspannung der Plantarflexoren das Gewicht des Körpers nach vorn und nach der anderen Seite geschoben werden muß. Das Erheben auf die Zehenspitzen, wo die Wadenmuskulatur das Gewicht des ganzen Körpers tragen muß, ist auf der Seite der Lähmung unmöglich.

Infolge des Überwiegens der Dorsalflexoren bildet sich eine dauernde Pes-calcaneus-Stellung aus. Der erhaltene Peroneus longus bewirkt außerdem eine Valgusstellung und Hohlfußbildung. Die Lähmung des Tibialis posticus führt zu einer Beeinträchtigung der Adductionsbewegung des Fußes.

An den Zehen ist jede Bewegung bis auf die Streckung unmöglich, sie können nicht gebeugt, nicht gespreizt, nicht adduziert werden. Die Lähmung der Interossei bei erhaltenem Extensor digitorum führt in gleicher Weise, wie an der Hand, zu einer Krallenstellung der Zehen.

Literatur.

Bäumler, Serratuslähmung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **25.** 1880.

Bechterew, Über die Beteiligung des Musculus orbicularis oculi bei corticalen und subcorticalen Facialisparalysen. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904.

Berger, Die Lähmung des Thoracicus longus. Breslau 1873.

Bernhardt, Pathologie der Medianuslähmungen. Neurol. Zentralbl. 1897.

Bernhardt, Über eine isolierte atrophische Lähmung des Supinator longus. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1882.

Bernhardt, Isolierte periphere Lähmung des Suprascapularis. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1886.

Bernhardt, Über einige seltener vorkommende peripherische Lähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1904 und 1905.

Bernhardt, Beitrag zur Lehre von der Facialislähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** 1908.

Bernhardt, Zur Pathologie veralteter peripherischer Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1903.

Bernhardt, Isolierte Lähmung des N. musculocutaneus nach Tripper. Berliner klin. Wochenschr. 1905.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Wien 1902.

Bernhardt, Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik. Berlin und Wien 1906.

Bittorf, Der isolierte angeborene Defekt des Musculus serratus ant. major. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907.

Biro, Wirkliche und scheinbare Serratuslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.**
du Bois-Reymond, R., Spezielle Muskelphysiologie. Berlin 1903.
du Bois-Reymond, R., Die Mechanik der Atmung. Ergebn. d. Physiol. **1.** 1902.
Brodmann, Symptomatologie der isolierten Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.**
Bruns, Trommlerlähmung. Neurol. Zentralbl. 1890.
Bruns, Über neuritische Lähmungen beim Diabetes. Berliner klin. Wochenschr. 1890.
Bruns, Serratuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.**
Cushing, The surgical aspects of neuralgie of the Trigem. nerve. Journ. of Amer. Med. Assoc. **94.**
Davies, The functions of the Trigeminal nerve. Brain **80.**
Dinkler, Stamm- und Wurzellähmungen des Hypoglossus. Deutsche Zeitschr, f. Nervenheilk. **13.**
Dörrien, Lähmung des N. suprascapularis. Deutsche med. Wochenschr. 1908.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen (übersetzt von C. Wernicke). Kassel und Berlin 1885.
Erb, Über eine eigentümliche Lokalisation von Lähmungen im Plexus brachialis. Nat.-med. Verein zu Heidelberg. 1874.
Erb, Ein Fall von doppelseitigem, fast vollständigem Fehlen des M. cucullaris. Neurol. Zentralbl. 1889.
Erb, Die Krankheiten der peripheren cerebrospinalen Nerven. Leipzig 1876.
Fischler, Isolierte traumatische Lähmung des N. suprascapularis und isolierte Musculocutaneuslähmung. Neurol. Zentralbl. 1906.
Fleischer, Das Bellsche Phänomen. Arch. f. Augenheilk. **52.** 1905.
Flesch, J., Die Neurologie der Zunge. Münchner med. Wochenschr. 1908.
Frischauer, Erbsche Plexuslähmung nebst Bemerkungen zur Symptomatologie der Phrenicuslähmung. Wiener klin. Wochenschr. 1905.
Fuchs, Periphere Facialislähmung (neuere Literatur). Obersteiners Arbeiten (Festschrift). **16.** 1907.
Gaspero, Beitrag zur Polyneuritis (Kaumuskellähmung). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol **14.** 1903.
Ghilarducci, Una nuova theoria sulla pathogenesi delle contratture usw. del nervo faciale. Il Policlinico. **8.** 1900.
Goldstein, Segmentäre Bauchmuskellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1909.
Gowers, Lehrbuch der Nervenkrankheiten (übersetzt von Grube). 1892.
Hagelstam, Lähmung des Trigeminus. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** 1898.
Hasebroek, Totale Atrophie des Musculus deltoides mit Ausgleich der Funktion. Wiener klin. Rundschau. **25.**
Heine, L., Anleitung zur Augenuntersuchung bei Allgemeinerkrankungen Jena 1906.
Herzfeld, Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose usw. (Lidschluß bei Facialislähmung während des Schlafes). Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Hitzig, Die Stellung der Zunge bei peripherer Facialislähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
Hitzig, Über die Auffassung einiger Anomalien der Muskelinnervation. Arch. f. Psychiatrie. **3.** 1872
Hoffmann, Isolierte Lähmung des Suprascapularis. Neurol. Zentralbl. 1888.
Hoffmann, J., Zur Lehre von der peripherischen Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.** 1894.
Hoffmann, A., Isolierte Lähmung des Musculocutaneus usw. Neurol. Zentralbl. **19.**
Jacobi, Ein Fall von schwerer traumatischer Paralyse des N. radialis und medianus. Inaug.-Diss. Marburg 1877.
Jacoby, The sign of the Orbicularis in Peripheral facial Paralysis. Journ. of nerv. and ment. dis. Okt. 1903.
Jaffé, Isolierte Lähmung des Quadratus menti. Arch. f. klin. Chir. **67.** 1902.
Jorns, Fall von Rautenmuskellähmung. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1899.

Kausch, Cucullarisdefekt als Ursache des kongenitalen Hochstandes der Scapula. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **9.** 1902.
Kennedy, Axillarislähmung. Brit. Med. Journ. 1898.
Kidd, L., Note on lateral tongue movements. Rev. of Neurol. I.
Klempner, Narkosenlähmung des N. cruralis und obturatorius. Neurol. Zentralbl. 1906.
Klumpke, Plexuslähmung. Rev. de méd. 1885.
Krause, F., Die Neuralgie des Trigeminus nebst Anatomie und Physiologie des Nerven. Leipzig 1896.
Kreidl, Experimentelle Untersuchungen über das Wurzelgebiet des Glossophar., Vagus und Accessorius. Sitzungsber. der Wiener Akad. d. Wissensch. **106.** 1897.
Kron, Zur Symptomatologie und Therapie schwerer Deltoideuslähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899.
Landolt, E., Diagnostik der Bewegungsstörungen der Augen. Leipzig 1902.
Lange, F., Über Zungenbewegungen. Arch. f. klin. Chir. **46.** 1893.
Lesbre et Maignon, Physiologie de la branche ext. du spinal. Journ. de méd. vét. 1908.
Lesser, Phrenicuslähmung. Virchows Arch. **118.**
Lipschütz, Facialislähmung nebst Bemerkungen zur Frage der Nervenregeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1906.
Long et Egger, Paralysie du trijumeau. Arch. de Physiol. 1897.
Lucae, Über Akkommodation und Akkommodationsstörung des Ohres. Berliner klin. Wochenschr. 1874.
Manouvrier, Les fonctions du muscle de fascia lata. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **56.**
Marcus, Rhomboideuslähmung. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1905.
Martius, Über Accessoriuslähmung bei Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1887.
Möbius, Über mehrfache Hirnnervenlähmung. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1887.
Mollier, Statik und Mechanik des menschlichen Schultergürtels. Jena 1899.
Moritz, Mitbeteiligung des Phrenicus bei Erbscher Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1906.
Müller, J., Beitrag zur Kenntnis des Faserverlaufs im Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.**
Müller, C. W., Zwei Fälle von Trigeminuslähmung. Arch. f. Psychiatrie. **14.** 1883.
Näcke, Über Wadenkrämpfe. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906.
Nagel, Handbuch der Physiologie. **4.** Braunschweig 1905.
Nagel, Über das Bellsche Phänomen. Arch. f. Augenheilk. **48.**
Oppenheim, Über den abdominalen Symptomkomplex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Placzek, Die elektrischen Erregbarkeitsverhältnisse bei veralteten peripheren Facialislähmungen. Berliner klin. Wochenschr. 1893.
Remak, Über die Pathogenese der nach Facialislähmung zurückbleibenden Spontanzuckungen. Berliner klin. Wochenschr. 1898.
Remak, Multiple Hirnnervenlähmung. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
Remak, Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.
Remak, Akute multiple lokalisierte Neuritis. Neurol. Zentralbl. 1896.
Remak, Traumatische Sympathicus-, Hypoglossus- und Accessoriusparalyse. Berliner klin. Wochenschr. 1888.
Remak, Zur Pathologie der Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **23.**
Réthi, Motilitätsneurosen des weichen Gaumens. Wien 1893.
Revillio, Hémiplégie gauche chez un gauchier. Signe d'orbiculaire. Rev. méd. Suisse. Oktober 1889.
Rosenfeld, Zur Symptomatologie der peripheren Facialislähmung. Neurol. Zentralbl. 1903.
Rothmann, Deltalähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1899.
Schirmer, Lidschlaglähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1904.
Schlodtmann, Über vier Fälle von peripherischer Accessoriusparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1894.
Schmidt, Angeborene multiple Hirnnervenlähmung mit Brustmuskeldefekt. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897.

Schmidt, A., Doppelseitige Accessoriuslähmung bei Syringomyelie. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Schmidt, A., Isolierte Trigeminuslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1895.

Schulz, Zur Frage der Innervation des M. cucullaris. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903.

Seligmüller, Eine seltene Schulterdeformität. Arch. f. Psychiatrie. **9.**

Spourgitis, Sur un rameau très rare fourni par le nerf cubital. Soc. anat. de Paris 1895.

Steinhausen, Suprascapularislähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Steinhausen, Über Lähmung des vorderen Sägemuskels. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.**

Steinhausen, Beiträge zur Lehre vom Mechanismus der Bewegungen des Schultergürtels. Arch. f. Physiol. 1899.

Strasburger, Zur Klinik der Bauchmuskellähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.

Strauß, Isolierte peripherische Lähmung des N. musculocutaneus. Berliner klin. Wochenschr. 1897.

Thöle, Mechanik der Bewegungen im Schultergelenk. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900.

Wallerstein, Traumatische isolierte Lähmung des Axillaris. Monatsschrift f. Unfallheilk. **9.** 1902.

Wilbrand und Sänger, Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900.

Periphere Sensibilitätsstörungen.

Von

Franz Kramer-Breslau.

I. Allgemeines.

Zum Studium der peripheren Sensibilitätsstörungen eignen sich vor allem diejenigen Fälle, wo eine vollständige Durchschneidung eines Nervenstammes vorliegt. Nur hier kann man einerseits bezüglich der Totalität, andererseits bezüglich der Begrenztheit der Affektion außer Zweifel sein. Aus den erhaltenen Resultaten lassen sich dann die bei partieller und bei kombinierter Läsion sich zeigenden Störungen ableiten.

Bei der kompletten Durchschneidung eines sensiblen bzw. gemischten Nerven wäre zunächst zu erwarten, daß das gesamte von ihm versorgte, aus den anatomischen Untersuchungen bekannte Hautgebiet völlig anästhetisch wird, und daß diese Störung bestehen bleibt, bis eine Regeneration des Nerven erfolgt ist. Seit langer Zeit ist allen Untersuchern aufgefallen, daß die Grenzen der Sensibilitätsstörungen hinter den anatomischen Grenzen zurückbleiben, daß durchaus nicht, zum mindesten nicht in dem ganzen betroffenen Gebiete, eine Aufhebung der Sensibilität, sondern nur eine mehr oder minder starke Herabsetzung besteht, und ferner, daß die Wiederherstellung der Empfindung schon zu einer Zeit beginnt, wo eine anatomische Regeneration noch nicht möglich bzw. erweislich noch nicht eingetreten war. Komplette Sensibilitätsstörungen finden sich nur dann, wenn alle einen Gliedabschnitt versorgenden Nerven durchschnitten sind. Die Erklärungen, die für dieses Verhalten gegeben wurden, stützen sich vor allem auf eine Doppelversorgung der Hautgebiete. Man bezog sich hierbei auf die anatomisch nachgewiesenen Anastomosen zwischen den peripheren Endverzweigungen der sensiblen Nerven oder auch auf die zwischen den Nervenstämmen bestehenden Verbindungen (Tessier, Létievant, Gruber, Gegenbauer u. a.). Ferner wurden zur Erklärung rückläufige Nervenfasern herangezogen, die vom peripheren Ende des durchschnittenen Nerven in intakte Stämme übergehen. Als Stütze hierfür dienten vor allem die Untersuchungen von Arloing und Tripier über die Sensibilität des peripheren Nervenstumpfes. Im Tierexperiment konnten diese Autoren nachweisen, daß der periphere Stumpf eines durchschnittenen Nerven empfindlich bleibt; dies verschwindet erst, sobald die anderen Nervenstämme, die für das betreffende Glied in Betracht kommen, auch durchschnitten werden.

In den letzten Jahren ist diese Frage, sowie das Gesamtgebiet der peripheren Sensibilitätsstörungen von Head und seinen Mitarbeitern (Sherren, Rivers, Thompson) einer sehr eingehenden Revision unterzogen wor-

den. Es wurde vor allem gesucht, ein einwandfreies Tatsachenmaterial zu erlangen, und zu diesem Zwecke wurden sorgfältige Prüfungen einer größeren Anzahl von Patienten mit Nervenverletzungen durchgeführt; sodann ließ sich Head selbst zwei Hautnerven (Cutaneus antebrachii lateralis und dorsalen Hautast des Radialis) durchschneiden, um die Prüfungen mit der denkbar größten Genauigkeit durchführen zu können.

Auf Grund dieser Untersuchungen kommt Head zu wesentlich differenten theoretischen Anschauungen. Gegen die bisher übliche Auffassung, die die zurückbleibende und wiederkehrende Sensibilität durch einfaches Übereinandergreifen der Nervenbezirke erklärt, bringt er zwei Einwände vor. In den Gebieten, in denen die Sensibilität partiell erhalten bleibt bzw. partiell wiederkehrt, besteht nicht eine Abstumpfung der Empfindlichkeit für alle Qualitäten, wie man es bei der Vernichtung eines Teiles der versorgenden Nervenfasern erwarten müßte, sondern einzelne Empfindungsarten sind ganz erhalten, andere ganz erloschen. Ferner, wenn die Versorgungsgebiete einander überlagern, so müßte man bei Läsion eines Nerven auch in den benachbarten Bezirken eine Beeinträchtigung der Sensibilität finden, also wenn der Medianus durchschnitten ist, müßte auch in einem Teile des Ulnarisgebietes die Empfindlichkeit herabgesetzt sein, und zwar um ebensoviel, als bei Ulnarisverletzung in diesem Gebiete erhalten bleibt. Dies ist jedoch tatsächlich nicht der Fall; außerhalb des Verbreitungsbezirks des lädierten Nerven ist niemals eine noch so geringe Empfindungsstörung nachweisbar.

Die Untersuchungen Heads ergaben folgendes:

Nach der Durchschneidung eines Hautnerven findet sich nur in einem relativ kleinen, individuell an Ausdehnung variierender Bezirke Aufhebung aller Oberflächensensibilität (Aufhebung der Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindung); dieser Bezirk nimmt z. B. bei Ulnarisläsion den Kleinfingerballen und den kleinen Finger regelmäßig ein und greift auf das Dorsum und die Vola manus in wechselnder Ausdehnung über. Um diesen Bezirk herum, und zwar in der Regel bis an die Grenzen des anatomischen Verbreiterungsbezirkes, findet sich eine Störung folgender Art: Die Wahrnehmung feiner Berührungen ist aufgehoben, das räumliche Unterscheidungsvermögen (Tasterzirkelprobe) grob geschädigt, die Schmerzempfindung ist erhalten, aber qualitiv verändert; die Kälte- und Wärmeempfindung ist für mittlere Grade (22—40°) aufgehoben, aber für extreme Grade (über 40°, unter 22°) erhalten. Die Veränderung der Schmerzempfindung äußert sich darin, daß Stiche stumpfer als normal empfunden werden und die Empfindung gleichzeitig einen unangenehmen, kitzelnden, ausstrahlenden Charakter trägt und falsch lokalisiert wird. Der gleiche parästhetische Charakter und die schlechte Lokalisation findet sich auch bei der Temperaturempfindung.

Liegt nur eine Verletzung von Hautnerven vor, so ist die tiefe Sensibilität stets völlig erhalten. Sobald bei Prüfung der Berührungsempfindung ein leichter Druck ausgeübt wird, wird er empfunden und auch in durchaus normaler Weise lokalisiert. Ebenso ist der Druckschmerz und die Bewegungsempfindung stets ungestört.

Aus den Abbildungen (Abb. 130 u. 131) sind diese Verhältnisse ersichtlich, wie sie Head bei seinen Untersuchungen fand.

Aus diesen Befunden schließt Head folgendes:

Wir haben bei der peripheren sensiblen Versorgung drei Arten von Sensibilität zu unterscheiden, die durch ebensoviel verschiedene Arten von Nervenfasern vermittelt werden.

1. Die tiefe Sensibilität; diese vermittelt die Wahrnehmung des Druckes, das Lokalisationsvermögen, den Druckschmerz und die Bewegungsempfindung.

2. Die epikritische Sensibilität; diese vermittelt die Wahrnehmung feiner Berührungen, das räumliche Unterscheidungsvermögen, die Wahrnehmung mittlerer Temperaturgrade und die präzise Lokalisation der Schmerz- und Temperaturempfindungen.

3. Die protopathische Sensibilität, die nur Schmerz- und extreme Temperaturempfindungen von parästhetischem und falsch lokalisiertem Charakter vermittelt.

Die tiefe Sensibilität wird nach Head geleitet durch die zusammen mit den motorischen Nerven verlaufenden zentripetalen Nervenfasern, die nach Eintritt der motorischen Fasern in den Muskel an der Sehne weiterlaufen, und die sich zentral erst bei der Vereinigung der hinteren und vorderen Wurzel den anderen sensiblen Fasern angliedern (Sherrington). Nur bei Mitverletzung der motorischen Nerven oder bei Durchschneidung der Sehnen wird diese Empfindungsart mitgestört; liegt nur eine Verletzung der Hautnerven vor, so ist sie intakt. In letzterem Falle ist dann nur die Wahrnehmung feinster Berührungen (Wattebausch, feiner Pinsel) gestört. Prüft man hingegen diese Stellen mit gröberer Berührung, so wird sie empfunden und richtig lokalisiert. Das Erhaltenbleiben der Lokalisation ist besonders bemerkenswert im Hinblick auf die an gleicher Stelle bestehende Aufhebung des räumlichen Unterscheidungsvermögens. Wird die Haut an einem Haar emporgehoben, so tritt bei Aufhebung der Oberflächensensibilität keine Empfindung ein. Die Bewegungsempfindung, durch passive Bewegungen bzw. durch elektrische Muskelreizung geprüft, ist erhalten, ebenso das Kontraktionsgefühl im Muskel. Die Wahrnehmung der Rauhigkeit (geprüft mit dem Graham-Brownschen Ästhesiometer), sowie der Druckschmerz erweisen sich ebenfalls als quantitativ intakt.

Das Verhalten der protopathischen Sensibilität läßt sich studieren an der sog. intermediären Zone, d. h. in dem Gebiete des betroffenen Nervenbezirkes, in dem vom Anfang an die Oberflächensensibilität nicht ganz erloschen ist, sowie in dem gesamten Bezirke während der Regeneration. Die Regeneration vollzieht sich dermaßen, daß nach einer besimmten Zeit (nach ca. 7—10 Wochen) die protopathische Sensibilität sich auch in dem ganz anästhetischen Gebiete wieder herzustellen beginnt, und dieses allmählich immer mehr zusammenschrumpft. Längere Zeit hindurch ist dann in dem ganzen Bezirke nur eine Aufhebung der epikritischen Sensibilität nachweisbar. Die protopathische Sensibilität der intermediären Zone und des Regenerationsgebietes ist in den wesentlichen Zügen die gleiche, nur daß in ersterer die Schmerzempfindung und die erhaltene extreme Temperaturempfindung etwas abgestumpft sind, in letzterem dagegen eine übernormale Intensität sich zeigt. Vermittelt werden durch die protopathische Sensibilität Schmerz- und Temperaturreize. Temperaturen, die zwischen 22° und 40° liegen, werden als solche nicht empfunden, wohl aber solche, die außerhalb dieser Grenzen sich befinden, und zwar in ihrer spezifischen Qualität, unter Umständen, wie erwähnt, mit verstärkter Intensität. Charakteristisch für die protopathische Sensibilität ist der kitzelnde, ausstrahlende Charakter der Empfindung; sie wird falsch lokalisiert, oft auf einen erheblich entfernten Punkt bezogen. Infolgedessen kann es, wenn mit dem Schmerz- und Temperaturreiz gleichzeitig ein Druck ausgeübt wird, auf Grund der richtigen Lokalisation des letzteren zu zwei deutlich getrennten Empfindungen kom-

men. Die Latenzzeit der Schmerz- und Temperaturempfindung, sowie ihre Nachdauer sind verlängert. Die Haarempfindung (bei Ziehen an einem Haar oder Darüberstreichen) ist in der Regel erhalten, zeigt aber ebenfalls Irradiation und schlechte Lokalisation. Wegen des Erhaltenbleibens dieser Qualität kann es an behaarten Stellen notwendig werden, die Haut zu rasieren, um die Aufhebung der Berührungsempfindung nachzuweisen. Wenn man in einem Gebiet, in dem die tiefe und protopathische Sensibilität erhalten ist, nur mit groben Berührungen, Stichen und extremen Temperaturen prüft, kann die Störung der epikritischen Sensibilität der Untersuchung entgehen und eine intakte Sensibilität vorgetäuscht werden. Erst die Prüfung mit feinen Berührungen und mit dem Tasterzirkel läßt die Störung erkennen.

Während das Gebiet, in dem die Oberflächensensibilität aufgehoben ist, individuell variiert, zeigt die Ausdehnung der epikritischen Sensibilitätsstörung eine große Konstanz; sie hält bei einer Reihe von Nerven, z. B. Medianus und Ulnaris (s. u.) die anatomischen Grenzen der Verbreiterungsgebiete des verletzten Stammes genau inne. Die Störung bleibt unverändert, wenn sich auch gleichzeitig die protopathische Sensibilität restituiert; ihre Wiederherstellung beginnt nicht vor einem halben Jahre nach der Wiedervereinigung der durchschnittenen Nerven. Die Schnelligkeit der Wiederkehr ist abhängig von der mehr oder minder peripheren Lage der Verletzung, während dies für die protopathische Sensibilität ohne Belang ist. Die Wiederherstellung zeigt sich dadurch an, daß die Berührungsempfindung und das räumliche Unterscheidungsvermögen wiederkehren, daß mittlere Temperaturen empfunden werden, daß die Schmerz- und Temperaturempfindung ihren parästhetischen Charakter verliert und richtig lokalisiert wird. Bis sich diese Störungen in dem ganzen Gebiet ausgeglichen haben, bedarf es eines Zeitraumes von mehreren Jahren.

Head nimmt an, daß die protopathische und epikritische Sensibilität durch verschiedene Arten von Nervenfasern vermittelt werden. Die letzteren zeichnen sich dadurch aus, daß ihre Verbreitungsgebiete sich erheblich weniger überlagern, daß sie langsam regenerieren und hierzu eine gute Vereinigung der durchschnittenen Nervenendigungen verlangen. Die protopathischen Fasern dagegen überlagern sich in ihrem Versorgungsbezirke in sehr ausgiebiger Weise; sie regenerieren sehr schnell und auch bei mangelhaft vereinigten Nerven. Auf ihre starke Überlagerung ist zurückzuführen, daß nicht im ganzen Versorgungsgebiete des durchschnittenen Nerven die protopathische Sensibilität aufgehoben ist; auf ihre schnelle Regeneration die schnelle Wiederkehr im ganzen Verbreitungsbezirk. Man könnte nun fragen, ob die Annahme von zwei verschiedenen Arten von Nervenfasern notwendig ist. Das regelmäßige Zusammenvorkommen der erwähnten einzelnen Sensibilitätsanomalien beweist ja nur, daß diese in einem inneren Zusammenhange stehen; dieses könnte aber auch dadurch gegeben sein, daß es sich um zwei verschiedene Stadien des Regenerationsprozesses handelt. So erwägt v. Frey die Möglichkeit, daß die Störung der unter dem Namen der epikritischen Sensibilität zusammengefaßten Empfindungselemente zurückzuführen sei auf die anatomischen Veränderungen, die sich im Zentralnervensystem finden und deren Restitution längere Zeit beansprucht. Hiergegen führt Head die große Unabhängigkeit der beiden Arten der Sensibilitätsstörungen an; die Ausdehnung beider ist gänzlich unabhängig voneinander, bei weitgehender Besserung der protopathischen Sensibilität bleibt

lange Zeit die epikritische ganz unverändert. Ferner, und dies scheint uns der wesentlichste Punkt zu sein, kommt auch die umgekehrte Dissoziation vor, daß die epikritische Sensibilität erhalten und die protopathische verloren ist. Es kommt das an Stellen vor, wo ausnahmsweise die Überlagerung der epikritischen Sensibilität eine größere als die der protopathischen ist. Es ist die Berührungsempfindung und die Wahrnehmung mittlerer Temperatur erhalten, die für Schmerzreize und extreme Temperatur aufgehoben. Head fand diese seltene Kombination in einem kleinen Dreieck an seinem eigenen Vorderarm und in einem von Horsley operierten Falle. Es fragt sich, wie man unter normalen Umständen das Zusammenwirken beider Sensibilitätsarten sich vorstellen soll. Die Irradiation und die falsche Lokalisation, die sich an den der epikritischen Sensibilität beraubten Stellen findet, sind ja nach Heads Ansicht nicht Produkte des Krankheitsprozesses, sondern normale Äußerungen der protopathischen Sensibilität. Spearman fragt mit Recht, wie man die Irradiation als bloße Ausfallserscheinung auffassen soll. Sie müßte sich, und ebenso die falsche Lokalisation, auch normaler Weise zeigen. Head vermutet, daß die epikritische Sensibilität mit ihrer scharfen Lokalisation einen hemmenden Einfluß ausübe, so daß die erwähnten Erscheinungen erst bei ihrem Wegfall auftreten. Jedenfalls wird man, wenn man sich dem Headschen Standpunkt anschließt, annehmen müssen, daß die normale Empfindung eine Resultante aus dem Zusammenwirken beider Empfindungsarten darstellt.

Das oben geschilderte Verhalten der Sensibilität findet sich in ausgeprägter Weise nur dann, wenn es sich um Durchtrennungen der Nerven handelt. Bei minder schwerer Schädigung, z. B. bei Kompressionen, weicht vor allem die Art der Regeneration vom dem geschilderten Typus ab; die protopathische und die epikritische Sensibilität können hier gleichzeitig regenerieren, und es ergeben sich hieraus andere Kombinationen der Empfindungsstörungen; das gleiche gilt naturgemäß auch für die entzündlichen Prozesse.

Bei partieller Läsion eines peripheren Nerven erweisen sich in der Regel die sensiblen Fasern als resistenter als die motorischen, so daß es bei Kompressionen und Entzündungen zu vollkommenen Lähmungen ohne Empfindungsstörungen kommen kann; dieses Verhalten wurde von Lüderitz auch in Tierexperimenten bei Druckwirkungen gefunden. Bei entzündlichen Prozessen kann jedoch auch das entgegengesetzte Verhalten (Sensibilitätsstörung in einem Nervengebiete bei erhaltener Motilität) beobachtet werden. Bei schweren Nervenläsionen beteiligen sich, wie oben ausgeführt, mehr oder minder alle Oberflächenqualitäten, und zwar besonders stark und andauernd die Berührungsempfindung, so daß ausgesprochene dissoziierte Empfindungslähmung hierbei kaum vorkommen kann; wohl aber kann diese bei erhaltener Tiefensensibilität vorgetäuscht werden, wenn die Berührungsempfindung nicht mit genügend feinen Reizen geprüft wird. Bei nicht kompletter Läsion der Nerven kann es dagegen wohl unter Umständen zu wahrer, dissoziierter Empfindungsstörung kommen (s. die Fälle von Berger, Pick, Charcot usw.), wenn auch ein solches Vorkommen nicht häufig ist. Bei Polyneuritis kann diese Art der Empfindungsstörung ebenfalls beobachtet werden.

Daß Verspätung der Schmerzempfindung, die zuerst für ein nur bei zentraler Erkrankung vorkommendes Phänomen gehalten wurde, auch bei peripheren Läsionen gefunden werden kann, ist seit langem bekannt. Häufig

Trigeminus I
Trigeminus III
Trigeminus II
auric. magn.
Cervic.
Supraclavicul. ant.
Jntercost.
Jntercost.
axillaris
rami anter.
rami lat.
Cut. brach. med. et intercost. humeral.
Musculo. cutan.
Cutan. antebrach. med. Ram. vol.
Palmaris uln.
Radialis
Palmaris med.
Medianus
Ulnaris R. vol.
Jlio inguin.
lumbo-inguin.
Cutan. fem. lat.
Spermatic. ext.
Pudend.
Obturat.
Cut. fem. anter. (Cruralis)
Cut. surae lat.
Saphenus
Calcan. med.
Peroneus superfic.
Suralis
Peroneus profund.
Plantar lat.
Plantar med.

Abb. 128a.



Abb. 128b.

Abb. 128a—c. Sensible

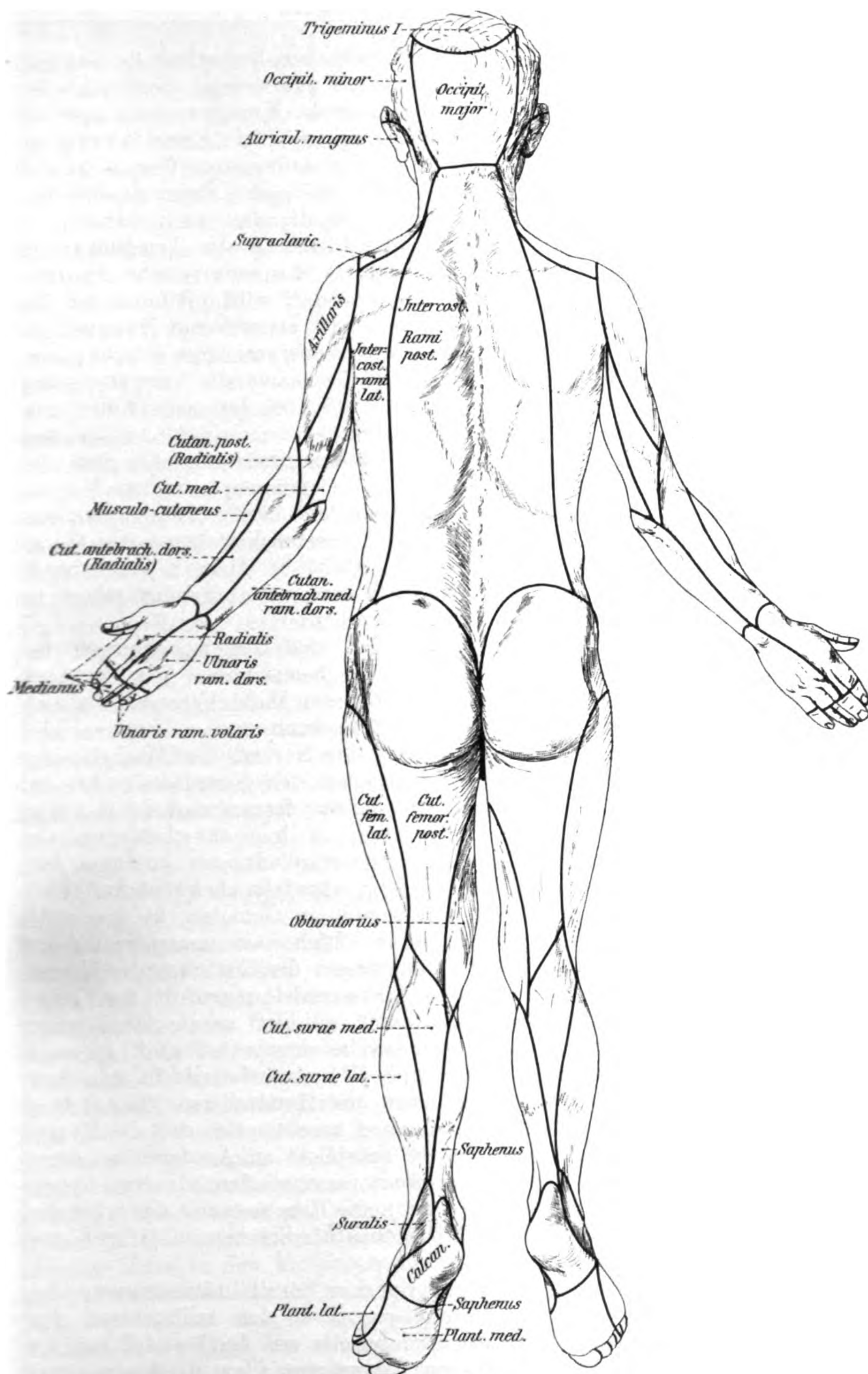


Abb. 128 c.

Versorgungsgebiete der peripheren Nerven.

wird es bei Polyneuritis, insbesondere bei alkoholischer, beobachtet (v. Strümpell, Oppenheim, Löwenfeld, Minkowski, v. Leyden), doch auch bei Entzündungen einzelner Nerven, bei Druckläsionen, Kompressionen usw. ist das Symptom mehrfach konstatiert worden (Kraussold, Erb, Westphal u. a.). Lüderitz fand es auch bei Nervenkompressionen an Tieren. Goldscheider, der die Verspätung auf eine Veränderung der Summationsbedingungen im Zentralnervensystem zurückführt, meint, daß auch durch Veränderung der peripheren Leitungsbahnen die Elemente der Erregungsreihe so beeinflußt werden können, daß das Resultat des Summationsvorganges trotz Intaktheit der summierenden Organe verändert wird. Remak ist der Ansicht, daß die über mehrere Nervengebiete sich erstreckende Hautnervendegeneration mit der daraus folgenden Collateralinnervation es sei, was veränderte Summationsbedingungen bewirke. Daher käme die Verspätung bei Polyneuritis viel häufiger vor, als bei Mononeuritis, bei der auch immer eine Läsion mehrerer Nerven die Vorbedingung sei.

Störungen der Tiefensensibilität, der Bewegungsempfindung sind bei Polyneuritis recht häufig; daß sie auch bei Verletzungen einzelner Nerven vorkommen können, ist bereits erwähnt; besonders häufig und stark ausgeprägt sind sie bei Plexusläsionen; daß bei isolierter Verletzung der Hautnerven die Sensibilität der tiefen Teile intakt bleibt (Head), ist ebenfalls oben erwähnt worden. Die Störungen der Vibrationsempfindung gehen im wesentlichen denen der tiefen Sensibilität parallel.

Außer den sensiblen Ausfallserscheinungen sind Reizerscheinungen bei peripheren Läsionen in mannigfacher Weise zu beobachten. Die entzündlichen Prozesse geben hierzu in erheblich höherem Maße Veranlassung, als die glatten Durchschneidungen. Spontane Schmerzen von reißendem oder brennendem Charakter, Druckempfindlichkeit der Nerven, der Muskeln, der Haut gehören zu den regelmäßigen Symptomen der Neuritiden. Ebenso häufig sind Parästhesien in Gestalt von Formikation; ferner wird nicht selten über ein Gefühl von Taubheit, von Pelzigsein in dem anästhetischen Gebiete geklagt; auch abnorme Kälte- und Hitzeempfindungen kommen vor. Ausgesprochene Hyperästhesien finden sich ebenfalls bei entzündlichen Prozessen. Nach Heads Beobachtungen werden in Gebieten, in denen die protopathische Sensibilität allein erhalten ist, Stiche als unangenehm und ausstrahlend empfunden; es entsteht infolgedessen der Eindruck der Hyperalgesie. Doch kommt es bei einfachen Nervenverletzungen in der Regel nicht zu deutlicher Hyperalgesie. Man findet sie hier meist dann, wenn durchschnittene Nerven in derbes Narbengewebe eingebettet sind, so auch nicht selten nach Amputationen. Verfasser sah sie mehrmals in sehr ausgesprochener Weise nach Stichverletzungen des Handtellers. Head fand sie öfters bei Schußverletzungen der Nerven und konstatierte, daß die Hyperalgesie das Gebiet der verletzten Nerven erheblich an Ausdehnung überragte; Exzision der Narbe ließ das Symptom verschwinden. In den hyperalgetischen Gebieten findet sich in der Regel keine Herabsetzung der Schwelle. Head fand sie in den hyperalgetischen protopathischen Sensibilitätsgebieten erhöht.

Die diagnostische Bedeutung der peripheren Sensibilitätsstörungen bezieht sich einerseits auf die Abgrenzung gegenüber den radikulären, den zentralen und hysterischen Störungen, andererseits auf die Feststellung der affizierten Nerven. Für alle diese Fragen kommt vor allem die Ausbreitung der Störung in Betracht. Wie oben ausgeführt, erhält man bei allen schweren

Läsionen eines peripheren Nerven Sensibilitätsstörungen in seinem gesamten Verbreitungsgebiete; Voraussetzung ist nur, daß man sich nicht auf die Feststellung gröberer Störungen beschränkt, sondern die Bezirke bestimmt, in denen sich überhaupt eine Beeinträchtigung der Sensibilität, wenn auch geringen Grades, findet. Die so erhaltenen Gebiete entsprechen dann in der Regel recht genau den anatomisch gefundenen Grenzen, wie sie etwa der Atlas von Hasse angibt. In den Abbildungen 128a—c sind die Verbreitungsbezirke der peripheren Nerven (unter Benutzung der Schemata von Hasse und C. S. Freund) eingezeichnet. Auch sind dann, wie Head betont, die individuellen Schwankungen verhältnismäßig geringe. Je näher die Läsionen dem Plexus liegen, um so mehr verlieren die Störungen den Typus der peripheren Nervengebiete und gehen allmählich in den radikulären Typus über. Bei Polyneuritis finden sich nur seltener Bezirke, die dem Verbreitungsgebiete einzelner Nerven entsprechen; die Störungen sind meist diffuser und betreffen besonders häufig die distalen Extremitätenenden und verlieren sich allmählich in proximaler Richtung. Abweichungen vom peripheren Typus finden sich auch dann, wenn die Läsion peripherwärts vom Nerven angreift. Schlesinger hat in neuerer Zeit die sensiblen Störungen bei plötzlichen Gefäßverschlüssen untersucht; er führt diese auf eine Schädigung der Nervenendorgane in der Haut und nicht auf eine solche der Nervenfasern zurück. Sie folgen darum auch nicht der Nervenverbreitung, sondern der Gefäßversorgung der Haut.

Differentialdiagnostisch weniger bedeutungsvoll ist die Qualität der Störung. Die meist bestehende Schädigung aller Qualitäten im Gegensatz zu den häufig dissoziierten zentralen Störungen kann diagnostisch verwendet werden. Auch spricht ein Sensibilitätsbefund nach dem von Head beschriebenen Typus durchaus für eine periphere Läsion, da im Zentralnervensystem die Unterscheidung zwischen protopathischer und epikritischer Sensibilität nach den Untersuchungen von Head und Thompson nicht mehr besteht.

II. Sensibilitätsstörungen im Gesicht.

Der Trigeminus vermittelt die sensible Versorgung des Gesichts, und zwar der oberflächlichen, wie der tiefen Teile. Die Grenzen der bei Trigeminusläsion auftretenden Sensibilitätsstörungen sind am eingehendsten nach Exstirpationen des Ganglion Gasseri studiert worden. Insbesondere sind hier die Untersuchungen von Krause, Cushing und Davies zu erwähnen. Während die anatomischen Untersuchungen von Zander und Frohse ein erhebliches Übereinandergreifen des Trigeminusgebietes, sowohl in der Mittellinie mit dem der anderen Seite, als auch hinten mit den benachbarten Cervicalnerven ergab, fand sich bei den klinischen Untersuchungen in der Regel an der Mittellinie eine scharfe und konstante Grenze der Sensibilitätsstörung; hinten ergab sich eine nur geringe Überlagerung. In den wesentlichen Zügen stimmen die angegebenen Grenzlinien des gesamten Trigeminusgebietes in den klinischen Untersuchungen von Cushing und Davies sowohl untereinander, als auch mit den auf anatomischem Wege gefundenen von Frohse und den in dem Hasseschen Atlas angegebenen überein. Der Verlauf dieser Linie, der sogenannten Scheitelohrkinnlinie, ist aus Abb. 129 zu ersehen; sie grenzt nach hinten das Gebiet ab, in dem bald nach der Operation überhaupt eine sensible Störung sich findet. Das Ge-

biet, in dem eine völlige Aufhebung der Empfindung besteht, wird nach Cushing durch eine etwas davor verlaufende (in der Abbildung gestrichelt gezeichnete) Linie begrenzt; zwischen beiden besteht nur eine Verminderung der Sensibilität. Die angegebene Begrenzung findet sich in der Mehrzahl der Fälle, nur bei wenigen Patienten fand Cushing geringe Abweichungen, so mehrere Male eine etwas weiter nach hinten liegende Linie. Das Zwischengebiet entspricht dem Übergreifen der zweiten Cervicalwurzel; Patienten, bei denen infolge Drüsenoperation eine Läsion der oberen Cervicalwurzeln bestand, ergaben (Cushing) das getreue Negativ der Linie vom Ohr zum Kinn, mit Ausnahme eines kleinen Bezirkes am Ohr (Fossa triangularis und Helix), das dem Ramus auricularis vagi entspricht; auch das gleiche Überlagerungsgebiet ergab sich bei diesen nach der Sherrington-schen Methode der „remaining sensibility" angestellten Untersuchungen. In ähnlich übereinstimmender Weise hat sich auch die Trigeminusgrenze bei zentraler Affektion (Syringomyelie) ergeben (Schlesinger, Sölder, Kutner und Kramer). Davies hat vor allem untersucht, welches Gebiet nach der Ganglionexstirpation dauernd gestört bleibt und inwieweit also eine Schrumpfung des anästhetischen Gebietes stattfindet. An der Mittellinie fand er keine Rückbildung, an den hinteren Grenzen jedoch in einem erheblichen Prozentsatze der Fälle innerhalb der ersten sechs Monate nach der Operation. Die Störung zog sich bis zu einer Linie zurück, die etwa der vorderen Linie in der Abbildung entspricht; die Reduktion hält sich also etwa in den Grenzen, in denen die Überlagerung durch die Halswurzeln stattfindet. Davies unterscheidet verschiedene Typen in der Art der Rückbildung sowohl des ganzen Gebietes, als in dem Verhältnis der einzelnen Qualitäten zueinander; in einem Teile der Fälle blieb trotz Zurückgehens der Grenze ein kleines anästhetisches Gebiet am Tragus zurück.

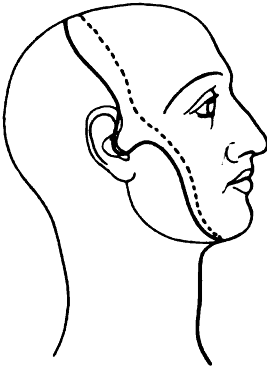


Abb. 129.
— Trigeminusgrenze.
- - - Grenze des Überlagerungsgebietes.

Die Sensibilitätsstörung erstreckt sich auch auf den Gehörgang und betrifft dort die obere und vordere Wand, sowie in wechselnder Ausdehnung das Trommelfell, vor allem dessen vordere Hälfte (Krause, Cushing, Davies). Die verschonten Gebiete werden hier nach den anatomischen Untersuchungen (Frohse, Hasse) vom Auricularis vagi versorgt.

Bezüglich des Verhaltens der Schleimhäute fand Cushing, daß die gesamte Schleimhaut der Mundhöhle und Zunge bis zu einer Grenzlinie, die von der Gegend des Foramen coecum seitwärts an der Plica palatoglossa und dem vorderen Gaumenbogen hinaufzieht, anästhetisch ist; die Uvula ist betroffen, dagegen nicht die Tonsillen und der hintere Gaumenbogen. Die Nasenhöhle ist anästhetisch bis zu einer Grenze, die am freien Rande des weichen Gaumens verläuft und seitlich bis zur Öffnung der Tube aufsteigt. Davies fand stärkere Variationen dieser Begrenzungen.

Was die Art der sensiblen Störungen nach Exstirpation des Ganglion Gasseri anbelangt, so wurden übereinstimmend in dem stark und dauernd betroffenen Gebiete Aufhebung der Sensibilität, auch der der tiefen Teile und des Contractionsgefühls der Muskeln gefunden. In dem Überlagerungsgebiete fand Cushing nur das Gefühl für gröbere Berührungen erhalten. Davies

fand bei der Rückbildung ein etwas unregelmäßiges Verhalten in den gegenseitigen Beziehungen der verschiedenen Qualitäten. Die Störung der Schmerzempfindung überragte jedoch nie die der Sensibilität für feine Berührungen, sondern war ihr gleich, resp. blieb hinter ihr zurück. Die Temperaturempfindungsstörung überragte die Berührungsempfindungsstörung gelegentlich in unregelmäßiger Weise. Davies betont die Abweichung seiner Befunde von dem von Head aufgestellten Schema der peripheren Empfindungsstörungen. Hierauf weist auch Dana hin auf Grund eines Falles von intrakranieller Durchschneidung des dritten Astes. Demgegenüber muß hervorgehoben werden, daß es sich ja hier gar nicht um periphere Läsionen handelt, sondern daß sie sich nur mit den sensiblen Störungen bei Wurzelaffektion vergleichen lassen.

Auch die sensiblen Störungen, die man bei andersartigen Affektionen des Trigeminus findet, so bei Schädelfrakturen, bei multipler Hirnnervenlähmung, bei Neuritis, entsprechen in ihrer Ausbreitung, wenn sie den ganzen Quintus betreffen, dem nach Ganglionexstirpation beobachteten Verhalten.

Bei Verletzungen oder Neuritiden einzelner Äste finden sich partielle Störungen im Trigeminusgebiete, deren Ausbreitung in der Regel gut mit den auf anatomischem Wege gefundenen Vorbereitungsgebieten übereinstimmt. Bei Erkrankungen des ersten Astes ist meist die Mitbeteiligung des Nasenrückens sehr deutlich, ebenso auch, daß die Conjunctiva oculi vollkommen vom ersten Aste versorgt wird, und daß die Grenze gegen das Gebiet des zweiten Astes durch den freien Rand des Unterlides verläuft. Von partiellen Läsionen einzelner kleineren Äste sah ich besonders häufig bei Verletzungen am Oberaugenhöhlenrand isolierte Affektion einzelner Teile des Supraorbitalis und infolgedessen eine ovale Sensibilitätsstörung in der Mitte der Stirnhälfte, mehr oder minder weit nach oben reichend. Ferner sah ich mitunter sowohl auf traumatischer (z. B. einmal bei Luxatio mandibulae) und auf neuritischer Basis isolierte Erkrankung des N. mentalis, bei der die Empfindungsstörung von der Mittellinie bis zu einer vom Mundwinkel gefällten Senkrechten und zum Kieferrand reicht.

Vielfach sind Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmungen beschrieben worden; sie haben Veranlassung zu der Fragestellung gegeben, ob der Facialis sensible Fasern führt; zur Erklärung wurde darauf hingewiesen, daß durch Anastomosen mit dem Trigeminus des Facialis sensible Anteile erhalten könne. Die im Beginn rheumatischer Facialislähmungen so häufigen Schmerzen (Testaz, Bernhardt u. a.) sind in dieser Beziehung nicht sicher zu verwerten, da, wie Bernhardt hervorhebt, die Ursache der Gesichtslähmung auch imstande ist, gleichzeitig eine Anzahl von sensiblen Nerven zu schädigen.

Bei den beschriebenen Herabsetzungen der Sensibilität sind drei Arten zu unterscheiden: 1. Die von Bernhardt zuerst angegebenen Empfindungsstörungen an der vorderen Zungenhälfte in demselben Gebiete, in dem sich die Geschmacksstörungen finden. Diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß die Chorda unter Umständen auch sensible Fasern für dieses Gebiet führen kann. 2. Die von Gowers in einigen Fällen von Facialislähmung beschriebene Störung vor und hinter der Ohrmuschel; dieses Gebiet wird, so gibt Gowers an, von einem Nerv versorgt, den der Facialis an seiner Austrittsstelle abgibt. Es liegt nahe, diese Störung mit dem N. auricularis vagi in Beziehung zu bringen, der ja in dieser Gegend sich ausbreitet (s. oben) und der, wie Henle angibt, den Facialis kurz vor dessen Austritt aus dem Felsenbein kreuzt und mit ihm anastomosiert; eine gleichzeitige Affektion dieses Nerven bei Facialislähmung ist demnach leicht möglich. 3. Sensibilitätsstörungen im Bereiche der gelähmten Gesichtshälfte. Auf ihre Häufigkeit ist von Frankl-Hochwart, Hatschek, Scheiber hingewiesen worden; sie sollen in nicht erheblicher Schwere alle Qualitäten betreffen und meist schnell vorübergehen. Scheiber beobachtete sie in nahezu 50 Proz. der Gesichtslähmungen.

Donath betont, daß er nicht selten neben der Abstumpfung der Sensibilität im Gesicht auch eine solche an der ganzen entsprechenden Körperhälfte fand, so daß also der Verdacht sehr nahe liegt, daß es sich in vielen Fällen um hysterische Hypästhesien handelte. Ferner liegt auch die Möglichkeit vor, wie ebenfalls Donath betont, daß es sich in einem Teile der Fälle um Miterkrankung sensibler Nerven handelt. Gegen die Annahme sensibler Fasern im Facialis führt derselbe Autor einen Fall an, in dem bei alter Degeneration nach Durchschneidung des Facialis keine sensible Störung bestand. Jedenfalls ist die Frage dieser Empfindungsstörungen noch nicht ganz geklärt; sie reichen jedenfalls nicht aus, um aus ihnen eine Mitbeteiligung des Facialis an der sensiblen Versorgung des Gesichtes herzuleiten. Wichtig wäre es in solchen Fällen, die sensible Störung genau abzugrenzen, was, soweit die diesbezüglichen Publikationen Auskunft geben, nicht geschehen ist. Daraus ließen sich ev. sicherere Schlüsse auf die Genese ziehen.

III. Sensibilitätsstörungen am Arme und an der Hand.

Die sensible Versorgung der Hand geschieht durch den Medianus, den Ulnaris und den Radialis in der Weise, daß sich in die Volarseite der Medianus und der volare Ast des Ulnaris, in die Dorsalseite der Radialis und der dorsale Ast des Ulnaris teilen.

Die sensiblen Störungen bei Medianusläsion betreffen den radialen Teil der Vola manus bis zum Handgelenk und bis zu einer Linie, die die Achse des Ringfingers verlängert, ferner die Volarflächen der ersten drei Finger ganz, die des vierten Fingers an ihrer Radialseite in etwas wechselnder Ausdehnung. Ferner greift das Medianusgebiet auf die Dorsalseite des zweiten, dritten und den radialen Teil des vierten Fingers über, und zwar auf die letzte, in etwas wechselnder Ausdehnung auch auf die zweite Phalanx. Dieses Übergreifen ist sowohl bei Medianusaffektion durch die dort vorhandene Anästhesie wie bei Aussparung des Medianus durch Intaktheit der Sensibilität nachweisbar. Das in verschiedenen Schematen (z. B. bei Hasse) angegebene gleiche Übergreifen auf die Dorsalseite des Daumenendgliedes ist, wie auch Bernhardt betont, nicht regelmäßig. Ich konnte es in der Regel nicht konstatieren, ebenso ist es auch in den Fällen von Head höchstens andeutungsweise zu finden. Die Grenze geht an der ganzen radialen Kante des Daumens entlang bis zum Rande des Nagels. Die angegebenen Grenzen zeigen das Gebiet an, in dem sich bei Medianusverletzung überhaupt eine Sensibilitätsstörung findet; es ist nach Head das Gebiet, das der Medianus isoliert mit epikritischer Sensibilität versorgt. Die individuellen Variationen sind nur relativ gering. Nur ein Teil dieses Gebietes wird aber vom Medianus allein mit protopathischer Sensibilität versorgt, so daß in ihm die Oberflächensensibilität aufgehoben ist. Dieser Bezirk ist an Ausdehnung individuell sehr verschieden, so daß kaum zwei Fälle hierin einander gleichen. In Abb. 130 zeigen mehrere Befunde Heads die Konstantheit des Gebietes, in dem nur die epikritische und die Variation des Bezirkes, in dem auch die protopathische Sensibilität gestört ist.

Das Gebiet des Ulnaris nimmt die ulnare Hälfte der Handfläche und des Handrückens ein; volar reicht es am Ringfinger und an der Handfläche bis an die Medianusgrenze heran. An der Dorsalseite geht die Grenze des Ulnarisgebietes nach Head durch die Achse des Mittelfingers und biegt dann gewöhnlich in etwas konvexem Bogen radialwärts aus. Neben dieser Grenze sah ich jedoch in mehreren Fällen auch die in den Schematen gewöhnlich angegebene, wonach die Dorsalseite der Grundphalanx des vierten Fingers ganz, die des dritten in ihrer ulnaren Hälfte auch in das Ulnaris-

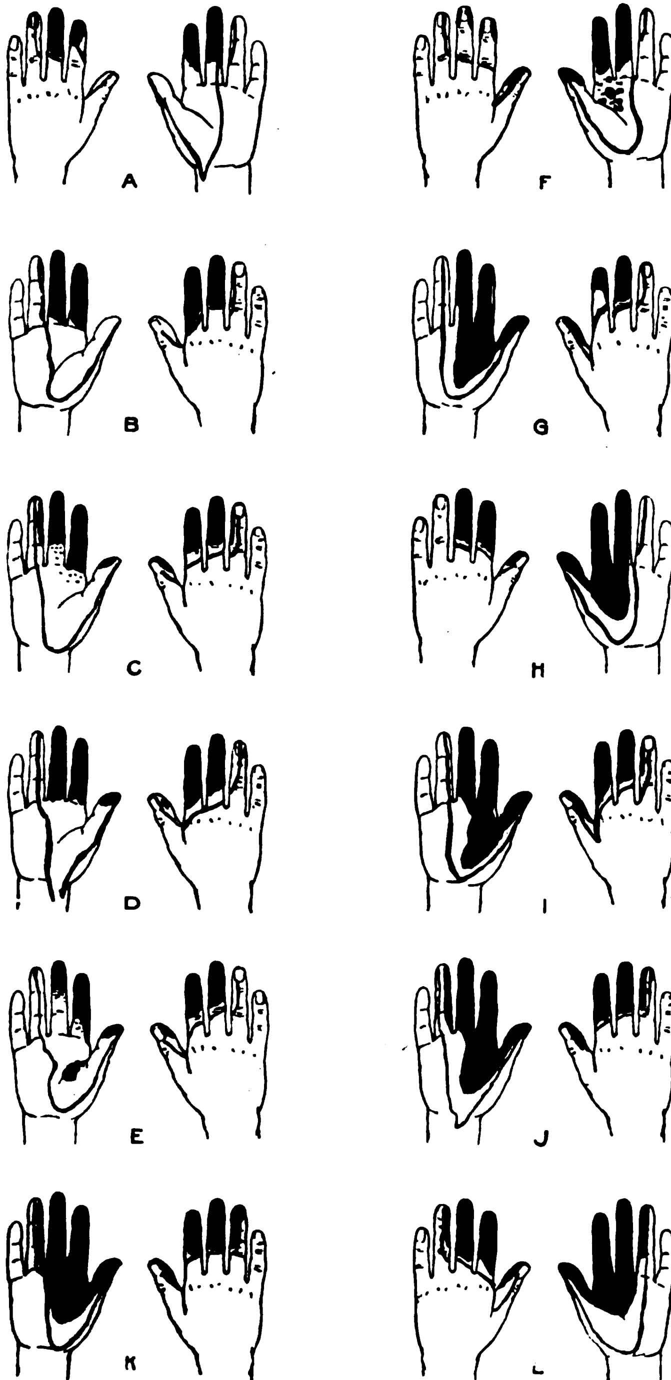


Abb. 130. Sensibilitätsstörung in Fällen von Medianuslähmung. (Nach Head.) In den schwarzen Feldern ist die Oberflächensensibilität gänzlich aufgehoben. In den schwarzumränderten Gebieten besteht Unempfindlichkeit für feine Berührungen und für die mittleren Temperaturgrade.

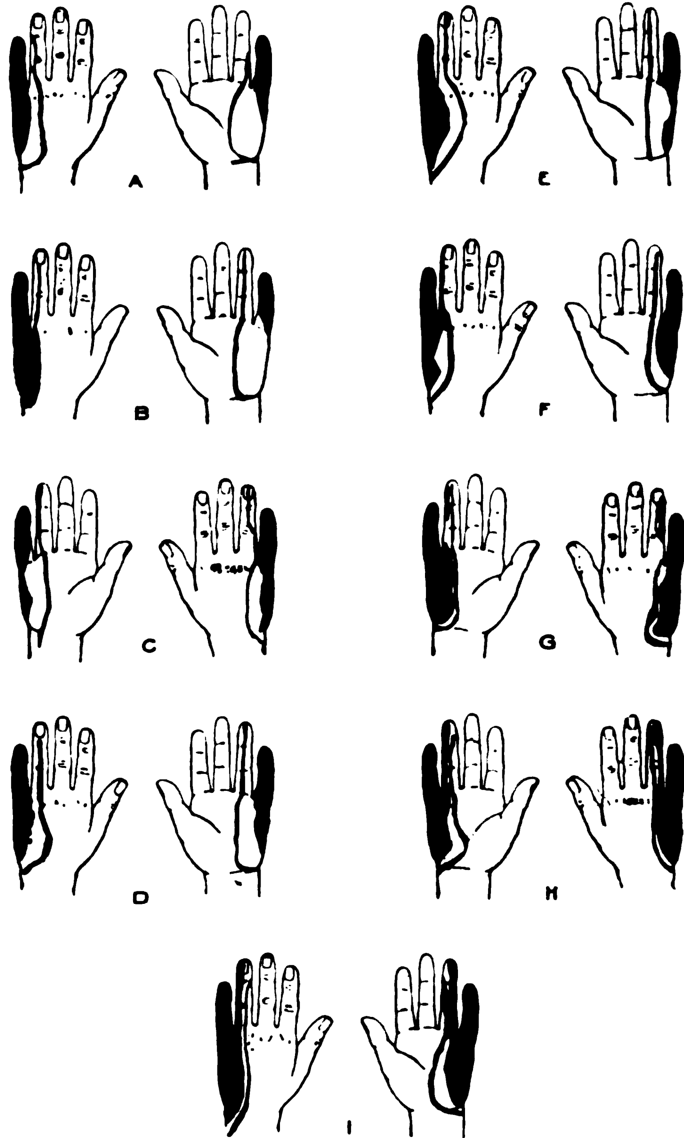


Abb. 131. Sensibilitätsstörung bei Ulnarislähmungen. (Nach Head.)

gebiet fällt. Bei Verletzungen des Ulnaris am Handgelenk wird meistens nur der volare Ast des Ulnaris betroffen. Die Sensibilitätsstörung beschränkt sich dann auf die Volarseite der Hand und der Finger; sie greift aber in entsprechender Weise, wie es beim Medianus der Fall ist, auf die Dorsalseite der Endphalangen des vierten und fünften Fingers über. In Abb. 131 ist wiederum das von Head angegebene Verhältnis zwischen dem Gebiete, in dem nur die epikritische, und demjenigen, in dem außerdem die protopathische Sensibilität gestört ist, wiedergegeben. Auch hier zeigen sich

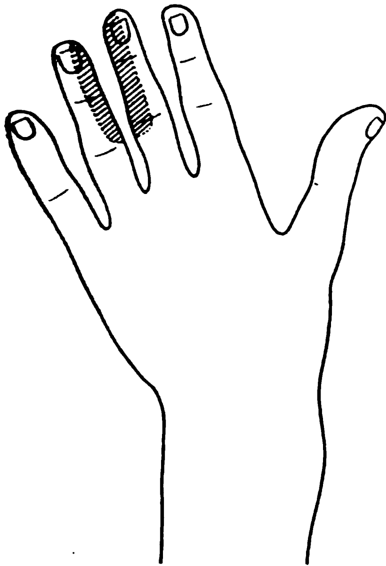


Abb. 132.

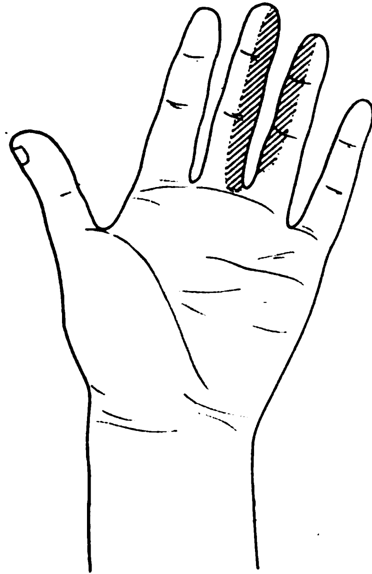


Abb. 133.

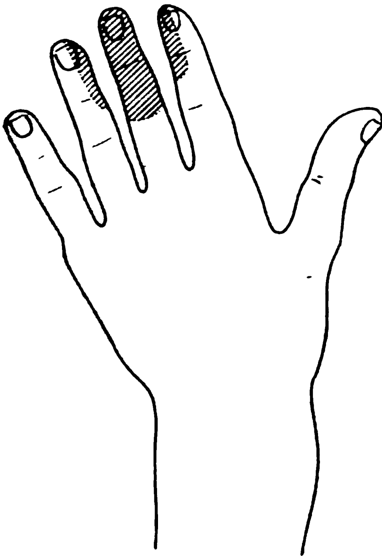


Abb. 134.

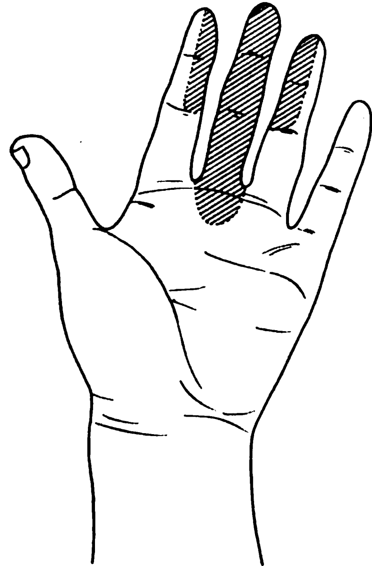


Abb. 135.

Abb. 132—135. Sensibilitätsstörung bei Läsion von Nervi digitales.

wieder bei großer Regelmäßigkeit des ersteren starke Variationen des letzteren Bezirkes.

Am Handgelenk schließen sich an der Volarseite die Versorgungsgebiete der Rami palmares des Medianus und Ulnaris an, so daß hier die Grenze

der sensiblen Störung je nach der Höhe der Läsion variiert. Eine isolierte Verletzung dieser Äste ist wohl kaum beobachtet worden.

Werden nicht die ganzen Nervenstämme betroffen, sondern nur Zweige von ihnen an der Hand, wie z. B. nicht selten bei Stichverletzungen in dem Zwischenknochenraum geschieht, so finden sich sensible Störungen besonders im Bereiche der Nervi digitales, die die einander zugewendeten Seiten der beiden angrenzenden Finger versorgen. In der Abbildung sind zwei derartige Fälle wiedergegeben.

Bezüglich des Radialis gibt Head an, daß ein circumscriptes, von diesem Nerven allein versorgtes Gebiet nicht existiere. Er anastomosiere in so hohem Maße mit dem Cutaneus antebrachii lateralis und dem Musculocutaneus, daß sich ein bestimmtes Verbreitungsgebiet für ihn nicht nach-

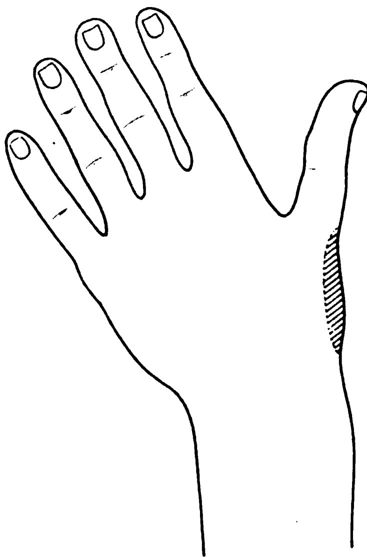


Abb. 136.

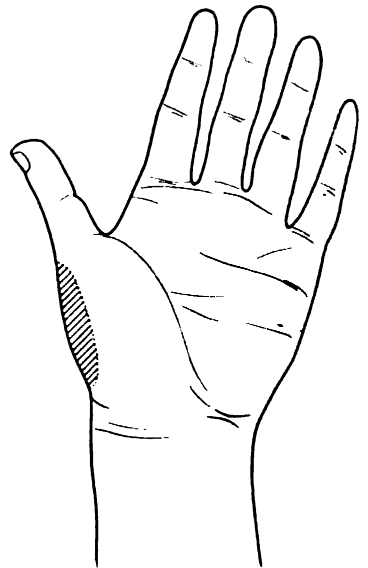
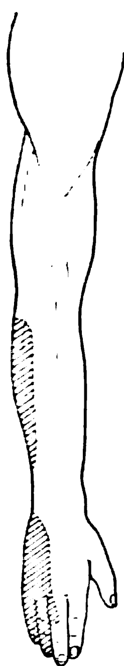


Abb. 137.

Abb. 136 und 137. Sensibilitätsstörung an der Hand bei Radialisverletzung am Oberarm.

weisen lasse. Wenn der Radialis am Oberam durchschnitten sei, gäbe es überhaupt keine sensiblen Störungen; wenn er dicht über dem Handgelenk betroffen sei, finde sich eine Störung für feine Berührungen an der Radialseite des Daumenballens und des Daumens. Zu einer Aufhebung der Sensibilität komme es jedoch niemals. Nur wenn der Cutaneus antebrachii lateralis mitverletzt sei, komme es zu einer charakteristischen Anästhesie an Vorderam und Hand. Es ist zweifellos richtig und es wird von allen Autoren in übereinstimmender Weise hervorgehoben, daß schwere sensible Störungen bei isolierten Radialisaffektionen nicht vorkommen. Indessen möchte ich doch Head gegenüber hervorheben, daß ich bei schweren Läsionen des Radialis am Oberarm doch in der Regel leichte Sensibilitätsstörungen an der Hand feststellen konnte. So fand ich in mehreren Fällen von Spiralfraktur des Oberarms, bei dem sich bei der Operation der Radialis durch die Spitze des unteren Fragments komprimiert fand, eine für feine

Berührungen anästhetische Zone an der Radialseite des Daumenballens (s. Abbildung), wie sie auch Oppenheim bei der gleichen Verletzung beobachtet hat. Ferner fand sich bei einer Stichverletzung am Oberarm, bei der die Durchtrennung des Radialis bei der Operation festgestellt wurde, eine isolierte leichte Sensibilitätsstörung im ganzen Radialisgebiete an der Hand, das gleiche bei Schußverletzung desselben Nerven und bei Kompression durch Periostitis. Auch hier war das Gebiet an der Radialseite des Daumenballens vorzugsweise betroffen. Eine Sensibilitätsstörung am Vorderarm bestand in diesem Falle nicht. Isolierte Störungen schweren Grades im Radialisgebiete an der Hand kann man auch bei Neuritis beobachten. Die



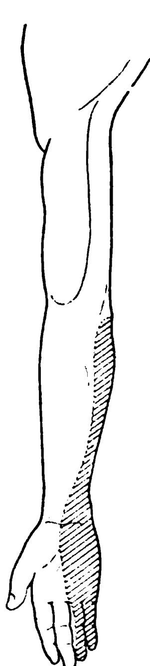
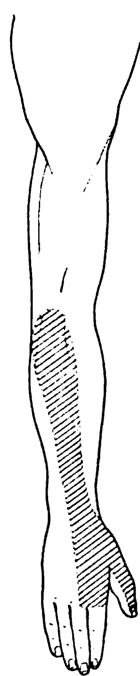


Abb. 138. Läsion des Ulnaris und des Cutaneus antebrach. int.



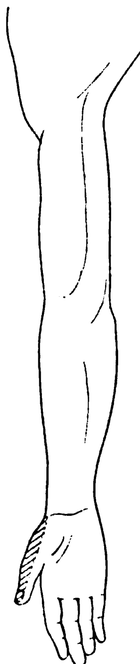


Abb. 139. Läsion des Radialis und des Cutan. antebrach. dors.

Ausdehnung des Gebietes entspricht etwa dem, was vom Ulnaris und Medianus am Handrücken freigelassen wird; nur reicht die Störung gewöhnlich an den Grundphalangen des zweiten und dritten Fingers nicht bis in das erste Interphalangealgelenk heran, wie es auch Head in seinem Selbstversuche fand.

Der Vorderarm wird versorgt vom Cutaneus antebrachii internus (dorsaler und volarer Ast), dem Musculocutaneus und dem Cutaneus antebrachii dorsalis aus dem Radialis. Nach Head ist die Beziehung zwischen diesen Nerven für die Berührungsempfindung derart, daß zwischen dem Gebiete des Cutaneus internus einerseits (der postaxialen Hälfte) und dem Gebiete der drei anderen Nerven andererseits (der präaxialen Hälfte) eine scharfe Grenze sich findet, innerhalb der Bezirke jedoch eine starke Überlagerung besteht. Ist der Cutaneus antebrachii internus total be-

troffen, so besteht Anästhesie in einem konstanten und scharf abgegrenzten Gebiete an der Innenseite des Vorderarmes an der Dorsal- und Volarseite; ist dagegen nur einer der beiden Äste affiziert, so besteht gegenüber dem anderen Aste keine scharfe Grenze, da beide sich merklich überlagern. An der Versorgung des postaxialen Gebietes beteiligt sich außer den drei erwähnten Nerven auch noch der Ramus superficialis des Radialis, so daß hier ein gemeinsames Versorgungsgebiet der radialen Hälfte des Vorderarms und des Handrückens entsteht. Diese vier Nerven überlagern sich dermaßen, daß, wie schon beim Radialis erwähnt, die Läsion eines von ihnen

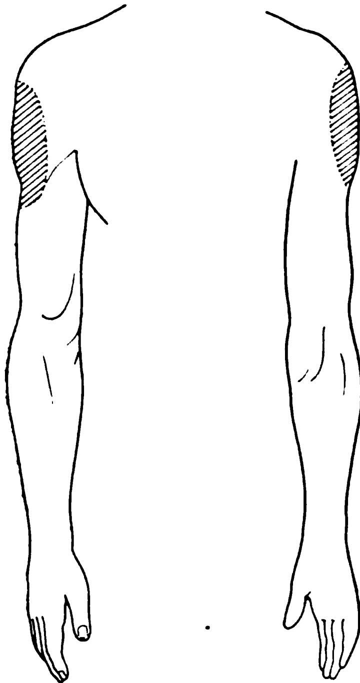


Abb. 140. Axillarisläsion.

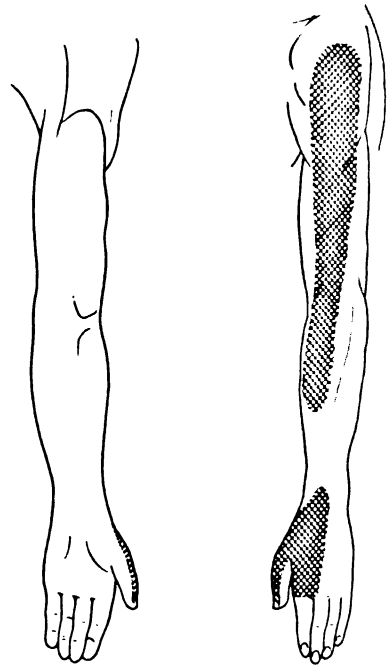


Abb. 141. Sensibilitätsstörungen bei Affektionen des Plexus brachialis.

nirgends eine Aufhebung der Sensibilität ergibt. Die kombinierte Durchschneidung des Radialis und des Musculocutaneus gibt eine charakteristisch abgegrenzte Anästhesie, wie sie Head an sich selbst konstatierte. Das freibleibende Gebiet am Dorsum des Vorderarmes bis zur Grenze des Cutaneus internus zeigt das Versorgungsgebiet des Cutaneus antebrachii dorsalis. Isolierte Affektionen der Vorderarmnerven sind selten. Bernhardt erwähnt z. B. bei einem Falle von Neuritis des Musculocutaneus eine isolierte leichte Sensibilitätsstörung im Gebiete dieses Nerven. Im allgemeinen sind bei Verletzungen meist die Handnerven mitbetroffen. Es kombiniert sich in der Regel die Affektion des Cutaneus antebrachii internus (je nach der Höhe der Affektion einer oder beide Äste) mit Ulnarisläsion (s. Abb. 138). Gemeinsam mit dem Radialisgebiet an der Hand ist das des Cutaneus antebrachii dorsalis oder des Musculocutaneus oder beide betroffen (s. Abb. 139).

Am Oberarm sind ebenfalls Anästhesien im Bereiche einzelner Nerven **selten**; es addieren sich bei hohen Affektionen diese Gebiete zu den distaleren Anästhesien hinzu. So kann bei hoher Verletzung des Radialis eine Sensibilitätsstörung in dem Gesamtversorgungsgebiete dieses Nerven zustande kommen. Eine Ausnahme macht nur der Axillaris, der nicht selten isoliert betroffen wird und dann eine charakteristische Sensibilitätsstörung an der Außenseite des Oberarmes (s. Abb. 140) gibt. Die isolierten Affektionen des Thoracicus longus, des Suprascapularis geben in der Regel keine Empfindungsstörungen (Bernhardt).

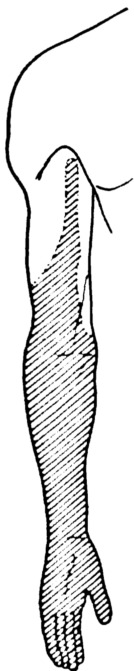
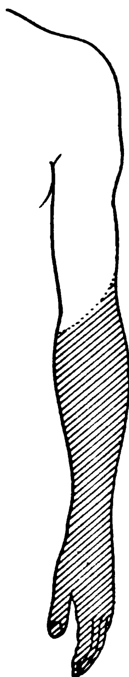



Abb. 142.

Abb. 143.

Abb. 142 und 143. Sensibilitätsstörung bei Affektionen des Plexus brachialis.

Bei Affektionen des Plexus brachialis treten je nach der Lokalisation und der Ausdehnung der Läsion mehr oder minder verbreitete Sensibilitätsstörungen auf. Bei totaler Plexuslähmung betrifft naturgemäß die Sensibilitätsstörung den ganzen Arm. Bei nicht ganz kompletter Affektion bleiben einzelne Bezirke frei; so etwa das Gebiet des Intercostohumeralis, das Gebiet des Axillaris und Cutaneus brachii lateralis.

Bei Erbscher Lähmung ist häufig überhaupt keine oder nur geringfügige Sensibilitätsstörung nachzuweisen; diese betrifft dann meistens das Gebiet des Axillaris und Musculocutaneus. Mitunter sieht man aber auch bei oberer Plexuslähmung schwere und ausgedehnte Sensibilitätsstörungen im Gebiete des Axillaris und mehr oder minder in allen drei Zweigen des Radialis; es kommt dann ein anästhetischer Streifen (kontinuierlich oder unterbrochen) zustande, der vom Deltawulst bis zum Handrücken reicht.

Bei unterer Plexuslähmung sind in der Regel deutliche Sensibilitätsstörungen vorhanden. Sie betreffen das Gebiet des Intercostohumeralis des Cutaneus antebrachii internus und des Ulnaris, so daß ein schmaler Streifen an der Innenseite des Vorderarmes und der Hand (dorsal und volar) zustande kommt. Nicht selten ist auch das Medianusgebiet mitbefallen, so daß nur der vom Axillaris, Radialis und Musculo-

cutaneus versorgte Bezirk freibleibt. Je zentraler die Plexusaffektion gelegen ist, um so mehr ähnelt dann der Verbreitungsbezirk den radikulären Zonen.

Was die Beteiligung der verschiedenen Qualitäten anbelangt, so gibt, wie oben erwähnt, Head an, daß bei Läsionen, die nur die Plexusstränge betreffen, die Grenzen der protopathischen und epikritischen Sensibilität zusammenfallen. Dies sei jedoch nur in relativ wenigen Fällen nachzuweisen, da meist auch die einzelnen abgehenden Äste mitbetroffen seien; daß bei Plexusläsionen, insbesondere den unteren, die tiefe Sensibilität häufig affiziert ist, ist bereits betont worden.

IV. Sensibilitätsstörungen am Bein.

Die peripheren Sensibilitätsstörungen am Bein sind bisher verhältnismäßig weniger genau studiert, als diejenigen am Arm, weil Verletzungen einzelner Nerven hier seltener sind. Auch Head verfügt hier nur über ein relativ kleines Material. Betreffs der Überlagerung der einzelnen Nerven-

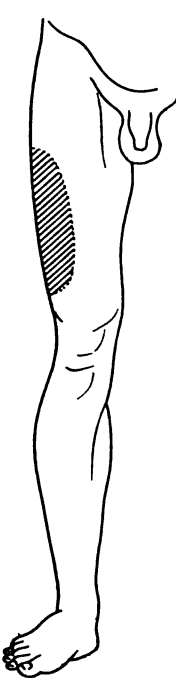


Abb. 144. Bernhardtsche Sensibilitätsstörung.

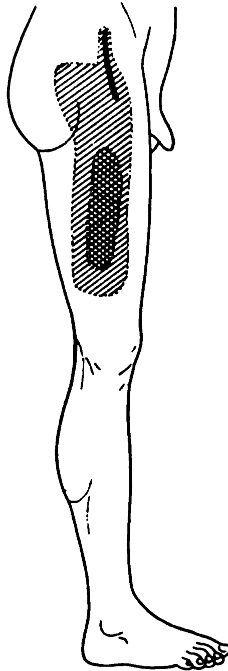
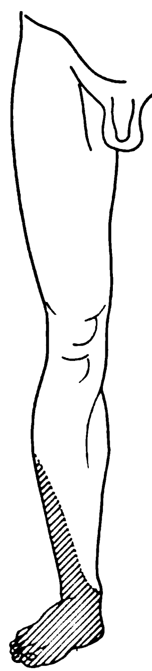


Abb. 145. Sensibilitätsstörung bei Durchschneidung des N. cutaneus femoris externus.



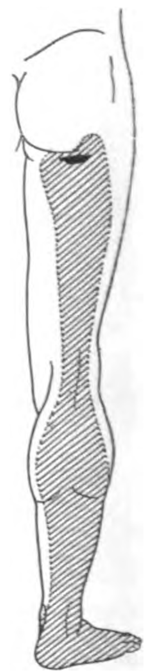


Abb. 146. Sensibilitätsstörung bei hoher Läsion des Ichiadicus.

gebiete ist uns nur wenig bekannt. Im Gebiete des Plexus lumbalis sind sensible Störungen am häufigsten im Versorgungsbereiche des Cutaneus femoris lateralis. Die bekannte, zuerst von Bernhardt beschriebene Empfindungsstörung nimmt gewöhnlich nur den unteren Teil des Gebietes ein (s. Abb. 144). Die mitunter wegen Schmerzen und Parästhesien ausgeführte Durchschneidung dieses Nerven führt zu ausgesprochenen Sensibilitätsstörungen (s. Abbildung). Im Cruralisgebiete sind sowohl neuritische

wie traumatische Empfindungsstörungen selten. Wird der Nerv, wie es mitunter vorkommt, in der Leistenbeuge lädiert, so ist auch das Gebiet des Saphenus anästhetisch. Die so erhaltene Grenze des Saphenusgebietes am Unterschenkel für feine Berührungen stimmt gut mit dem bei Ischiadicusdurchschneidung freibleibenden Gebiete überein (s. Abbildung).

Bei Durchtrennung des Ischiadicus am Gefäß wird häufig auch der Cutaneus femoris posterior mitbetroffen, während bei Läsion am Oberschenkel sich die Sensibilitätsstörung auf den Unterschenkel beschränkt (s. Abb. 146 u. 147), an dem nur das Gebiet des Saphenus, wie erwähnt, ausgespart bleibt. Bei Läsion des N. peroneus allein, die von allen peripheren Nervenaffektionen am Bein die häufigste ist, ist der Fußrücken, sowie der äußere Teil des Unterschenkels betroffen; wie weit die Störung nach oben reicht, hängt davon ab, ob die Läsion oberhalb oder unterhalb des Abganges des lateralen Hautastes erfolgt ist. Nach Heads Angabe besitzen der Peroneus, sein lateraler Hautast und der Saphenus externus ein gemeinsames Verbreitungsgebiet, das gegen die benachbarten Bezirke scharfe Grenzen (für feine Berührungen) besitzt, innerhalb dessen aber die Gebiete der drei Nerven untereinander nicht scharf abgegrenzt sind. Bei Läsion des N. peroneus profundus findet man als einzige Sensibilitätsstörung ein kleines für feine Berührungen anästhetisches Feld in dem Zwischenraum zwischen erster und zweiter Zehe (s. Abb. 148). Bei Verletzung des N. tibialis am Fußgelenk findet sich nach Head eine aus dem Schema ersichtliche Störung.

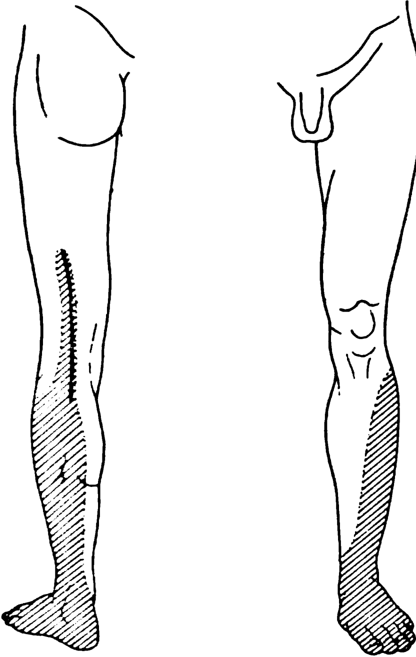


Abb. 147. Sensibilitätsstörung bei tiefer Läsion des Ischiadicus.

Abb. 148. Sensibilitätsstörung im Gebiete des Peroneus profundus.

Literatur.

Adler, Sensibilitätsstörung bei rheumatischer Facialislähmung. Allg. med. Zentralztg. 1898.

Arloing und **Tripier**, Recherches sur la sensibilité des téguments et des nerfs de la main. Arch. de physiol. norm. et pathol. 1869.

Berger, Analgesie und Temperatursinnlähmung infolge peripherer Erkrankung des N. peron. Wiener med. Wochenschr. **30.**

Bernhardt, Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. **6.** 1906.

Bernhardt, Die Erkrankungen der peripherischen Nerven. Wien 1902.

Bernhardt, Über isolierte im Gebiete des N. cutaneus femoris ext. vorkommende Parästhesien. Neurol. Zentralbl. 1895.

Bernhardt, Isolierte Lähmung des N. musculo-cutaneus nach Tripper. Berliner klin. Wochenschr. 1905.

Bernhardt, Über den Bereich der Sensibilitätsstörungen an Hand und Fingern bei Lähmung des N. medianus. Arch. f. Psychiatrie. **5.** 1875.

Bernhardt, Neuropathologische Beobachtungen. Arch. f. Psychiatrie. **6.** 1876.

Braun, H., Experimentelle Untersuchungen über Leitungsanästhesie. Arch. f. klin. Chir. **70.**

Broocks, J., On the distribution of the cutan. nerves on the dorsum of the human hand. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **5.** 1888.

Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik am Eingange des XX. Jahrh. **6.** 1906.

Charcot, Dissociation syringomyélique dans les compressions et sections des troncs nerveux. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **1.** 1892.

Cushing, The Sensory Distribution of the Fifth Cranial Nerve. Bull. of the John Hopkins Hospital. **15.** 1904.

Dana, The Question of Protopathic and Epicritic Sensibility and the Distribution of the Trigeminal nerve. Journ. of nerv. and ment. dis. **33.** 1906.

Davies, M., The functions of the Trigeminal nerve. Brain. **30.** S. 219.

Donath, Die Sensibilitätsstörungen bei peripherer Gesichtslähmung. Neurol. Zentralbl. **25.**

Erb, Krankheiten der peripheren cerobrospinalen Nerven. Ziemssens Handb. d. spez. Path. u. Therap. **12.** 1876.

Erb, Über Verlangsamung der Empfindungsleitung bei peripherer Läsion. Neurol. Zentralbl. **2.**

Freund, C. S., Schemata zur Eintragung von Sensibilitätsbefunden. Berlin, Hirschwald.

v. Frankl-Hochwart, Über sensible und vasomotorische Störungen bei der rheumatischen Facialislähmung. Neurol. Zentralbl. 1891.

Frohse, Die oberflächlichen Nerven des Kopfes. Berlin-Prag 1895.

Fuchs, Alfred, Periphere Facialislähmung. Obersteiners Arb. (Festschrift). **16.** S. 245.

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Deutsch von Gruber. **2.** S. 233.

Hasse, Handatlas der Hirn- und Rückenmarksnerven. 2. Aufl. Wiesbaden 1900.

Head, Rivers and **Sherren,** The afferent nervous System from a new aspect. Brain 1905. 28.

Head, Rivers and **Sherren,** The consequences of the injury to the periph. nerves in man. Brain 1905. 28.

Head and **Rivers,** A human Experiment in nerve division. Brain 1908. Nr. 31.

Head and **Thompson,** The Grouping of the afferent impulses within the spinal Cord.

Hédon, L'innervation de la face dorsale de la main. Internat. Monatsschr. f. Anat. u. Physiol. **6.** 1889.

Jacobi, Die Kollateral-Innervation der Haut. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884.

Jvy and **Johnson,** Presentation of the deep Sensibility of the face after destruction of the V. Nerv. Univ. of Pennsylv. Med. Bull. **20.**

Krause, F., Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1897.

Krause, F., 27 intrakranielle Trigeminusresektionen. Münchner med. Wochenschr. 1901.

Kraußold, Über Nervendurchschneidung und Nervennaht. Volkm. Sammlg. klin. Vortr. 1878. Nr. 132.

Kraußold, Über Nerven- und Sehnennaht. Zentralbl. f. Chir. **7.** 1880.

Kraußold, Beitrag z. Kap. der Nervennaht. Zentralbl. f. Chir. 1882. Nr. 13.

Létiévant, Traité des sections nerveuses. 1893.

v. Leyden, Fall von multipler Neuritis. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 19.

Lüderitz, Versuche über die Einwirkung des Druckes auf die motorischen und sensiblen Nerven. Zeitschr. f. klin. Med. **2.** 1880.

May, P., The afferent path. Brain 1906. Nr. 29.
May, P., Über sensorische Nerven und periphere Sensibilitäten. Ergebn. d. Physiol. 8. 1909.
Minkowski, Beiträge zur Pathologie der multiplen Neuritis. Mittlgn. aus d. med. Klinik in Königsberg. 1888.
Oppenheim, Multiple Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **11.** 1886.
Pick, Dissoziierte Empfindungsstörung. Prager med. Wochenschr. **18.**
Remak, E., Zur vikariierenden Funktion peripherer Nerven des Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1874.
Remak, E., Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.
Scheiber, Beitrag zur Lehre über die Tränensekretion im Anschluß an 3 Fälle von Facialislähmung mit Tränenmangel, nebst Bemerkungen über den Geschmackssinn und über Sensibilitätsstörungen bei Facialislähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.**
Schlesinger, Über Sensibilitätsstörungen bei akuter lokaler Ischämie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905.
Schuster, Zur Pathologie der Lähmungen des Plexus brachialis. Neurol. Zentralbl. **15.** S. 637.
v. Strümpell, Zur Kenntnis der multiplen degenerativen Neuritis. Arch. f. Psychiatrie. **14.** 1883.
Testaz, Paralysie douloureus de la septième paire. Thèse de Paris. 1887.
Westphal, Verlangsamung der Empfindungsleitung bei Verletzung peripherer Nerven. Neurol. Zentralbl. **2.**
Zander, Beiträge zur Kenntnis der Hautnerven des Kopfes. Anat. Hefte. **9.** 1897.
Zander, Über die Nerven des Handrückens und über ihre Bedeutung für die Diagnose bei Verletzung der Armnerven. Berliner klin. Wochenschr. 1890.

Die Störungen der Reflexe.

Von

M. Lewandowsky - Berlin.

Die Pathologie der Reflexe ist ein so wichtiges Kapitel der Pathologie, daß ihr ein eigener Abschnitt gewidmet werden muß. Die Reflexe im Bereiche des sympathischen Systems (insbesondere der Pupillarreflex) werden jedoch in einem folgenden Kapitel besprochen.

Wir werden zuerst die Sehnenreflexe, dann die Haut- und Schleimhautreflexe betrachten.

I. Die Sehnenreflexe.

Die Physiologie der Sehnenreflexe ist bereits in dem Abschnitt über die Physiologie des Rückenmarks dargestellt worden (S. 345). Wir resümieren noch einmal, daß insbesondere nach den Untersuchungen von Sternberg die Sehnenreflexe, in Übereinstimmung mit der Anschauung von Erb und in Widerspruch mit der Auffassung von Westphal, Gowers u. a., wirkliche Reflexe, nicht direkt erzeugte Muskelzuckungen sind. Sternberg unterschied weiter nach seinen Untersuchungen am Tier, wie berichtet, zwei Komponenten des Sehnenreflexes: 1. einen Knochenreflex und 2. einen Muskelreflex. Er leugnet das Vorkommen von besonderen Fascienreflexen, von Gelenk- und auch von besonderen Periostreflexen in dem Sinne, daß verschiedene Stellen des Periosts lokal in verschiedener Weise reagierten. Vielmehr würden nur die Erschütterungen des ganzen Knochens an das Periost weitergegeben. Strümpell hat gegen diese Anschauung geltend gemacht, daß man oft bei Beklopfen des Knochens, bzw. des Periosts an zwei ganz nahe benachbarten Stellen ganz verschiedene Muskelaktionen hervorrufen könne, und hält demnach das Bestehen besonderer lokaler Periostreflexe für wahrscheinlich.

Für die praktische Betrachtung ist es häufig jedenfalls zweckmäßig, von Sehnen- oder Knochen- oder Periost- oder Fascienreflexen zu sprechen, je nachdem der erregende Reiz zunächst diese oder jene Struktur getroffen hat. Dabei bleibt der Vorbehalt, daß es sich vielleicht doch um eine einheitliche Reihe von Phänomenen handelt, um so mehr bestehen, als wir so häufig beobachten können, daß „Knochenreflexe" auftreten als Ausdruck der Erregbarkeitssteigerung der Sehnenreflexe, als Ausdruck der pathologischen Ausdehnung der reflexogenen Zone.

Es ist sehr wahrscheinlich, daß Sehnenreflexe von jedem Muskel aus ausgelöst werden können. Es würde das ja ohne weiteres auch aus der Anschauung von Sternberg folgen, daß ein jeder Muskel auf einen Stoß mit einer reflektorischen Zuckung reagiert. Es ist daran zu erinnern, daß die Sehne selbst ja immer nur als Mittel mechanischer Übertragung des Stoßes, sei es auf den Knochen, sei es auf den Muskel, dient. Es sind

auch tatsächlich schon von fast allen Sehnen, die erreichbar sind, Sehnenreflexe beschrieben worden, die allerdings häufig erst bei einer pathologischen Steigerung der Erregbarkeit ganz deutlich werden.

Wir führen an an der unteren Extremität: Patellarsehne, Achillessehne, Sehnen der Adductoren, des Gracilis, des Sartorius, des Semimembranosus, des Semitendinosus, des Biceps femoris, des Tibialis posticus, des Tibialis anticus, Sehne des Extensor hallucis longus, des Ext. digit. comm. long., des Peroneus longus und brevis, Sehnen des Flexor digit. long. Es sind das alles Reflexe, die sich im wesentlichen zunächst als eine Contraction des getroffenen Muskels selbst darstellen. Mindestens in sehr vielen Fällen kann aber, und besonders bei pathologisch gesteigerter Erregbarkeit, der Reflex auch andere Muskeln beteiligen. So hat Strümpell als „entfernten Reflex“ bei Beklopfen der Achillessehne den Semimembranosus und Semitendinosus zucken sehen. Auf die gekreuzten Sehnenreflexe, die auch hierher gehären, gehen wir besonders ausführlich beim Patellarreflex ein.

Knochen-, Periost-, Fascienreflexe sind beschrieben worden bei Beklopfen des zweiten und dritten Lendenwirbels (M. semimembranosus und semitendinosus, Mc Carthy), bei Beklopfen der Kreuzbeingegend (Mm. glutaei Sakroglutealreflex, v. Bechterew), von der Spina anterior superior (normal der Tensor fasciae latae, eventuell die Oberschenkelmuskulatur in weiterem Umfang, Schulz), von der Crista iliaca (Streckung des Oberschenkels, Noica), vom absteigenden Schambeinast (die Adductoren, Foerster), vom Trochanter major (Glutaeus, v. Bechterew), vom Capitulum fibulae (Biceps und eventuell Adductoren), vom Condylus externus femoris (Tensor fasciae latae und Glutaeus med., Schüller), vom Condylus internus (Adductoren), von der Tibia (Quadriceps, siehe Patellarreflex), ferner von den Zehen, und vom Metatarsus (Bechterew-Mendelscher Fußrückenreflex siehe S. 604), von der Gegend des Tibialis anticus (Plantarflexion des Fußes; Front-tap-contraction von Gowers, nach Sternberg bald Contractien der Muskeln der Vorder-, bald der Rückseite, meist beides).

Des Beweises ermangelt die Behauptung von Noica, daß es an der unteren Extremität eigentlich nur drei Knochenreflexe gibt, die sich kundgeben in einer: 1. Streckung des Oberschenkels, 2. Streckung des Knies und Adduction, 3. Plantarflexion des Fußes, und die am besten zu erzielen wären: 1. von der Crista iliaca, 2. von der Tibiakante, 3. von dem Malleolus externus der Tibia. Die Summe dieser drei Reflexe sollte die Bewegung des Gehens ergeben, wenn der Schwerpunkt des Körpers auf die Spitze der Zehen verlegt wird.

An den oberen Extremitäten sind Muskel- und Sehnenreflexe beschrieben worden am Infraspinatus (Steiner), am Biceps, Triceps, Supinator longus, ferner die weniger wichtigen vom Pectoralis, von allen Sehnen der Beugeseite, ebenso der radialen Seite des Vorderarmes, von der Sehne des Extensor carpi Ulnaris (von v. Bechterew als „Handreflex“ bezeichnet), von den Sehnen der Finger- und Daumenstrecker. An den flächig ausgebreiteten Muskeln, wie dem Deltoideus, dem Pectoralis, dem Cucullaris, kann man durch Beklopfen einzelner Teile der sehnigen Ausbreitung auch leicht circumscripte auf mehr oder minder große Teile des Muskels beschränkte Zuckungen erzielen.

Periost- und Knochenreflexe sind zu erhalten vom Innenrande der Scapula (Contraction des Deltoideus und der Vorderarmbeuger, Scapulohumeralreflex von v. Bechterew, nach Frey identisch mit dem Infra-

spinatusreflex Steiners), von der Crista scapulae (Deltoideuscontraction, Schulz), vom Acromion (Contraction der Vorderarmbeuger, v. Bechterew), vom Olecranon (Contraction des Triceps), vom unteren Ende und besonders dem Proc. styloides des Radius (Pronation mit Bewegung des Vorderarmes), vom unteren Ende der Ulna (Pronation, Adduction der Hand, Beugung des Unterarmes; v. Bechterew unterscheidet hier einen besonderen Pronatorreflex, der von der ganzen Ulna auszulösen sei), vom Metacarpus, vom Epicondylus internus humeri (Contraction des Biceps, Triceps und der ulnaren Vorderarmmuskeln, Schulz), vom Condylus externus humeri (Biceps, Triceps, radiale Gruppe der Vorderarmmuskeln, Schulz). Vom Radiusschaft erhält man manchmal eine ausgesprochene Dorsalflexion der Hand.

Noica hat auch für die obere Extremität eine Theorie von drei Knochenreflexen aufgestellt. Es gäbe danach nur: 1. Pronation und Faustschluß, 2. Beugung des Unterarmes, 3. Beugung des Armes nach vorn und innen; am besten zu erzielen: 1. vom Processus styloideus radii, 2. vom Processus styloideus ulnae, 3. vom inneren Rand des Schulterblattes. Die drei Reflexe zusammen ergäben die Bewegung des Fassens und Zum-Munde-Führens eines Gegenstandes. Theorie und Tatsachen sind unzutreffend.

Von Sehnenreflexen am Rumpf und Hals sind zu nennen solche von der Sehne des Sternocleidomastoideus, von den Sehnenfasern des Pectoralis major und des Cucullaris, am Kopf der Unterkiefer (Masseterreflex). Durch Beklopfen der Wirbelsäule in der Lendengegend kann man Contraction der Glutaei, in der Halsgegend Contraction des Cucullaris auslösen. Von der Clavicula erhält man Contraction des Deltoideus, manchmal auch des Biceps (Strümpell). Auch der Supraorbitalreflex ist wohl ein Knochenreflex (vgl. unten).

Von allen diesen Reflexen haben es nur wenige zu einer erheblichen klinischen Bedeutung gebracht. Diese sollen hier genauer besprochen werden.

Der Patellarreflex.

Der Patellarrefex (Erb) [Kniephänomen (Westphal), réflex rotulien, Knee-jerk] besteht in der Zuckung des Quadriceps bei Beklopfen der Patellarsehne. Über die Technik seiner Untersuchung gibt es eine große Menge von Vorschriften und Vorschlägen, von denen aber nur wenigen eine erhebliche Wichtigkeit zukommt. So ist es schließlich Geschmackssache und auch abhängig von den zufälligen Bedingungen des Untersuchungsortes, ob man den Kranken im Sitzen oder im Liegen untersuchen will. Sitzt der zu Untersuchende, so kann man ihn entweder ein Bein über das andere legen lassen, oder man kann ihn sich auf einen Tisch setzen lassen, so daß die Beine lose herunterhängen, oder man kann die Hacke auf dem Boden lose aufruhen lassen, so daß Ober- und Unterschenkel einen stumpfen Winkel miteinander bilden. Liegt der Kranke, so kann man auch hier ein Bein leicht gebeugt über das andere legen lassen, oder man kann die Beine leicht abduzieren, oder auch den Unterschenkel über den Bettrand hängen lassen. Am besten ist es, wenn der zu Untersuchende im Bett liegt, weil er dann durch die Untersuchung des Patellarreflexes überrascht werden kann. Man läßt ihn an die Decke sehen und bemerkt, man wolle seine Beine untersuchen. Hauptregel ist, daß man sich die Quadricepsgegend ansieht und sich nicht auf die Streckbewegung des Unterschenkels verläßt.

Der Schlag auf die Sehne soll kurz sein, damit er Schwingungen hervor-

ruft. Man kann ihn mit dem Perkussionshammer, der Kante einer Elektrode, den zusammengelegten Fingerspitzen usw. ausführen.

Für messende Versuche sind Schlagvorrichtungen angegeben durch fallende Hämmer (Lombard, Bowditsch u. a.), fallende Kugeln (Grashey) oder durch schnellende Federn (Rosenheim, Fr. Franck, Sternberg).

Eine Reihe von Vorrichtungen sind ferner angegeben worden zur graphischen Verzeichnung des Reflexerfolges. Man kann die Verdickungskurve des Quadriceps aufschreiben (ten Meulen, Brissaud, Jarisch und Schiff, Waller u. a.), oder die Bewegung des Unterschenkels (Sommer, Büdinger u. a.). Großes Vertrauen zur Exaktheit aller dieser Methoden konnte man nicht haben bis zu der vor kurzem erfolgten Publikation der von Weiler mit Hilfe eines neuen Instrumentariums erzielten Resultate.

Weiler schreibt mit seinem Apparat (Abb. 149) die Bewegung des Unterschenkels im Winkelmaß.

Unter dem Tische befindet sich ein Rad *a*, an dessen Achse eine 20 cm lange Stange *b* befestigt ist. Das Rad ist auf dem Rande eingeschnitten, sein Umfang beträgt im Grunde des Schnittes genau 360 mm. Eine in dem Schnitte um das Rad gelegte Schnur wird bei jeder Drehung des Rades um einen Grad einen Weg von 1 mm zurücklegen. Diese Schnur *c*, *c* ist im Apparat heraufgeführt, gleitet über ein zweites Rad *d* und ist mit ihrem freien Ende an einem Schreibhebel *e* befestigt, der fast reibungslos an einer dünnen Stahlstange auf und nieder gleitet. Die Spannung des Fadens wird durch eine sehr elastische Feder *f* gewährleistet. Bei einer Drehung des Rades *a* oder der Stange *b* um ein Grad macht der Schreibhebel einen Weg von 1 mm, den er auf dem Kymographion *g* aufzeichnet. Die Stange *b* wird nun durch die auf der Abbildung deutlichen Bänder so am Unterschenkel befestigt, daß der Drehpunkt des Rades *a* mit der Drehachse des Unterschenkels im Kniegelenk zusammenfällt.

Bei *h* befindet sich ein Perkussionshammer, der durch das Laufgewicht *k* verschieden schwer gemacht werden kann. Im übrigen ist die Einrichtung (die wir hier nicht weiter beschreiben wollen) so getroffen, daß der Hammer mechanisch fallen gelassen werden kann, die Bewegung des Hammers und der Augenblick des Aufschlages wird verzeichnet, bzw. kann abgelesen werden.

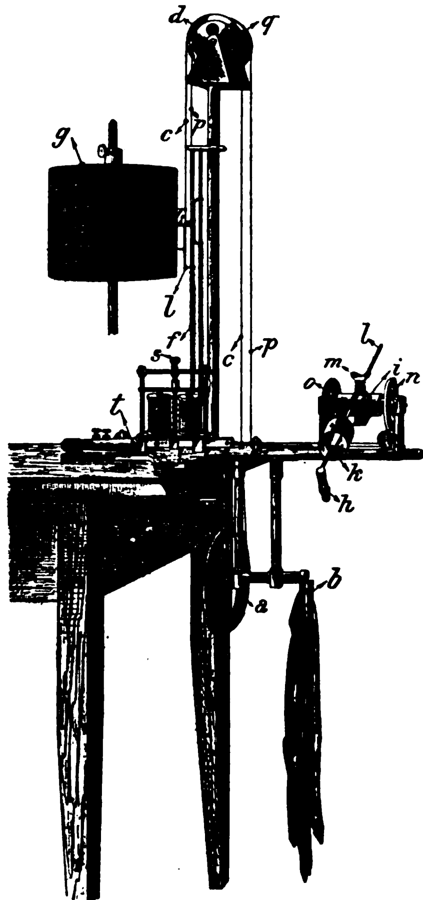


Abb. 149.

Weiler fand mit diesem Apparat einen Mittelwert für die Latenzzeit des Patellarreflexes beim Gesunden von 0.05—0,07, im Mittel 0,06 Sekunden, woraus er unter Abzug der Leitung im peripheren Nerven und des von ihm gemessenen Verlustes an Zeit durch die Trägheit des Unterschenkels eine reduzierte Reflexzeit von 0,045—0,05 Sekunden berechnet. Zu erwähnen ist, daß bei willkürlicher Anspannung

der Flexoren diese Reflexzeit deutlich um ca. 0,01 Sekunde verringert wird. Es könnte das meines Erachtens aber doch vielleicht sich dadurch erklären, daß unter diesen Umständen der Effekt der Quadricepszuckung am Unterschenkel früher sichtbar wird, als bei erschlaffter Muskulatur.

Wir glauben, daß die Untersuchung der Aktionsströme, die beim Patellarreflex entstehen, wie sie durch Wertheim-Salomonsohn angebahnt ist, in kurzer Zeit wohl noch weiter führen wird. Vor allem wird sich hier mit großer Sicherheit feststellen lassen, ob die Reflexzeit bei Steigerung des Sehnenreflexes gegen die Norm verkürzt ist, wie das Brissaud, Eulenburg, Rosenheim behaupten.

Schwierigkeiten in der Hervorrufung des Patellarreflexes werden — abgesehen von lokalen, besonders schmerzhaften Erkrankungen des Kniegelenkes — eigentlich nur bedingt durch das bekannte „Spannen“ des zu Untersuchenden. Dadurch wird erstens mechanisch die Schwingungsfähigkeit der Sehne herabgesetzt und der Unterschenkel fixiert; und zweitens wäre es wohl möglich, wenn Sherrington mit seiner Theorie der antagonistischen Innervation recht hat, daß durch Contraction der Antagonisten des Quadriceps, also der Kniebeuger reflektorisch eine Hemmung der Reflexerregbarkeit der Strecker unterhalten wird.

Das Spannen muß durch Ablenkung der Aufmerksamkeit beseitigt werden.[1]) Dazu sind eine Anzahl von Kunstgriffen angegeben worden.

Der Jendrássiksche Kunstgriff (der auch noch in anderer gleich zu besprechender Richtung wirksam ist), besteht darin, daß man den zu Untersuchenden im Augenblick des Schlages eine kräftige Muskelaktion mit seinen oberen Extremitäten ausführen läßt. Entweder läßt man ihn auf ein Kommando, mit welchem gleichzeitig man den Schlag auf die Patellarsehne führt, die verschränkten Hände auseinanderziehen, oder die linke Hand des Untersuchers kräftig drücken, während dieser mit der rechten Hand den Schlag führt. Der letztere (von Schönborn vorgeschlagene) Modus ist darum besonders empfehlenswert, weil der Untersucher dabei genau über den geeigneten Zeitpunkt für den Schlag unterrichtet ist.

Krönig läßt zur Ablenkung der Aufmerksamkeit forciert inspirieren und dabei an die Zimmerdecke sehen.

Feix prüft die Sehnenreflexe in Seitenlage des Untersuchten.

Guttmann läßt zur Beseitigung der Spannungen durch zwei Handtücher Ober- und Unterschenkel suspendieren.

Rosenbach läßt zur Ablenkung der Aufmerksamkeit laut vorlesen.

Eine gewöhnliche Methode zum gleichen Zweck besteht einfach darin, daß man sich mit dem zu Untersuchenden unterhält, und, wie schon bemerkt, darf man die Aufmerksamkeit erst gar nicht auf die Untersuchung hinlenken. Das sicherste Mittel, es zu tun, ist, den Kranken ausdrücklich aufzufordern, nicht zu spannen. Überhaupt ist es immer ein Zeichen eines ungeschickten und ungeübten Untersuchers, wenn er häufig die beschriebenen Handgriffe anwendet.

Außer der Ablenkung der Aufmerksamkeit, bzw. der Beseitigung des Spannens gibt es noch Möglichkeiten, um wirklich schwache Reflexe zu verstärken, und solche, die auf der Grenze der Wahrnehmbarkeit stehen,

---

[1]) Es ist nicht richtig, wenn es sich um eine Ablenkung der Aufmerksamkeit handelt, das als „Bahnung“ zu bezeichnen, wie das Sternberg tut, wenn er z. B. dem Händeklatschen eine bahnende Wirkung zuschreibt.

deutlich zu machen. Auch hierzu dient zunächst der Jendrássiksche Handgriff, dessen Wirkung z. B. in Fällen von Tabes, in welchen die Reflexe fast verschwunden sind, und doch keine Spur von „Spannen" besteht, manchmal sehr deutlich ist. Es muß das so erklärt werden, daß mit der Innervation für die oberen Extremitäten zugleich als solche unmerkliche Impulse zu den Zentren der unteren Extremitäten ins Rückenmark gehen, zu denen sich dann ganz im Sinne der Exnerschen Bahnung der reflexauslösende Reiz summiert.

Kroner läßt den zu Untersuchenden einige Minuten umhergehen und beobachtet dann manchmal ein Wiedererscheinen des Reflexes. Die Erklärung stimmt mit der eben gegebenen des Jendrássikschen Handgriffes überein.

Eulenburg hat die fehlenden Reflexe in einem Falle durch Strychnininjektion regelmäßig wieder hervorrufen können. Das beruht natürlich auf der erregbarkeitssteigernden Wirkung des Strychnins im Rückenmark.

Nach Stscherback wird eine erhebliche und langdauernde Verstärkung der Sehnenreflexe durch Vibrationen erzeugt.

Boettiger erzielt eine Hervorrufung sonst nicht oder schwer auszulösender Reflexe durch Durchströmung des zu Untersuchenden mit dem dreiphasischen Wechselstrom, ein Verfahren, dessen Wirkung aber von Higier als eine rein psychische erklärt wird.

Nicht so selten wird bei wiederholter Prüfung des Reflexes der Reflexerfolg stärker, eine Tatsache, die besonders Schreiber hervorgehoben hat und die nach Sternberg besonders bei schwächlichen herabgekommenen Personen zu beobachten ist. Man mag das als eine Folge der Bahnung durch die ersten Reize auffassen.

Ein anderes Mittel der Verstärkung für eine Anzahl von Fällen besteht in der Reizung der sensiblen Hautnerven durch Reiben oder Faradisieren der Haut (Schreiber, Weir-Mitchell und Lewis) und insbesondere durch ein kaltes Bad (Beevor, Dünger, Sternberg)[1]).

Was die Bezeichnung der Stärke des Kniereflexes betrifft, so soll man sich hüten, hier für die Praxis allzusehr zu differenzieren. Es wird ja weiter unten ausführlich darüber gehandelt werden, was pathologisch ist beim Kniereflex und was nicht, und darauf allein kommt es doch an bei der großen Anzahl von Momenten, welche das Kniephänomen zu beeinflussen imstande sind, und zu welchen besonders auch außer den Spannungen psychische Einflüsse gehören (Kummer und Sorge Sternberg, Gemütsbewegungen und -stimmungen, Lombard und O. Vogt, Schreck, Sresnewski usw. Übereinstimmung über die Art der Wirkung besteht übrigens bisher nicht). So halte ich es für überflüssig, wenn Pick in seiner konventionellen Skala je nachdem der Ausschlag und die Contraction des Quadriceps mit und ohne Jendrássik ausfällt, unterscheidet: schwach normal, normal, lebhaft normal, schwach, sehr schwach, außerordentlich schwach. Besonders zu tadeln ist natürlich die vielfach herrschende Unsitte, von „verstärkten" Sehnenreflexen zu sprechen an Stelle von lebhaften Sehnenreflexen.

In der erdrückenden Mehrzahl der Fälle ist es sehr gleichgültig, ob die Sehnenreflexe mehr oder weniger lebhaft sind, wenn sie nur überhaupt da sind, und wenn sie nicht im Sinne einer organischen Erkrankung patho-

---

[1]) Dagegen hat Büdinger auch bei Anwendung graphischer Methoden keinen Einfluß der „Galvanisation des Rückenmarks" gesehen.

logisch verändert sind. Was eine pathologische Veränderung ist, muß bei jedem einzelnen Reflex gesagt werden, daher ist es unmöglich, allgemein über die Sehnenreflexe zu sprechen, vielmehr halten wir uns zunächst noch immer als Paradigma an den Patellarreflex, worauf denn die anderen Reflexe verhältnismäßig kurz abgemacht werden können.

Was zunächst die Bedingungen des Fehlens des Sehnenreflexes, speziell also des Patellarreflexes betrifft, so fragt es sich zunächst, ob der Patellarreflex bei einem völlig gesunden Menschen dauernd fehlen kann: präziser: kann das Fehlen des Patellarreflexes die einzige Anomalie der Entwicklung und der Funktionen des zentralen Nervensystems sein? Die Frage ist jedenfalls für eine viel größere Anzahl von Fällen bejaht worden, als der Kritik standhalten. Streng genommen, genügt es nicht, daß Beobachtungen, wie die Hößlins, beweisen, daß die Patellarreflexe 5 und 8 Jahre fehlen können, ohne daß eine manifeste organische Erkrankung hervorgetreten wäre. Auch ich habe solche Fälle 5 Jahre lang beobachtet, bin aber sicher, daß diese Kranken einmal leichte neuritische Erscheinungen aufwiesen, und es kommt sicher vor, daß das Fehlen von Sehnenreflexen viele Jahre lang als einziges Residuum einer längst abgelaufenen Polyneuritis (durch Alkohol, Blei usw.) bestehen bleibt. Wenn eine väterliche Lues nachgewiesen ist, wie in den Fällen von Mainzer, so genügt natürlich eine kurze Beobachtung nicht, um das Fehlen der Patellarreflexe als erstes Symptom einer metasyphilitischen hereditären Erkrankung auszuschließen. Auch die im Falle von Weimersheimer vorgenommene anatomische Untersuchung ist nicht unbedingt beweisend, denn weit zurückliegende leichte neuritische Veränderungen werden der Untersuchung leicht entgehen.

Indessen unterliegt es wohl doch keinen Zweifel, daß das Fehlen des Patellarreflexes als angeborene Anomalie, als Degenerationszeichen vorkommt. Sommer beobachtete es bei degenerativen Geisteskranken, ich selbst zusammen mit essentiellem Tremor. In meinem Falle fehlten nicht nur die Patellarreflexe, sondern sämtliche Sehnenreflexe des ganzen Körpers. In einem anderen Falle beobachtete ich einseitiges Fehlen des Patellarreflexes und des gleichseitigen Achillessehnenreflexes. Aber auch hier war die Anomalie nicht die einzige, es bestanden angeborene einseitige vasomotorische Störungen und ebenso angeborene Differenzen der Pupillen. Indessen beobachtete ich auch einen Fall, in dem außer dem Fehlen der Sehnenreflexe keine andere Abnormität zu entdecken war, und zwar fehlten, wie in dem ersterwähnten, hier nicht nur der Patellarreflex, sondern alle Sehnenreflexe des ganzen Körpers. Jedenfalls sind die Fälle sehr selten, sehr viel seltener wohl noch als die von Pelizaeus angegebene Prozentzahl von 0,04. Bemerkenswert ist, daß in diesen Fällen keine Spur von Hypotonie vorhanden zu sein braucht, ebenso keine Muskelsinnstörungen. Es dürfte sich also um eine Entwicklungsstörung im Verlaufe des Weges handeln, welcher die Endigung der hinteren Wurzeln im Hinterhorn mit dem Ursprung der vorderen im Vorderhorn verbindet.

Eine zweite Frage von erheblicher praktischer Wichtigkeit ist die, ob bei funktionellen Nervenkrankheiten die Patellarreflexe fehlen können. Das ist sehr oft behauptet worden (Féré, Huchard, Petit u. a.) sicherlich sehr viel öfter, als es der Fall ist. Ein Fall von dauerndem Fehlen der Sehnenreflexe bei Hysterie scheint mir überhaupt noch nicht gesichert. Dagegen ist wohl einer der beiden Fälle von Nonne einwandfrei, in welchem

einer hysterischen Paraplegie bei totaler Schlaffheit der unteren Extremitäten der Patellarreflex eine Zeitlang nicht zu erzielen war, bis der Kranke wieder gehen lernte. Auch Wohlwill, ein Schüler Nonnes, berichtete über einen Fall mit zeitweiser Aufhebung der Sehnenphänomene, erkennt aber die Fälle von Hößlin mit dauernder Aufhebung auch nicht an.

Ich selbst habe anscheinendes Fehlen des Patellarreflexes an manchen Tagen bei Stuporzuständen gesehen. Es genügte aber jedesmal, den Kranken aus dem Bett zu nehmen und ihn einige Schritte machen zu lassen, um die Patellarreflexe wieder auslösen zu können. Die Fälle von Hysterie, in denen Fehlen der Patellarreflexe beschrieben wurde, sind auch zum Teil kompliziert, so der von Köster durch starken Blutverlust u. dgl. (auch der zweite Fall von Nonne scheint mir nicht durchaus überzeugend), den älteren Autoren war auch die Bedeutung eines in einigen „negativen" Sektionsbefunden zufällig erwähnten Hydrocephalus internus für die Patellarreflexe nicht bekannt, und jedenfalls ist das Fehlen der Sehnenreflexe bei Hysterie eine Seltenheit ersten Ranges.

Dagegen ist vorübergehendes Fehlen der Patellarreflexe infolge von Erschöpfung, bzw. infolge von erheblicher Arbeitsleistung der unteren Extremitäten in einer Anzahl von Fällen zweifellos beobachtet worden. Nach Einzelbeobachtungen von Muhr, Jendrássik, v. Bamberger (zit. bei Sternberg) sind systematische Untersuchungen hierüber an Läufern von Knapp und Thomas sowie von Oekonomakis, an Radrennfahrern von Auerbach angestellt worden. Knapp und Thomas fanden ein Fehlen der Patellarreflexe nach dem Rennen in 3 Fällen von 33 (eine Abschwächung in 26, Steigerung in 4), Oekonomakis ein Fehlen in 4 Fällen von 14 (Abschwächung in 4, Steigerung in 6). Auerbach fand bei 10 von 39 verschiedenen Fahrern eine „erhebliche Herabsetzung oder ein Erloschensein" der Patellarreflexe. Alle Untersucher fanden in mehreren Fällen, daß nicht immer beide Körperseiten gleich, manchmal nur eine überhaupt betroffen waren. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle war der Reflex nach ausgiebigem Ausruhen, nach einigen Stunden oder am nächsten Tage wieder normal. Oekonomakis beobachtete dabei eine längere Dauer des Fehlens besonders bei Alkoholisten, Auerbach in einem Falle von frischer Lues, in welchem der Reflex noch nach 5 Monaten nicht zurückgekehrt war. Ob dieses temporäre Fehlen des Patellarreflexes wirklich eine Folge der Arbeitsleistung der spinalen Rückenmarkszellen sei, in welchem Sinne es von Edinger zur Stütze seiner Aufbrauchstheorie verwendet wurde, muß dahingestellt bleiben. Von anderen wird es auf eine Vergiftung der Zentren oder der Nerven durch bei der Ermüdung entstehende Toxine bezogen und dadurch in eine Linie mit dem weiter unten zu erwähnenden Fehlen der Patellarreflexe bei toxischen Vorgängen gestellt. Das würde jedoch widerlegt werden können durch den noch ausstehenden Nachweis, daß bei Läufern die Sehnenreflexe der oberen Extremitäten niemals betroffen werden. Daß der Patellarreflex überhaupt der Ermüdung zugänglich ist, sehen wir in allerdings seltenen und pathologischen Fällen, in welchen regelmäßig nach einigen Reflexen der Reflexerfolg für einige Minuten versagt, während normal ja eine Ermüdung des Reflexes durch mehrfache Auslösung nicht zu beobachten ist. Normalerweise wird aber die Energie, die in einem Sehnenreflex ausgelöst wird, sofort wieder ersetzt, während in jenen pathologischen Fällen dazu offenbar eine längere Zeit gehört[1]). Jedenfalls ist

[1]) Wahrscheinlich würde sich auch für die Sehnenreflexe schon normal eine „refrak-

die Tatsache, daß nach starker Anstrengung die Auslösung der Sehnenreflexe unmöglich sein kann, während doch die motorische Kraft bei willkürlicher Innervation eine sehr erhebliche ist, praktisch und theoretisch bemerkenswert, theoretisch darum, weil sie darauf hinweist, daß entweder der Sitz der Reflexermüdung nicht im Verlaufe der willkürlich motorischen Bahn, also auch nicht der Vorderhornzellen liegt, oder daß die Reflexerregbarkeit wenigstens der Sehnenreflexe unverhältnismäßig früh geschädigt wird. Vielleicht gehört hierher auch die von mir in einem Falle von Tetanus gemachte Beobachtung, in dem die Sehnenreflexe nach Ablauf des Tetanus für einige Wochen verschwanden.

Graphisch stellte Weiler nach einem langdauernden Marsche eine geringe Verlängerung der Reflexzeit und eine bedeutende Vergrößerung des Bewegungsausschlages fest.

Eine ähnliche Erklärung wie in den eben erwähnten Fällen hat Gowers für das manchmal, nach Moeli und Ziehen nur nach sehr schweren, nach Sternberg auch nach leichteren Anfällen epileptischer Krämpfe beobachtete kurzdauernde Fehlen der Sehnenreflexe gegeben.

Eine vorübergehende Aufhebung der Sehnenreflexe ist ferner durch Narkose zu erzielen. Nach Eulenburg verhalten sich dabei die verschiedenen Narkotica nicht gleich, indem die einen zuerst andere Reflexe, wie den Cornealreflex vernichten, während andere, besonders das Chloroform, zuerst auf die Sehnenreflexe wirken. Nach Eulenburg ist bei Tieren durch Äthernarkose überhaupt kein Schwinden der Sehnenreflexe zu erzielen. Auch Morphium vernichtet die Sehnenreflexe nicht[1]).

In der Agonie schwinden nicht selten die Sehnenreflexe — vielleicht aus toxischen Ursachen. Auch bei Kollaps soll nach Sternberg Verschwinden der Sehnenreflexe vorkommen. Daß „allgemeine Schwächezustände" ohne solche toxischen Ursachen überhaupt die Sehnenreflexe zum Verschwinden bringen können, halte ich für nicht erwiesen. Selbst schwere Kachexie als solche, d. h. ohne ausgesprochene Neuritis und ohne anämische Rückenmarkserkrankung, dürfte das nur in sehr seltenen Fällen tun. Die „kachektische Nervendegeneration" hat, wie schon Dinkler bemerkt, eine nur sehr geringe klinische Bedeutung. Immerhin kommt gelegentlich Fehlen der Sehnenreflexe bei kachektischen Zuständen (z. B. bei Addisonscher Krankheit) vor.

Nicht übereinstimmend sind die Angaben über das Verhalten der Sehnenreflexe im Schlafe. Nach Rosenbach, der seine Beobachtungen an Kindern angestellt hat, verschwinden die Patellarreflexe im Schlafe. Ich habe mich bei einer Anzahl von Erwachsenen nicht von dem Fehlen der Patellarreflexe überzeugen können. Meine Erfahrungen bestätigen somit die Untersuchungen Jendrássiks und Kutners, der einen einwandfreien Unterschied der Sehnenreflexe im Schlafe und im Wachen nicht konstatieren konnte, weder beim natürlichen, noch bei dem durch Schlafmittel (Veronal, Trional, Paraldehyd und Chloralhydrat) in mittleren Dosen erzeugten. (Über das Scopolamin vgl. unten.)

Hieran schließen sich die Beobachtungen des Fehlens des Patellarreflexes aus toxischen Ursachen. Hierhin müssen noch alle Beobachtungen derart

täre Phase" nachweisen lassen, wie für den Blinzelreflex (Zwaardemaaker und Lanz). Nur folgen unsere Schläge nicht so schnell aufeinander, daß sie in jene refraktäre Phase fielen.

[1]) Herabsetzend wirken nach Sternberg noch Bromkalium, Chloralhydrat, Äthylenchlorid, Methylenchlorid, Piperidin.

bei fieberhaften Erkrankungen gerechnet werden, und es gibt wohl keine fieberhafte Erkrankung, bei welcher gelegentlich nicht einmal vorübergehendes Fehlen des Patellarreflexes beobachtet wäre. Differentialdiagnostische Bedeutung hat das Fehlen des Patellarreflexes für die Art der Erkrankung in keiner Weise. Besonders empfindlich scheint der Patellarreflex gegen Fieber im Kindesalter zu sein, er fehlt hier bei Pneumonie, aber auch bei anderen Infektionen nicht ganz selten. Sternberg betont gegen Longaard, daß das Verschwinden des Patellarreflexes von dem Zustand des Bewußtseins, d. h. von eventueller Benommenheit, unabhängig sei.

Bei der Tetanie, die ja — wie im einzelnen auch ihre Pathogenese sei — doch jedenfalls auf toxischer Grundlage entsteht, sind nach Sternberg die Sehnenreflexe im allgemeinen abgeschwächt.

Abgesehen also von dieser Gruppe und den praktisch ja beinahe zu vernachlässigenden Fällen des angeborenen Mangels der Patellarreflexe, muß der Befund des Fehlens der Patellarreflexe, oder auch nur eines Patellarreflexes immer als Symptom einer organischen mehr oder weniger tiefgreifenden Erkrankung des Nervensystems gedeutet werden. Insbesondere sei noch bemerkt, daß gerade der Patellarreflex auch beim Neugeborenen regelmäßig vorhanden ist, wie neuerdings wieder von Bychowski hervorgehoben wurde.

Der Verlust der Sehnenreflexe ist pathognomonisch für zwei Erkrankungsformen, für die Tabes (und die Taboparalyse) und für die Erkrankungen der peripheren Nerven. Ob gerade der Patellarreflex beteiligt ist, das hängt natürlich davon ab, ob die Erkrankung gerade dessen Bahnen betroffen hat, und daß gerade der Patellarreflex bei der Tabes so häufig betroffen ist, ist eben ein Zeichen dafür, daß die Region des Nervensystems, von der er abhängig ist, eine Prädilektionsstelle des tabischen Prozesses ist. Oft gehört das Westphalsche Phänomen zu den allerersten Symptomen des tabischen Prozesses, wie schon Westphal selbst bemerkt. Nicht selten verhält sich der Patellarreflex auf beiden Seiten bei der Tabes nicht gleich, wie ebenfalls Westphal schon beschrieben hat und eine ganze Reihe anderer Autoren ausdrücklich bestätigt haben.

In ganz seltenen Fällen können die verschwundenen Patellarreflexe bei der Tabes (ohne Hemiplegie: vgl. darüber unten S. 600) wieder erscheinen (Ingelrans, Donath; die gegen dieses Vorkommnis gerichteten Einwürfe von Schönborn scheinen mir nicht genügend begründet).

Das anatomische Substrat des Fehlens der Patellarreflexe ist durch C. Westphal als eine Degeneration der Wurzeleintrittszone, d. h. des lateralsten Teils der Hinterstränge bezeichnet worden, desjenigen Teiles, der dem dorsalen Teil des Hinterhorns unmittelbar anliegt. Es sind allerdings auch Fälle von Tabes publiziert worden, wo trotz Degeneration der Hinterwurzelzone die Patellarreflexe erhalten waren (Delprat, Krauß, Menzel, Hirt), Westphal bewies auch durch die anatomische Untersuchung, daß die Degeneration der mehr medialen Teile des Hinterstranges nicht genügt, um den Patellarreflex zum Schwunde zu bringen. Das beweist also, daß der Patellarreflex von den langen zu der Medulla oblongata aufsteigenden Hinterstrangsfasern unabhängig ist, vielmehr durch die unmittelbar in die graue Substanz des Rückenmarks eintretenden Fasern der hinteren Wurzeln zu dieser selbst geleitet wird. In anderen Fällen von Tabes kann das Verschwinden des Patellarreflexes durch eine Beteiligung der peripheren Nerven bedingt sein (Leyden, Eichhorst), die Wurzeleintrittszone dementsprechend

trotz Fehlens der Patellarreflexe intakt sein, und endlich muß an die Möglichkeit gedacht werden, daß die kurzen Verbindungen zwischen Endigung der Hinterwurzelfasern im Hinterhorn und Vorderhornzellen — die Existenz der sogenannten Reflexcollateralen halte ich für durchaus unbewiesen — von dem tabischen Prozesse betroffen würden.

An die Tabes würden sich anschließen die anderen Erkrankungen der hinteren Wurzeln. Zunächt werden bei der Rückenmarksanästhesie nach Bier, die ja wohl in der Hauptsache auf einer Anästhesierung der hinteren Wurzeln beruht, die Sehnenreflexe selbstverständlich auch aufgehoben (Finkelnburg, Dönitz). Es ist auch selbstverständlich, daß bei Neubildungen der Wurzeln, wenn sie ausgedehnt genug sind, die lokalen Sehnenreflexe fehlen, ebenso im Bereich der gelähmten Extremitäten bei der Pachymenigitis hypertrophica und bei Tumoren der Meningen, ebenso bei der Pseudotabes syphilitica. Bei den akuteren Formen der Leptomeningitis ist das Fehlen der Sehnenreflexe selten, wenngleich man es bei jeder Form, besonders aber bei der serösen hin und wieder antrifft.

Der Entstehungsmodus des Westphalschen Phänomens und der analogen Erscheinungen ist hier ersichtlich derselbe wie bei einer nicht kleinen Anzahl von Fällen von Hirndruck, sei es bei Hydrocephalus, bezw. seröser Meningitis, sei es bei Tumor cerebri. Denn während einige frühere Autoren das Fehlen der Sehnenreflexe bei Tumor cerebri allein auf die Lokalisation desselben im Kleinhirn[1]) beschränken wollten (Beobachtungen von Gowers, Jackson, Handford, Hawthorne, v. Voß u. a.), steht es jetzt fest, daß dieses Fehlen bei jedem Sitz des Tumors vorkommt. Da nach Batten und Collier bei Hirntumor Veränderungen an den hinteren Wurzeln in 65 Proz. der Fälle vorkommen, so liegt es nahe, nun das Fehlen der Sehnenreflexe auf diese Veränderungen zu beziehen. Daß das Fehlen der Sehnenreflexe bei Hirntumor durch die Wirkung des Hirndrucks auf die hinteren Wurzeln bedingt sei, hatte schon Meyer behauptet. Der Behauptung, daß das Kleinhirn in keiner anderen Beziehung zu dem Symptom stehe, als daß seine Geschwülste, wie bekannt, besonders häufig und besonders hohe Grade von Hirndruck machen, steht jedoch die mehrfach beobachtete Tatsache der einseitigen Aufhebung der Sehnenreflexe bei Erkrankungen des Kleinhirns und der Medulla oblongata auf der Seite der Kleinhirnerkrankung entgegen.

Was nun die Neuritis und Polyneuritis anlangt, so können die Patellarreflexe bei allen ihren Formen fehlen, vorausgesetzt, daß der krankhafte Prozeß die Nervenbahnen gerade des Patellarreflexes beteiligt. Am gewöhnlichsten ist das Westphalsche Phänomen bei der Alkoholneuritis, worüber eine sehr große Literatur vorliegt (vgl. Sternberg), dann bei der Blei- und Arsenlähmung, bei der Schwefelkohlenstoffneuritis und vielen anderen Formen. Besonders wichtig ist das Vorkommen des Westphalsehen Phänomens bei Diabetes als Ausdruck einer diabetischen Neuritis, wenngleich immerhin im Verhältnis zu der Gesamtzahl der Diabetiker das Fehlen der Patellarreflexe bei ihnen doch sehr selten ist. Bei Alkoholisten wird das Fehlen der Patellarreflexe manchmal zufällig entdeckt, wenn sie wegen anderer alkoholistischer Leiden (Lebercirrhose u. dgl.) in Behandlung kommen.

Ebenso fehlen die Patellarreflexe in Fällen von Polyneuritis toxisch-

[1]) Über die Steigerung der Sehnenreflexe bei Kleinhirnerkrankung vgl. unten S. 601.

infektiösen Ursprungs, also nach Diphtherie, Typhus, Beriberi, Lepra, Lues, Gonorrhöe, Keuchhusten, Malaria, Sepsis usw. und auch bei Tuberkulose. Daß natürlich in allen diesen Fällen die Patellarreflexe nicht notwendig zu fehlen brauchen, sondern daß sie sogar gesteigert sein können, wird später noch besprochen werden. Besonders regelmäßig findet sich Fehlen der Patellarreflexe wohl bei der postdiphtherischen Lähmung, bei der Landryschen Paralyse und bei den polyneuritischen Formen der akuten Ataxie.

Die überaus seltenen Fälle von Chorea minor[1]), in welchen dieser oder jener Sehnenreflex fehlt, dürften wohl auch nur auf eine toxische Beeinflussung peripherer Nerven im Sinne einer Neuritis bezogen werden können.

Ob eine Neuritis bezw. Polyneuritis die Sehnenreflexe, bezw. den Patellarreflex schädigt, hängt im wesentlichen ab von der Verteilung des krankhaften Prozesses auf die verschiedenen Nervenfasern, und zwar erscheint es uns, wie auch Sternberg wahrscheinlich, daß die Erkrankung des sensiblen Teils des Reflexbogens die Sehnenreflexe viel eher vernichtet, als die des motorischen. Schon klinisch läßt sich ein Parallelismus zwischen sensiblen Störungen und Fehlen der Sehnenreflexe viel eher nachweisen, als zwischen ihnen und dem motorischen Ausfall, wenngleich da, wo von der Neuritis nur die Hautsensibilität, nicht die tiefe betroffen ist, die Sehnenreflexe intakt bleiben (Remak). Es ist auch nicht richtig, daß schon die leichtere Entartungsreaktion auf Grund peripherischer Neuritis immer absolutes Fehlen der betreffenden Sehnenreflexe bedingt, wie E. Remak will. Nur gehören die Fälle von Polyneuritis, bei denen man überhaupt Entartungsreaktion findet, überhaupt zu den schweren, und es trägt natürlich eine Störung im motorischen Teil des Reflexbogens auch zum Erlöschen des Reflexes bei. Theoretisch würde es ja nicht auf die Störung der sensiblen Nervenfasern überhaupt, sondern gerade auf die Erkrankung der sensiblen Nerven der Knochen und Muskeln ankommen. Indessen liegen Untersuchungen, welche gerade dieses Problem bei Neuritis und Polyneuritis durch besonders sorgfältige Untersuchung etwa des Muskelsinns und der Vibrationsempfindung lösen wollten, wohl nicht vor. Daß in der Tat aber dieser Zusammenhang besteht, dafür spicht das bereits erwähnte, besonders häufige Fehlen der Sehnenreflexe bei der diphtherischen Neuritis und bei der akuten Ataxie, wo das ganze Krankheitsbild eine besondere Beteiligung der tiefen Sensibilität wahrscheinlich macht. Das Fehlen der Sehnenreflexe kann, worauf mehrfach von Remak u. a. hingewiesen ist, alle anderen Störungen der Neuritis und Polyneuritis erheblich überdauern.

Geschwülste der peripheren Nerven wirken natürlich in dem gleichen Sinne, wie die entzündlichen Veränderungen.

Das Fehlen der Sehnenreflexe bei Tabes beruhte wesentlich auf einer einer Unterbrechung hinterer Wurzelfasern, bei Neuritis und Polyneuritis auf Erkrankung der peripheren Nerven, das angeborene Fehlen vielleicht auf einer intramedullären Mißbildung. Ob die sensiblen Nervenendigungen im Knochen und Muskel isoliert erkranken können, ist nicht bekannt. Es ist jedenfalls praktisch wissenswert, daß nach peripheren Gelenk- und Knochenverletzungen, die anscheinend ohne jede Neuritis verliefen, die Sehnenreflexe der entsprechenden Region auf längere Zeit verschwinden können.[2]) In der

[1]) Oddo hat von 147 Fällen 16 mal den Patellarreflex fehlend gefunden. Ich glaube, daß diese Prozentzahl zu hoch ist. Ich habe ihn unter mehr als 50 darauf untersuchten Fällen ein einziges Mal fehlend gefunden.

[2]) Es sei anmerkungsweise erwähnt, daß ich auch in einem Falle von Rachitis

Literatur findet man mehr das Gegenteil, die auch vorkommende Steigerung der Sehnenreflexe, erwähnt.

Die auf den motorischen Teil des Reflexbogens beschränkten Erkrankungen stören im allgemeinen die Sehnenreflexe viel weniger, als die der sensibeln, weil gewöhnlich doch noch mehr oder weniger Muskelfasern übrig bleiben, die dem reflektorischen Vorgange mehr oder weniger deutlichen, aber doch immerhin sichtbaren Ausdruck verleihen können. So sind die Sehnenreflexe nur bei sehr hohen Graden der Dystrophia musculorum progressiva aufgehoben (Strümpell u. a.), das gleiche gilt von der spinalen Muskelatrophie. während sie bei den neurotischen Formen (Charcot-Marie, Hoffmann) entsprechend dem gemischt sensibel-motorischen Symptomenkomplex früher schwinden. Bei den eigentlichen Muskelerkrankungen ist das Verhalten nach den Angaben, die in der Literatur (vgl. bei Sternberg) über Polymyositis und Trichinose vorliegen, ein wechselndes. Im allgemeinen scheinen die Reflexe vermindert zu sein oder zu fehlen. Indessen dürften in einer großen Anzahl von Fällen der Art doch allgemeine toxische Einflüsse, nicht allein die Muskelerkrankung, im Spiele sein.

Die Sehnenreflexe fehlen gewöhnlich und zwar dauernd bei der Poliomyelitis acuta, und zwar auch dann, wenn nach vollendeter Restitution die gelähmten Muskeln einige Beweglichkeit wiedererlangt haben. Es kann deshalb zweifelhaft erscheinen, ob angesichts der Erfahrungen, die wir über die Sehnenreflexe bei den rein motorischen Erkrankungen haben, dieses Fehlen nun auf einer Zerstörung der Vorderhornzellen und nicht etwa auf der Schädigung anderer Teile der grauen Substanz (zwischen Vorderhorn und Hinterhorn) beruht.

Durch Schädigung der ganzen grauen Substanz wirkt offenbar auch die Syringomyelie (bez. die Gliomatose des Rückenmarks), bei der im lokalen Bereich der Erkrankung die Sehnenreflexe oft verloren gehen, sowie die Hämatomyelie. In den sehr seltenen Fällen von multipler Sklerose, in welcher dieser oder jener Sehnenreflex fehlt, kann die dafür verantwortlich zu machende Schädigung die Wurzelfasern oder die graue Substanz ergreifen.

Die bisher erwähnten Fälle vom Fehlen der Sehnenreflexe wurden sämtlich erklärt durch Schädigungen des bekannten Reflexbogens, der von den Knochen und Muskeln durch die graue Substanz des Rückenmarks wieder zum Muskel geht und dabei die gemischten Nerven, die hinteren und die vorderen Wurzeln passiert. Es ist noch einmal zu betonen, daß der Hinterstrang, als lange Faserbahn mit der Vermittlung der Sehnenreflexe auch nach den Erfahrungen der Pathologie nichts zu tun hat. Es sind eine große Reihe von Hinterstrangdegenerationen, sei es isoliert, sei es zusammen mit Seitenstrangdegenerationen bei Friedreichscher Ataxie, Maries Ataxie hérédocérébelleuse und bei kombinierter Systemerkrankung bekannt, in welcher die Sehnenreflexe erhalten waren. In den ja nicht seltenen Fällen dieser Erkrankungen, in welchen die Sehnenreflexe verloren gehen, dürfte es sich immer um ein Übergreifen des krankhaften Prozesses auf die lateralen Teile der Hinterstrangs, also auf die Wurzeleintrittszone, oder auf die unmittelbar in die graue Substanz des Rückenmarks eintretenden Wurzelfassern an irgend einem Punkte ihres

---

mit hochgradigem Genu recurvatum bei mehrmaliger Untersuchung den Patellarreflex der stärker betroffenen Seite auf keine Weise auslösen konnte.

Verlaufs handeln. Daß die langen, in dem Gollschen und Burdachschen Strang aufsteigenden Wurzelfasern mit der Leitung der Sehnenreflexe nichts zu tun haben, damit stimmt ja auch die anderwärts ausführlich behandelte Tatsache überein, daß die Sehnenreflexe typisch radikuläre bez. segmentale Reflexe sind, daß sie immer in den Segmenten des Rückenmarks lokalisiert sind, aus denen die sie vermittelnden motorischen und sensiblen Wurzeln stammen.

Es sind nun noch einige Fälle zu besprechen, in welchen die Sehnenreflexe fehlen, obwohl der Reflexbogen selbst nicht betroffen ist, zuerst das zeitweilige Ausbleiben der Sehnenreflexe nach Apoplexien. Nach Kapselblutungen und Embolien im Bereich des Großhirns muß dasselbe zwar als durchaus selten bezeichnet werden, als viel seltener, als das nach den Angaben der Literatur scheinen möchte. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ganze Anzahl von Hemiplegien bis $^1/_2$ Stunde nach der Apoplexie, eine (ganz schwere) sogar 3 Minuten danach zu untersuchen. Ich habe gerade in keinem dieser Fälle die Sehnenreflexe fehlend gefunden. Andererseits habe auch ich in einer, verhältnismäßig aber auch sehr kleinen Zahl — vielleicht 2—3 Proz. — die Sehnenreflexe noch nach Stunden und Tagen auf der Seite der Lähmung fehlend gefunden. Eine von Strümpell erwähnte Herabsetzung der Sehnenreflexe auf der gesunden Seite bei Hemiplegie ist mir ebensowenig wie Schönborn bisher vorgekommen. Indessen spricht auch Sternberg von Fällen, in welchen die Sehnenreflexe auf der gesunden Seite einige Zeit nach dem Insult noch fehlen, während ihre anfängliche Herabsetzung auf der gelähmten Seite bereits aufgehört oder sogar einer Steigerung Platz gemacht hatte. Nach Schädelverletzungen hat Pick wiederholt vorübergehendes Fehlen der Sehnenreflexe gesehen. Nach meinen Erfahrungen muß das ganz außerordentlich selten sein. Häufiger ist das Fehlen der Sehnenreflexe bei umfangreichen Blutungen oder Erweichungen im Gebiete des Hirnstamms, und die — wenn auch keineswegs ausnahmslose — Regel ist es nach Blutungen oder Verletzungen des Rückenmarks selbst, das Fehlen der Sehnenreflexe also wohlverstanden nicht im Bereiche der Läsion, sondern unterhalb derselben, insbesondere das Fehlen der Patellarreflexe bei Blutungen ins Cervicalmark. Dabei können einzelne Reflexe erhalten, andere vernichtet sein, z. B. die Patellarreflexe erhalten, die Achillessehnenreflexe erloschen. Ist die Quertrennung nicht vollständig — vgl. über diese Fälle weiter unten — so stellen sich aber auch hier die Sehnenreflexe gewöhnlich in einigen Tagen wieder her. In nicht seltenen Fällen haben jedoch auch Druckwirkungen geringen Grades, z. B. durch Tumoren, langdauernde Aufhebung der Sehnenreflexe zur Folge (Habel, Babinski u. a.). Desgleichen ist nach Apoplexien der Medulla oblongata dauerndes Fehlen der Sehnenreflexe beobachtet (was nicht recht zu erklären ist). Es ist ferner bekannt, daß nach Manipulationen am Rückenmark, z. B. zum Zwecke der Entfernung eines extraduralen Tumors nach der Operation die Sehnenreflexe auch der nicht lokal getroffenen Rückenmarksteile sich als nicht mehr auslösbar erweisen können, und erst nach einigen Tagen wieder erscheinen. Alle diese Fälle gehören offenbar zusammen und bedürfen einer einheitlichen Erklärung. Daß eine Erregung von Hemmungsnerven im eigentlichen Sinne hier nicht im Spiele ist, ist wohl sicher. Vielmehr spricht schon die deutliche Abhängigkeit von der Entfernung des Herdes, ferner auch die hier vorkommenden individuellen Differenzen für eine Depression der Reflexe durch

Shock oder nach der Bezeichnung von Monakow durch Diaschisis, eine Erklärung, die wohl auch die fast allgemeine ist (vgl. über den Begriff von Shock und Diaschisis allgemeine Physiologie S. 341). Ebenso dürften auch die Fälle von Fehlen der Sehnenreflexe nach Rückenmarkserschütterung — wenn es eine solche ohne gröbere anatomische Veränderungen gibt — zu deuten sein[1]).

Ob nicht aber doch die Unterbrechung der Kleinhirnbahnen einen hemmenden Einfluß auf die Sehnenreflexe haben kann, muß immerhin als möglich hingestellt werden. Die Fälle, in denen einseitige Erweichungen der Medulla oblongata zu dauernder gleichseitiger Aufhebung der Sehnenreflexe geführt haben, sind doch keineswegs völlig geklärt.

Hier muß dann endlich die Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei lokalen hohen Querschnittstrennungen behandelt werden. Es sind seit jeher Fälle bekannt gemacht worden, die von einem Fehlen der Patellarreflexe bei hohen Rückenmarksverletzungen, bei Kompression des Rückenmarks und auch bei Myelitiden berichteten (Kadner, Weiß, Francotte u. a.). Die Fälle waren aber meist nicht lange beobachtet, so daß man sie wohl meist noch zu der eben erwähnten Kategorie der durch Shock oder Diaschisis zu erklärenden rechnen kann. Erst Bastian stellte die Regel auf, daß bei einer totalen hohen Querschnittstrennung die Sehnenreflexe, die von dem Stück des Rückenmarks unterhalb der Verletzung abhängig seien, dauernd verloren gingen. Diese Regel war um so auffallender, als bei partiellen Querschnittstrennungen die Sehnenreflexe meist erheblich gesteigert sind. Dann widersprach die Lehre auch den unbestreitbaren tierexperimentellen Erfahrungen, nach welchen die Sehnenreflexe höchstens vorübergehend (beim Affen nach Sherrington einige Wochen), beim Hunde überhaupt nicht, nach totaler Rückenmarkstrennung verloren gehen. Zunächst fand jedoch der tatsächliche Inhalt des Bastianschen Gesetzes viele Anhänger, und in Deutschland setzte sich besonders Bruns für seine unbedingte Gültigkeit ein. Es kann aber keinem Zweifel unterliegen, daß dieses Gesetz als Gesetz nicht zu Recht besteht. Zunächst hat Barbé mit voller Sicherheit die Sehnenreflexe noch 8 Minuten nach der Exekution bei einem Hingerichteten auslösen können. Vollständig beweisend ist dann gegen das Bastiansche Gesetz neben einem Falle von F. Schultze besonders der Fall von Kausch, welcher einen Kranken betrifft, bei dem bei einer Operation das Rückenmark derart circulär durchgerissen war, daß die vordere Wand des Wirbelkanals ganz frei lag. Auch bei der Sektion erwies sich die Narbe als vollständig frei von nervösem Gewebe. In diesem Falle waren die Sehnenreflexe schon wenige Stunden nach der völligen Zerreißung wieder auszulösen und blieben es wochenlang. Erst einige Tage vor dem Tode verschwanden sie. Kaum ein anderer Fall in der Literatur erscheint so überzeugend, wenngleich auch gegen von F. Schultze und D. Gerhardt früher berichtete Fälle kaum etwas zu sagen ist; die meisten Fälle ausgedehnter, angeblich vollständiger Zertrümmerung sind jedoch nicht mikroskopisch untersucht[2]), und die Fälle von angeblich totaler Myelitis, die am

[1]) Es könnte auch die Frage aufgeworfen werden, ob ein solches shok- oder diaschisismachendes Moment nicht auch in dem Hirndruck gelegen ist, und ob für das bei Hirndruck (s. oben S. 592) beobachtete Fehlen der Patellarreflexe nicht dieses Moment noch neben der Wirkung auf die Wurzeln in Betracht kommt.

[2]) In dem Falle von Henneberg (Charité-Ann. XXXI) kann ich den mikroskopischen Befund einer völligen Unterbrechung mit der klinischen Beobachtung nicht in

mikroskopischen Präparat keine Markfasern in dem betroffenen Bereich des Querschnitts mehr zeigen, sind deswegen nicht ganz überzeugend, weil wir doch wissen, daß trotz der Zerstörung der Markfasern doch mit einer der Achsenzylinderfärbungen, z. B. der Bielschowskyschen, nicht nur wenige, sondern massenhafte Achsenzylinder als intakt nachgewiesen werden können und die Bielschowskysche Methode ist bisher noch in keinem dieser Fälle angewandt worden.

Die Tatsache bleibt jedenfalls bestehen und ist der Erkläruug bedürftig, daß wohl in weitaus der Mehrzahl der Fälle nach totaler Querschnittsläsion die Sehnenreflexe dauernd verloren gehen. Ich selbst habe solche Fälle mehr als zehn Jahre nach der hohen Rückenmarkquetschung gesehen. Für diese Fälle wird man die für die nach Verletzungen des Rückenmarks eintretende kurzdauernde Aufhebung der Reflexe durch Shock oder Diaschisis nicht als Analogon heranziehen wollen. Im Anfang mag so etwas natürlich im Spiele sein, nach einiger Zeit muß doch aber der Shock aufhören, und es muß eine andere Ursache der Aufhebung der Sehnenreflexe eintreten.

Man könnte zunächst daran denken, daß die von Leyden, Schultze u. a. erwähnte, auch von mir in solchen Fällen beobachtete, manchmal nicht unerhebliche Verminderung der Erregbarkeit der Muskulatur die Erklärung gebe. So ganz widerlegt scheint mir diese auch von Brasch in Betracht gezogene Auffassung nicht zu sein, wenn auch nicht gerade sehr wahrscheinlich.

Das Fehlen jeder mikroskopisch nachweisbaren Veränderung im Rückenmark innerhalb der als Reflexzentrum selbst in Betracht kommenden Region ist vielfach (Bruns, v. Kornilow u. a.) erhoben worden. Es dürfte völlig unmöglich sein, an der Theorie für die Mehrzahl der Fälle festzuhalten, daß hier doch anatomische oder toxische Schädlichkeiten irgendwelcher Art wirksam seien. Daß durch Ansammlung von Liquor cerebrospinalis unterhalb der Druckstelle eine Druckwirkung auf die Wurzeln des Lendenmarks herbeigeführt werden könnte (Brauer), oder daß Störungen der Blut- und Lymphcirculation hier zu degenerativen Veränderungen führen könnten, sind Annahmen, welche ad hoc erfunden und nicht durch tatsächliche Befunde begründet sind, denen vielmehr die in einer Reihe von Fällen erhobenen, völlig negativen Befunde durchaus entgegenstehen.

Ich glaube, man muß zu dem Schluß kommen, daß in einer Anzahl von Fällen eben doch die totale hohe Querschnittstrennung als solche genügt, um die Sehnenreflexe dauernd aufzuheben. In welcher Weise diese Herabsetzung der Erregbarkeit zustande kommt, ist nicht aufgeklärt. Der Vorgang dürfte jedenfalls ein rein funktioneller sein. Infolge des Fehlens der dem Rückenmark normalerweise vom Gehirn zuströmenden Impulse muß eine dauernde Verminderung der Reflexerregbarkeit des menschlichen Rückenmarks eintreten können, deren funktionelle Selbständigkeit von vornherein auf einer niedrigeren Stufe steht, als beim Tier. Immerhin hat auch beim Affen Sherrington tage- und wochenlanges Fehlen der Sehnenreflexe nach einfacher Rückenmarksdurchschneidung gesehen, was beim niederen Tier nie zu beobachten ist.

Übereinstimmung finden. Denn in der Krankengeschichte findet sich sowohl eine Schmerzhaftigkeit bei Stichen in die Fußsohle, die allerdings in die Nabelgegend verlegt wurde, und auch brennende Schmerzen bei elektrischer Reizung der Beinmuskulatur. Es muß doch also eine, wenn auch noch so kleine, Brücke dagewesen sein.

Das würde durchaus nicht in Widerspruche stehen mit der Behauptung, daß das menschliche Rückenmark nach totaler Quertrennung gegen schädliche Einflüsse, z. B. toxischer Art, ganz besonders empfindlich ist. So verschwanden in dem erwähnten Falle von Kausch die Sehnenreflexe, die anfangs vorhanden gewesen waren, doch mehrere Tage vor dem Tode, wohl infolge des Fortschreitens des tuberkulösen Prozesses im Körper. So mögen dann im Einzelfall oft eine Reihe von Ursachen wirksam sein.

Wir hatten bisher immer nur vom Fehlen der Sehnenreflexe gesprochen. Zwischen dem normalen Sehnenreflex und seinem völligen Fehlen wird es nun natürlich immer eine Reihe von Zwischenstufen geben. Diese „schwachen" Sehnenreflexe haben in der Praxis aber nur ein recht beschränktes Interesse. Auch dem Geübten werden sie als Hinweis auf eine Diagnose nur dann dienen, wenn sie 1. wirklich sehr schwach, also bei erschlaffter Muskulatur nur mit Jendrassik zu erhalten sind und 2. durch andere Symptome ergänzt werden, oder wenn 3. eine ganz deutliche Differenz beider Seiten vorliegt.

Sehr viel einheitlicher sind nun die Bedingungen darzustellen, durch welche eine **Steigerung der Sehnenreflexe**, speziell des Patellarreflexes zustande kommt.

Eine Steigerung des Patellarreflexes kann sich in verschiedener Weise äußern. Es können schon sehr schwache Schläge auf die Patellarsehne wirksam sein oder die reflexogene Zone kann sich mehr oder weniger ausdehnen, besonders in der Richtung, daß man von der Tibia selbst den Patellarreflex erhält, oder es kann ein Patellarklonus bestehen, oder es können Muskeln, die sich am Reflexerfolg gewöhnlich nicht beteiligen, insbesondere die Adductoren der Gegenseite, bei der Reflexzuckung ins Spiel treten.

Wenn wir nun zunächst fragen, welche dieser Modifikationen eine organische Erkrankung des Nervensystems beweisen, so halte ich für die wichtigste den gekreuzten Adductorenreflex. Er besteht darin, daß bei einem Schlage auf die Patellarsehne die Adductoren des gekreuzten Beines sich kontrahieren. Die Erscheinung ist außerordentlich einfach zu beobachten. Man tut gut, das Bein, auf dem man die Adductoren beobachten will, etwas zu abduzieren und nach außen zu rotieren. Man muß sich nur davor hüten, mechanische Erschütterungen durch die Zuckung des anderen Beines als Adductorenreflex aufzufassen, sondern muß die Zuckung selbst sehen. Der gekreuzte Adductorenreflex ist gelegentlich beschrieben schon von R. Schulz, von Thue, besonders gewürdigt von P. Marie, nach dem er gewöhnlich genannt wird, sowie ungefähr gleichzeitig von Gay Hindale und Taylor. Berücksichtigt findet er sich genauer bei Ganault, Graeffner, Klippel und Weil. Ich halte ihn für eins der wertvollsten Zeichen einer Pyramidenläsion, und zwar immer der Seite, wo die Adductorenzuckung auftritt. Er braucht nicht unbedingt immer vorhanden zu sein, Ganault fand ihn in 57 Proz. Ist er aber vorhanden, so halte ich ihn für fast beweisend für eine Läsion der Pyramidenbahn an irgendeinem Punkte ihres Verlaufs, genau in dem gleichen Sinne also, wie den Babinskischen Reflex u. a. Er findet sich also bei Hemiplegien (cerebralen und spinalen), aus welcher Ursache immer, bei Paraplegien durch Verletzung des Rückenmarks, Myelitis, Rückenmarkstumoren usw. Bei progressiver Paralyse ist er nicht so selten, wie die anderen Pyramidensymptome. Bei der urämischen Hemiplegie (ohne anatomischen Befund) habe ich ihn gesehen. Bei Strangerkrankungen

ist er ein Zeichen der Beteiligung der Seitenstränge; er findet sich also bei spastischer Spinalparalyse und bei amyotropischer Lateralsklerose und bei den kombinierten Systemerkrankungen, soweit bei ihnen die Reflexe überhaupt auszulösen sind, so bei den anämischen Formen, aber natürlich nicht bei Tabes combiné und bei Friedreichscher Ataxie. Er ist aber auch dann beweisend, wenn aus irgend einem Grunde (Atrophie des Quadriceps, Hydrocephalus) der Patellarreflex selbst nicht auszulösen ist. Nur den einen Mangel teilt der gekreuzte Adductorenreflex mit fast allen anderen für die Erkrankung der Pyramidenbahn charakteristischen Symptomen, daß er normalerweise bei Kindern bis zum Alter von 2—3 Jahren beobachtet wird, hier also für das Bestehen eines pathologischen Zustandes nicht verwertet werden kann, und endlich findet man ihn auch manchmal bei schwer Kachektischen (Tuberkulösen im letzten Stadium, Carcinomatösen), ohne daß man sagen könnte, ob hier immer eine organische Veränderung der Pyramidenbahn vorliegt. Immerhin ist eine leichte Erkrankung der Pyramidenbahnen auch bei diesen Kranken angesichts der anatomischen Befunde im Rückenmark von Tuberkulösen (Ransohoff u. a.) durchaus im Bereiche der Möglichkeit.

Die Ausdehnung des Reflexerfolges auf andere Muskeln als die gekreuzten Adductoren hat keine praktische Bedeutung. Ein echter gekreuzter Patellarreflex ist sehr selten. Auch eine Contraction der Oberschenkelbeuger, die Sternberg schon normal beobachtet hat, habe ich nie gesehen.

Viel seltener als der gekreuzte Adductorenreflex ist der Patellarklonus (Erb), der zweifellos nichts anderes als der Ausdruck einer Steigerung des Patellarreflexes ist. Müller erhielt ihn in 7 Proz., Schönborn in 1 Proz. seiner Fälle.

Der Patellarclonus wird geprüft, indem man die Patella ziemlich schnell, aber nicht zu hart und etwas federnd fußwärts drängt. Tritt dann eine regelmäßige rhythmische Contraction des Quadriceps auf, so ist das unbedingt beweisend für eine organische Erkrankung der Pyramidenbahn.

Es gibt aber Fälle, in denen der Patellarklonus sich nach einigen Zuckungen erschöpft und die dann genau so schwierig zu beurteilen sind, wie die analogen, nachher zu erwähnenden von Fußklonus. Im übrigen habe ich Patellarklonus niemals als einziges Symptom einer Hemiplegie gesehen, insbesondere niemals ohne den gekreuzten Adductorenreflex.

Die Deutung dieser gesteigerten Erregbarkeit der Sehnenreflexe nach Pyramidenläsion[1]) wird häufig durch den Ausfall einer Hemmung, die von der Rinde kommen und in den Pyramiden verlaufen soll, gegeben. Es sind aber solche Hemmungen durchaus nicht nachgewiesen. Es erscheint wahrscheinlich, daß es sich nicht um den Ausfall von Hemmungen handelt, sondern um die Isolierungsveränderungen H. Munks, um eine Erregbarkeitssteigerung der Zentren der Sehnenreflexe durch die Isolierung des Rückenmarks von den höheren Zentralteilen. Damit stimmt besonders die Tatsache, daß die Steigerung der Sehnenreflexe und besonders die Ausbildung der klonischen Phänomene bei einer Hemiplegie ihren Höhepunkt meist erst Wochen und Monate nach der Apoplexie erreicht (über die anfängliche Verminderung siehe oben S. 595).

---

[1]) Pyramidenläsion ist der bequeme Ausdruck für die Schädigung der cerebrofugalen motorischen Bahnen. Dabei wäre es möglich, daß auch die Schädigung einiger außer den Pyramiden in Betracht kommenden Bahnen, wie z. B. des Monakowschen Bündels, den gleichen Effekt hätte. Das ist aber noch nicht zweifellos nachgewiesen.

Eine einfache leichte Steigerung der Patellarreflexe bis zu leichten klonischen Nachzuckungen — aber ohne die oben besprochenen sicheren Merkmale der Pyramidenläsion — findet sich bei einer Reihe von Krankheiten, organischen wie besonders funktionellen. Von den organischen ist zu nennen das Frühstadium der Tabes und leichte Formen der Polyneuritis (Strümpell und Moebius), bei welchen beiden Erkrankungen aber selbst eine geringe Steigerung recht selten ist. Sie muß, wenn sie da ist, als Ausdruck einer leichten Erregung der sensiblen Bahn aufgefaßt werden. Dieselbe Erklärung würde für diejenigen Fälle gelten, wo sie nach peripheren Verletzungen der Knochen und Gelenke auftritt (Strümpell u. a.). Sehr gewöhnlich ist die Steigerung der Sehnenreflexe bei progressiver Paralyse. Es ist aber bemerkenswert, daß es bei ihr trotzdem selten zu den sicheren Merkmalen der Pyramidenerkrankung kommt, woraus man wohl mit Wahrscheinlichkeit schließen darf, daß diese eben in der Tat durch Rindenerkrankungen, die jenseits des Ursprungs der cerebrofugalen Projektionsfaserung angreifen, nicht hervorgerufen werden. Dem würden allerdings die Angaben von Spielmeyer über seine intracorticale Hemiplegie (vgl. Kap. Zentrale Bewegungsstörungen) entgegenstehen. Außergewöhnliche Lebhaftigkeit der Sehnenreflexe haben wir ferner bei allen Formen der Neurasthenie, der Hysterie, bei Psychosen, bei Urämie (Fürstner, Stevens), ohne daß wir diagnostisch damit irgend etwas anfangen könnten.

Die eigentliche organische Steigerung der Sehnenreflexe kann in Konkurrenz treten mit ihrer Verminderung. Das ist der Fall bei der Hemiplegie der Tabiker. Erleidet ein Tabiker eine Hemiplegie, so kann danach der schon verschwundene Patellarreflex auf der hemiplegischen Seite wieder auftreten (Jackson und Taylor u. a.). Es wird eben auch beim Tabiker die Reflexerregbarkeit der Sehnenreflexe durch die Hemiplegie gesteigert[1]). Natürlich genügt das nur in einer verhältnismäßig geringen Anzahl von Fällen, um die Reflexe wieder erscheinen zu lassen, und dieses Wiedererscheinen ist keineswegs ein Gesetz.

Einen besonders großen Platz in theoretischen Diskussionen pflegt die Frage nach dem Zusammenhange des sogenannten Tonus mit den Sehnenreflexen einzunehmen. Es wird an anderer Stelle (Kap. Ataxie) gezeigt werden, daß unter dem Tonus recht verschiedene Dinge verstanden werden. Was die hemiplegische, bzw. die paraplegische Contractur[2]) betrifft, so kann man sagen, daß da, wo eine solche besteht, die Sehnenreflexe wohl immer erhöht sind. Andererseits hat aber schon Charcot betont, und das läßt sich leicht bestätigen, daß die Erhöhung der Sehnenreflexe, insbesondere auch die klonischen Phänomene, viel früher auftreten können als auch die ersten Zeichen der Contractur. Eins wie das andere erklärt sich dadurch, daß sowohl bei der Ausbildung der Contractur, als auch für die Reflexe eine Wirkung sensibler Nerven Bedingung ist. Die Angabe von Mann, Parhon und Goldstein, daß die Steigerung der Reflexe bei der Hemiplegie immer der Verteilung der Hypertonie parallel gehe, erleidet mindestens viele Ausnahmen. Da tatsächlich ein Parallelismus nicht besteht, so folgt daraus, daß der Angriffspunkt der Sensibilität bei der Contractur ein anderer ist, als bei den Reflexen.

[1]) Die Diskussion über die Frage, ob die Sehnenreflexe beim Tabiker vorher in diesen Fällen nur nicht auslösbar oder nicht wirklich vorhanden gewesen wären, kann ich nicht verstehen.

[2]) Die peripherische Contractur hat mit den Sehnenreflexen gar nichts zu tun.

Daß die Sehnenreflexe auch nicht mit dem, was man außer der Contractur noch Tonus nennt, parallel gehen, geht aus den Erfahrungen bei der Chorea minor hervor. Ich habe selbst Fälle von Chorea mollis gesehen, so hochgradig, daß die kleinen Kranken nicht den Kopf heben und nur ganz schwache und unsichere Bewegungen mit den Extremitäten machen konnten. Trotzdem waren die Sehnenreflexe lebhaft. Wenn die Chorea, wie man jetzt geneigt ist anzunehmen, auf einer Erkrankung gewisser Kleinhirnbahnen beruht, so liegt darin eine wertvolle Bestätigung der Erfahrung des Tierexperiments, nach welchem bei Kleinhirnverletzungen Atonie und Erhöhung der Reflexe zusammentrifft (Luciani). Beim Menschen ist von Bonhoeffer das gleiche bei einem Tumor der Bindearme beobachtet worden. Ob bei einseitiger Kleinhirnerkrankung beim Menschen auf der Seite der Erkrankung die Sehnenreflexe gesteigert sein können, ist wohl wahrscheinlich, aber noch nicht sichergestellt.

Der **Achillessehnenreflex** hat sich allmählich eine gleich große Bedeutung erworben, als der Patellarreflex. Daß er diese Beachtung nicht gleich nach seiner Entdeckung gefunden hat, daran sind schuld ungenaue Angaben, wie die von Eulenburg und Plaesterer, nach denen der Reflex nur bei 20 Proz., bzw. 57 Proz. der Gesunden vorhanden sei. Diese Angaben wurden definitiv erst durch die Massenuntersuchung von Ziehen widerlegt.

Man prüft den Achillessehnenreflex entweder in Rückenlage des Patienten, indem man mit der flachen linken Hand leicht die Sohle des zu prüfenden Fußes stützt — das Bein kann dabei entweder im Kniegelenk gebeugt oder auch gestreckt sein — und dann mit dem Perkussionshammer einen Schlag gegen die Sehne führt. Man wird sich natürlich im Einzelfall die Stelle der Sehne ausprobieren, von der der Reflex am besten auszulösen ist. Babinski prüft in kniender Stellung des zu Untersuchenden. Man läßt diesen auf einen Stuhl knien derart, daß er mit dem Gesicht gegen die Stuhllehne gewandt und, sich daran haltend, seine Knie möglichst weit auf den Stuhl hinaufschiebt, so weit, daß nur die Füße von den Knöcheln an über den Sitz des Stuhles herausragen. Diese Stellung hat den Vorzug, daß der Untersuchte nicht sieht, was mit ihm gemacht wird. Er spannt dementsprechend nur äußerst selten. In Zweifelsfällen lassen sich natürlich alle die beim Patellarreflex schon genannten Kunstgriffe anwenden.

Es ist also zunächst durch die Untersuchungen Ziehens, dann durch die von Babinski, Biró, Sarbó festgestellt worden, daß der Achillessehnenreflex bei Gesunden so gut wie nie fehlt. Bramwell hält sein Fehlen nur für pathologisch bei Leuten unter 50 Jahren, was ich nach meinen Erfahrungen nicht zugeben kann. Wenn in der Tat vielleicht in späterem Alter der Achillessehnenreflex etwas öfter fehlt, als der Patellarreflex, so liegt das daran, daß die peripheren Schädigungen, die zur Vernichtung der Sehnenreflexe führen, im Gebiet des Ischiadicus häufiger sind als in dem des Cruralis.

Was das angeborene Fehlen des Achillessehnenreflexes — im Sinne eines Degenerationszeichens — betrifft, so habe ich es in den beiden oben erwähnten Fällen zugleich mit dem des Patellarreflexes (einmal doppelseitig, einmal einseitig) beobachtet.

Der Achillessehnenreflex bei Kindern wäre nach Bychowski bei Kindern bis zu einem halben Jahre fast nie vorhanden (in 4 Fällen von 64), und erst im Beginn des zweiten Lebensjahres konstant; es beruht das aber, worin

ich Goldflam zustimme, auf einem Irrtum. Der Achillessehnenreflex ist auch bei Kindern fast so konstant wie der Patellarreflex.

Die Bedingungen des pathologischen Fehlens des Achillessehnenreflexes sind vollständig die gleichen wie beim Patellarreflex, und es bedeutet das Fehlen des Achillessehnenreflexes nur eine andere Lokalisation des zugrunde liegenden Prozesses, so daß nur auf ganz wenige Punkte eingegangen werden muß.

Was die Neuritis und Polyneuritis betrifft, so ist von Sternberg, dann von Biró, Straßburger, Sarbó u. a. auf das nicht seltene Fehlen des Achillessehnenreflexes bei Ischias auf der betroffenen Seite aufmerksam gemacht worden.

Besondere Beachtung hat dann durch die Untersuchungen von Ziehen, dann von Leimbach und von Babinski das Fehlen der Achillessehnenreflexe als Frühsymptom der Tabes bzw. der Taboparalyse gefunden. Es unterliegt gar keinem Zweifel, daß der Achillessehnenreflex — einseitig oder beiderseitig — schon geschwunden sein kann, wenn der Patellarreflex noch vorhanden oder sogar noch lebhaft ist, so daß der Achillessehnenreflex für die Diagnose der Tabes genau die gleiche Rolle spielt als der Patellarsehnenreflex. Daß der Achillessehnenreflex bei Tabes vorhanden ist bei Fehlen des Patellarreflexes, ist lange nicht so häufig, als das Umgekehrte.

Die Verstärkung des Achillessehnenreflexes führt zum Fußklonus[1]) (Clonus du pied, Trépidation épileptoide du pied, Ancle-clonus), den zuerst Charcot und Vulpian 1862 erwähnen. Man prüft sein Vorhandensein, indem man — am besten bei gebeugtem Unterschenkel — mit der flach unter den Fuß gelegten Hand eine schnelle und energische, aber doch elastische Dorsalflexion des Fußes macht. Der „echte" Fußklonus besteht dann darin, daß dieser Zug an der Achillessehne mit rhythmischen Contractionen des Gastrocnemius beantwortet wird, die sich ungefähr vier- bis sechsmal in der Sekunde wiederholen, und zu ebensovielen Plantarflexionen des Fußes führen, solange als die Dorsalflexion des Fußes aufrecht gehalten wird. Man kann auch bei dorsalflektiertem Fuß die Contractionen durch einen Schlag auf die Sehne einleiten. Die Bedeutung des echten Fußklonus ist völlig die gleiche, wie die des Patellarklonus und des gekreuzten Adductorenreflexes. Sie beweist eine Schädigung der Pyramidenbahn. Während in typischen Fällen die Feststellung des echten Fußklonus gar keine Schwierigkeiten macht, gibt es nun Fälle, in welchen auf den Zug an der Sehne einige Contractionen folgen, und dann der Klonus „sich erschöpft", und andererseits gibt es auch bei funktioneller Verstärkung der Sehnenreflexe einen Zustand, den Babinski als „Épilepsie spinale fruste" der „Épilepsie spinale parfaite" gegenüberstellt. Der erstere Zustand, der sich z. B. bei Hysterischen[2]) findet, zeichnet sich aus durch eine größere Frequenz der Oszillationen (E. Levi u. a.). Claude und Rose finden ihn bei graphischer

---

[1]) Daß der Fußklonus nur eine Verstärkung des Achillessehnenreflexes ist, daran ist gar kein Zweifel. Der einzige ernsthafte Einwand (de Fleury, Delorm-Sorbé), daß nämlich periphere Anämie auf die Sehnenreflexe wirke, aber auf den Fußklonus nicht, ist von Sternberg als tatsächlich unzutreffend erwiesen worden. Nach einigen Versuchen, die ich mit Nicolai über die elektrischen Erscheinungen beim Fußklonus anstellte, scheinen sogar die einzelnen Schläge Einzelzuckungen der Muskulatur zu entsprechen.

[2]) Gelegentlich aber auch bei ganz Gesunden, wenn sie die Achillessehne dehnen, z. B. wenn sie beim Stiefelzuschnüren einen Fuß auf einen Stuhl setzen.

Verzeichnung[1]) auch in bezug auf die Höhe der Oszillationen sehr unregelmäßig, aber immer ist das auch nach ihnen nicht der Fall. Babinski betrachtet als entscheidend für den echten Fußklonus, daß man ihn 1. bei jeder Untersuchung des Kranken, und daß man ihn 2. bei völliger Erschlaffung der Muskulatur bekommt. In der Tat kann man bei einer Reihe von Hysterischen den falschen Fußklonus dadurch künstlich erzielen, daß man sie auffordert, den Fuß gegen die passive Dorsalflexion leicht plantar zu flektieren. Auch beim Gelenkrheumatismus und bei Tuberkulösen, bei denen die gesteigerte Erregbarkeit der Sehnenreflexe, auch das Vorkommen von Fußklonus, besonders von Remak, neuerdings von Levi betont wird, hat der Fußklonus meist den Charakter dieses unechten Klonus. Dagegen kann der in Scopolamin narcose zu erhaltende Fußklonus (Kutner) die Charaktere des echten Fußklonus tragen, nach Levi kann ein echter Fußklonus auch während der Narkose ganz gesunder Personen zustande kommen. Syllaba, ebenso Crocq beobachteten Fußklonus bei Quecksilbervergiftung. Die Babinskische Unterscheidung ist nicht völlig richtig. Denn auch abortive Fälle des echten Fußklonus sind erstens nicht unter allen Umständen bei jeder Untersuchung zu erzielen. Beim Fußklonus ist mir vielmehr gerade die Bahnung durch willkürliche Bewegungen aufgefallen derart, daß es z. B. vorkommt, daß man bei Patienten, die eben zu Fuß ins Krankenhaus kommen, einen typischen Fußklonus erzielt, während er nach einer zwölfstündigen Bettruhe manchmal fast völlig verschwunden ist. Und dann wird auch der abortive echte Fußklonus ebensosehr und noch besser durch eine leichte willkürliche Plantarflexion befördert, als der „unechte“. Es gibt, wenn freilich auch sehr selten, Fälle, bei denen sich, glaube ich, auch der Geübteste aus der Art des Fußklonus selbst ein Urteil über Echtheit oder Unechtheit nicht bilden kann, wenn ihm nicht andere Zeichen zur Beurteilung des Falles zur Verfügung stehen, und daß die graphische Verzeichnung gerade in diesen Fällen mehr leistet, müßte sie erst noch beweisen. Der unechte Fußklonus kann, soweit ich sehe, übrigens immer doppelseitig hervorgerufen werden, während deutliche Differenzen zugunsten einer Seite natürlich immerhin für eine organische Genese sprechen.

Der (echte) Fußklonus kann insbesondere bei Rückenmarkserkrankungen (Verletzungen, multipler Sklerose) so stark sein, daß er schon durch das aktive Auftreten des Fußes auf den Boden ausgelöst wird. Er kann dann auch den Reiz, d. h. die Plantarflexion des Fußes, etwas überdauern (Hallopeau) und kann dann auch mittelbar durch Hautreize (Stich und Kitzeln der Fußsohle, Joffroy, Nothnagel) hervorgerufen werden.

Es gibt eine Reihe von Fällen, in denen aus irgendwelchen Gründen (z. B. gleichzeitige Erkrankung peripherer Nerven) Fußklonus mit Fehlen der Patellarreflexe zusammen vorkommt (Mills).

Westphal beobachtete gelegentlich einen seitlichen Fußklonus.

Die **anderen Sehnenreflexe an den unteren Extremitäten** haben es zu einer Bedeutung bisher nicht gebracht. Vielleicht, daß sich der durch Beklopfen des absteigenden Schambeinastes nach O. Foerster und Forster regelmäßig zu erhaltende Adductorenreflex wenigstens für die Lokalisation innerhalb des Rückenmarks brauchbar erweist. Wie Keller gegen Valobra und Bertolotti betont, nimmt er sonst keine Sonderstellung ein, sondern rangiert durchaus unter den Sehnenreflexen. Seine reflexogene Zone ist nach

---

[1]) Auch Levi hat einen Klonograph konstruiert, mit dem er den Fußklonus stundenlang beobachten konnte und feststellte, daß er auch während des Schlafes andauert.

Keller die mediale Gegend des Kniegelenks bis zum oberen Drittel der Tibia. Aber auch bei funktionellen Erkrankungen breitet sich diese Zone so weit aus (bis zum Metatarsus), daß die Steigerung der Reflexe als Symptom einer Pyramidenerkrankung, wie Keller gegen Hirschberg betont, nicht verwertbar ist.

Als Phénomène de la hanche bezeichnet Joffroy rhythmische Zuckungen der Glutäalmuskulatur, die er durch Druck auf dieselbe bei spastischer Paralyse erzielte (später auch von Leszynsy erwähnt), die aber Remak auch gelegentlich (in 5 Proz. der Fälle) bei Ischias sah.

Wohl auch durch die tiefe Sensibilität vermittelt, wenn auch nicht im eigentlichen Sinne ein Sehnenreflex — eher eine reflektorische Mitbewegung —, ist eine von Bechterew beschriebene Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, in hochgradigen Fällen mit Flexionen im Knie- und Hüftgelenk, die bei zentralen Lähmungen durch passive Plantarflexion des Fußes ausgelöst wird.

Als paradoxe Muskelcontraction bezeichnete C. Westphal die bei spastischen Zuständen zur Beobachtung kommende Erscheinung, daß der passiv dorsalflektierte Fuß in dieser Dorsalflexion durch eine plötzlich erfolgende Contraction des Tibialis anticus fixiert wird, so daß es immer erst eines kräftigen Willensimpulses des Kranken oder einer energischen passiven Bewegung bedarf, um ihn wieder in die Mittelstellung plantarwärts zu bringen.

Von **Knochenreflexen** ist durch v. Bechterew und K. Mendel dem „Fußrückenreflex" (Tarsophalangealreflex, v. Bechterew) besondere Beachtung zugewandt worden. Bei Beklopfen des Fußrückens im Gebiete des Tarsus und Metatarsus, nach Spier am besten in der Gegend des Os cuboideum III, entsteht nach Mendel beim Gesunden und beim funktionell Nervenkranken eine Dorsalflexion der zweiten bis fünften Zehe, während bei organischen Erkrankungen eine Plantarflexion, nach v. Bechterew oft zusammen mit einer Spreizung der Zehen, beobachtet wird. Zweifellos ist das Symptom brauchbar, und es beweist wieder, wie so viele andere Symptome, eine Erkrankung der Pyramidenbahn[1]) — wenn es vorhanden ist. Es kann, wie K. Mendel hervorhebt, da sein, wenn andere Symptome, insbesondere der Babinskische Reflex, negativ sind. Lißmann hält das allerdings für sehr selten. Graeffner findet den Bechterew-Mendelschen Reflex positiv in 27 Proz. der Fälle von Hemiplegie, positiv ohne Babinski nur in 1 bis 2 Proz. K. Mendel findet das Verhältnis wesentlich anders, aber den Babinski ganz auffallend selten, Spier findet den Bechterew-Mendelschen Reflex nur in 16 Proz. der Fälle von Pyramidenerkrankung positiv und spricht ihm eine praktische Bedeutung für die Diagnostik überhaupt ab. Bei vielen Normalen ist der Reflex bei Beklopfen des Fußrückens überhaupt nicht zu erzielen, und jedenfalls beweist auch der dorsale Ausfall der Zehenbewegung niemals etwas gegen eine Pyramidenläsion.

Ich beobachtete in einem Falle von Meningitis serosa bei Beklopfen des Fußrückens Dorsalflexion, bei Beklopfen des ganzen übrigen Beines Plantarflexion der Zehen.

Vitek hat eine Plantarflexion des Fußes bei Schlag mit dem Hammer in der Gegend des ersten und zweiten Metatarsus angegeben und findet diesen Reflex in einigen pathologischen Fällen entweder verstärkt oder in eine Dorsalflexion umgewandelt. Es handelt sich nicht, wie Beyer will, um einen maskierten Achillessehnenreflex.

---

[1]) Wie alle diese Symptome, ist der Reflex bei Neugeborenen positiv (plantar) (Lißmann).

Rossolimo beschreibt einen nur unter pathologischen Bedingungen — wieder als Pyramidensymptom — vorkommenden „Zehenreflex“. Nach einem kurzen Schlag gegen die Volarfläche der Zehen, der diese also dorsalwärts flektiert, tritt mit einer kleinen Latenz eine Flexion oder Abduction der Zehen ein, und zwar entweder sehr selten eine Flexion der großen Zehe allein, oder eine der zweiten bis fünften oder am häufigsten aller fünf Zehen. Es kann auch eine Abduction entweder der großen Zehe oder auch aller Zehen eintreten, und alle diese Formen sind pathologisch. Der Reflex tritt nach Rossolimo bei Hemiplegie nicht vor der dritten Woche nach der Erkrankung auf, ist aber im übrigen häufiger als der Babinskische Reflex. Der Reflex ist zweifellos in manchen Fällen brauchbar; es ist aber merkwürdig, wie selten die Autoren, die selbst neue Reflexe beschreiben, den Babinskischen Reflex finden.

Auch die **Sehnen- und Knochenreflexe an den oberen Extremitäten**, insbesondere der Triceps-, der Radiusperiost- und der Ulnarperiostreflex sind viel konstanter, als noch meist geglaubt wird. Daß Mohr den Tricepsreflex in 33 Proz., den Supinatorreflex in 13 Proz. bei gesunden Personen, zum Teil auch einseitig vermißt hat, entspricht nicht meinen Erfahrungen, die vielmehr mit denen von Kollarits übereinstimmen. Bei genauer Prüfung erweisen sich die genannten Reflexe als fast ebenso konstant wie die der unteren Extremität. Steinhausen fand auch den Schulterblattperiostreflex (Zuckung im hinteren Teil des Deltoideus) konstant, wenn man den Rumpf des Kranken nach vorn biegt, so daß die Arme schlaff herabhängen, und wenn man mit dem Perkussionshammer die Spina scapulae da trifft, wo sie vom Schulterblattrande abzweigt. Kollarits bestätigt, v. Kernilow bestreitet die Konstanz dieses Reflexes. Frey legt neuerdings ganz besonderen Wert auf den Infraspinatusreflex. Am geeignetsten zur Auslösung findet er eine Stelle des Muskels zirka $1^1/_2$ cm vom inneren Rande des Schulterblattes. Die Bedeutung des Fehlens dieses Reflexes ist die einer anderen Lokalisation der schon mehrfach aufgeführten Schädigungen (Polyneuritis, Tabes usw.). Es gibt, wenn auch selten, Fälle von Tabes, in denen man aus dem Fehlen der Sehnenreflexe der oberen Extremitäten, wenn noch ein anderes tabisches Symptom hinzukommt, die Diagnose einer Tabes superior machen kann.

Die klonischen Phänomene an den oberen Extremitäten sind selten, so der von Bouchard beobachtete Handklonus, ferner Vorderarmklonus und Pectoralisklonus.

Eine Steigerung der Sehnenphänomene an den oberen Extremitäten hat die gleiche Bedeutung, wie an den unteren. Die Erscheinungen, welche mit Sicherheit auf eine organische Pyramidenläsion hinweisen, sind aber noch nicht mit solcher Sicherheit zu fixieren, wie an den unteren Extremitäten. v. Bechterew hat einen Beugereflex der Finger beschrieben, der bei Beklopfen des Dorsum carpi und der Basis der Metakarpalknochen auftritt. Nach Jacobsohn kommt er nur bei organischen Erkrankungen der Pyramidenbahn vor, was mir richtig zu sein scheint.

Klippel und Weil beschreiben als Signe du pouce eine Art reflektorischer Mitbewegung in Form einer Flexion des Daumens, ausgelöst durch eine passive Dorsalflexion der übrigen vier Finger (bei hemiplegischer Contractur).

Von den **Sehnenreflexen im Bereich des Kopfes** kommt bisher nur der Masseterreflex (Watteville, Rybalkin) in Betracht. Man erzeugt ihn, indem man bei leicht geöffnetem Mund einen Schlag mit dem Perkussions-

hammer entweder auf das Kinn oder auf die Zähne (bzw. einen aufgelegten Spatel) führt, oder nach Jendrássik den Ansatz des Masseters am Jochbogen selbst beklopft. Daß aber der Masseterreflex eine besondere praktische Bedeutung erlangt hätte, läßt sich wohl nicht sagen. Seine pathologische Steigerung ist der Unterkieferklonus.

Daß es Sehnen- oder Periostreflexe im Gebiete der Gesichtsmuskeln gibt, wird von F. Schultze überhaupt geleugnet. Er betrachtet z. B. die von der Ansatzstelle des Zygomaticus am unteren Rande des Jochbeins hervorzurufende Muskelzuckung wie alle anderen als direkte Muskelreizung, weil sie bei völligem Erlöschen der elektrischen Erregbarkeit nach peripherer Facialislähmung noch zu erhalten ist. Hudovernig hat die gleiche Erklärung für den Mc Carthyschen, später auch von Mondino wieder beschriebenen, auch von v. Bechterew anerkannten Supraorbitalreflex gegeben (Facialiszuckung bei Beklopfen des Stammes des Supraorbitalis). Ich glaube doch, daß es hier Sehnenreflexe gibt, wenngleich im einzelnen Fall die direkte Muskelerregbarkeit einen Reflex vortäuschen kann. Denn man beobachtet bei Neuralgie des Trigeminus, wie schon Buzzard beschrieb, manchmal auf der erkrankten Seite wesentliche Abschwächung oder Fehlen dieser Reflexe.

Ob dagegen der Réflexe buccal von Toulouse und Vurpas, den diese Autoren besonders beim Neugeborenen und bei Anencephalen, Idioten, Alkoholismus, progressiver Paralyse beobachteten, und der in einer rüsselförmigen Vorstülpung der Lippe beim Beklopfen besteht, nicht das Resultat direkter Muskelreizung ist, bleibe nach den Untersuchungen von Fürnrohr dahingestellt. Der Réflexe buccal steht im übrigen mindestens sehr nahe einem früher (1900) von Thiemich beschriebenen Lippenphänomen, dem Bechterewschen Mundreflex, und vielleicht auch dem (1897) von Escherich beschriebenen Mundphänomen (welches letztere allerdings von Escherich von vornherein auf direkte Erregung des Muskels bezogen wurde).

Ganz allgemein ist es häufig nicht leicht, die „Muskelreflexe“ von den direkten mechanischen Muskelreizungen zu trennen. So glaube ich, daß v. Bechterew durchaus im Unrecht ist, wenn er von einer Steigerung der „Muskelreflexe“ bei Fehlen der Sehnenreflexe im Beginne peripherer Erkrankungen, bei Tabes, bei progressiver Paralyse spricht. Es ist das nichts anderes als der Ausdruck der mechanischen Muskelerregbarkeit, die sich je nach der Art der Reizung in einer Zuckung kleinerer oder größerer Teile, oder auch des ganzen Muskels geltend machen kann.

II. Die Haut- und Schleimhautreflexe.

Die von der Haut zu erzielenden Reflexe sind von sehr verschiedenem Charakter und von sehr verschiedener pathologischer Bedeutung.

Die drei wichtigsten sind unzweifelhaft der Bauchdeckenreflex, der Cremasterreflex und der Plantarreflex. Die drei haben äußerlich das Gemeinsame, daß sie am besten durch Hinstreichen über die Haut erzeugt werden (Strichreflex). Diese Art der Reizung ist also der Ausdruck einer örtlichen Summation des Reizes. Indessen ist diese Art der Reizung doch wohl keine essentielle Bedingung des Reflexes, sondern nur eine optimale Form der Reizung, weil es auch in einer großen Anzahl von Fällen gelingt,

den gleichen Reizerfolg durch Stiche oder Temperaturreize oder auch durch elektrische Reizung hervorzurufen.

Am einfachsten zu beurteilen sind der **Bauchdeckenreflex** (Rosenbach) und der **Cremasterreflex** (Jastrowitz). Der Reflexerfolg besteht im ersten Falle in einer kurz vorübergehenden Contraction der Bauchmuskeln der gereizten Seite, die man in zweifelhaften Fällen an der dadurch bewirkten Verziehung des Nabels erkennt, im zweiten Fall in einer Hebung des Hodens, welch letztere manchmal auch doppelseitig sein kann. Zur Reizung benutzt man entweder den Stiel eines Perkussionshammers, ein Streichholz oder dergleichen, in vielen Fällen muß man auch zu einer Nadel greifen. Man streicht am Bauch entweder parallel oder senkrecht zur Mittellinie, am Schenkel zur Hervorrufung des Cremasterreflexes in der Adductorengegend. Zur Hervorrufung des Cremasterreflexes genügt aber meist auch ein einfacher Druck auf die Haut dieser Gegend.

Der Bauchdeckenreflex kann durch willkürliches oder unwillkürliches Anspannen der Bauchmuskeln verhindert werden. Im ersten Fall wird man den zu Untersuchenden abzulenken versuchen; der Jendrassiksche Handgriff ist dazu nicht geeignet, weil dabei häufig Spannungen der Bauchmuskulatur verursacht werden. Der zweite Fall tritt z. B. ein beim Tetanus.

Zu lokalisatorischen Zwecken unterscheiden Gowers, sowie Dinkler einen oberen (epigastrischen), einen mittleren (mesogastrischen) und einen unteren (hypogastrischen) Reflex. Oppenheim begnügt sich mit einem supra- und einem infraumbilikalen. Zu den Bauchreflexen ist wohl auch der Hypogastricusreflex zu rechnen, die Contraction der untersten Fasern der Bauchmuskeln bei Streichen über den Oberschenkel. Derselbe kommt nach v. Kornilow sowohl bei Männern als bei Frauen vor und ist daher kein Analogon des Cremasterreflexes.

Was zunächst das normale Vorkommen des Bauchdeckenreflexes betrifft, so halten ihn E. Müller und Seidelmann, deren Ergebnisse die früheren von Pflaesterer bestätigen, für fast absolut konstant. Sie fanden ihn bei 1000 Soldaten mit einer Ausnahme, die dazu nicht ganz genügend untersucht wurde, und ebenso fanden sie ihn bei 2000 jungen Weibern mit normalen Bauchdecken.

Immerhin ist die Schlaffheit der Bauchdecken bei Weibern, die geboren haben, hier doch eine so große Fehlerquelle, daß man unter solchen Umständen auf ein Fehlen gar nichts geben oder wenigstens doch nur auf ein einseitiges Fehlen einiges Gewicht legen kann.

Der Bauchdeckenreflex fehlt ferner häufig im Bereich intraabdomineller Erkrankungen, bei Peritonitis, Pelveoperitonitis, Typhus, Appendicitis (Bodon, Jamin, Sicard, Rolleston).

Der Cremasterreflex ist bei Gesunden fast immer vorhanden, fehlt nach Schönborn nur in 1 Proz., nach Steiner in 3 Proz., bei Abnormitäten des Hodensackes (Varicocele u. dgl.) kann seine Beobachtung einige Schwierigkeiten machen.

Nach Bychowski fehlt der Bauchdeckenreflex und der Cremasterreflex auch dem Neugeborenen.

Im Schlaf ist nach Munch-Petersen ein Verschwinden der Hautreflexe nicht festzustellen. Dagegen fehlen sie im dritten Stadium der Narkose, ebenso wie in komatösen Zuständen (das letztere aber durchaus nicht regelmäßig).

Vielfach ist der Bauchdeckenreflex leicht erschöpfbar, ohne daß dieser praktisch wichtigen Tatsache eine diagnostische Bedeutung zukäme.

Eine Steigerung, bzw. besondere Lebhaftigkeit des Bauchdecken- und Cremasterreflexes hat keine diagnostische Bedeutung[1]); eine solche kommt vielmehr nur dem Fehlen der beiden Reflexe zu, und zwar knüpft sich das wesentliche Interesse hier an die Erkrankungen der Pyramidenbahn. Es ist nämlich schon von den Entdeckern des Cremasterreflexes und des Bauchdeckenreflexes, Jastrowitz und Rosenbach, bemerkt worden, daß sie bei hemiplegischen Lähmungen auf der betroffenen Seite gewöhnlich fehlen, und das ist immer wieder bestätigt worden (Nothnagel. Moeli, Schwarz, Geigel u. a.). Die Vernichtung der beiden Reflexe erfolgt meist sofort mit der Apoplexie, so daß, wie Redlich bemerkt, im apoplektischen Koma die einseitige Aufhebung praktisch diagnostischen Wert für die Feststellung der betroffenen Seite beansprucht, wenn nicht die Reflexe auf beiden Seiten erloschen sind.

Ganz regelmäßig aber ist das Fehlen des Bauchdecken- und auch des Cremasterreflexes auf der hemiplegischen Seite nicht. Redlich hat darauf aufmerksam gemacht, daß, wenn neben der Hemiplegie Reizzustände in der Rinde — Jacksonsche Epilepsie — vorhanden ist, der Bauchdeckenreflex besonders häufig erhalten ist. Jastrowitz hat den Cremasterreflex sich wiedereinstellen sehen bei einem Fall, in welchem die gelähmte Seite später hyperästhetisch wurde. Wie mir eigene Beobachtungen zeigen, ist das aber gewöhnlich in diesen Fällen nicht so, die Reflexe bleiben aus — trotz Hyperästhesie. Dagegen habe ich bei infantiler Hemiplegie die Reflexe auffallend häufig vorhanden gefunden.

In einem Falle schwerer cerebraler Sensibilitätsstörung meiner Beobachtung war der Bauchdeckenreflex schwach, aber vorhanden. Die Kranke hatte aber gerade von dem Hinüberstreichen über die Haut des Bauches noch eine schwache Empfindung.

Sicher ist aber, daß in Fällen hysterischer und ebenso suggerierter Anästhesie die Bauchdecken- und Cremasterreflexe ausbleiben können, wenn auch nicht immer ausbleiben (Pîtres, Jendrássik, Gilles de la Tourette, Curschmann, Redlich u. a.).

Auch bei Erkrankungen der Pyramidenbahn unterhalb der Rinde bis zum Rückenmark herab ist das Fehlen der Bauchdeckenreflexe das gewöhnliche, gleichgültig, welcher Ursache die Erkrankung der Pyramidenbahn entspringt (Verletzung, Blutung, Syringomyelie usw., usw.).

Strümpell hat besonders auf das Fehlen der Bauchdeckenreflexe als Frühsymptom der multiplen Sklerose hingewiesen, während er merkwürdigerweise die Bauchdeckenreflexe bei der spastischen Spinalparalyse dauernd oder auffallend lange erhalten findet. Ob das allerdings die durchgängige Regel ist, das zu beurteilen, dazu genügt wohl noch nicht die Zahl der vorliegenden Beobachtungen.

Bei totaler hoher Querschnittstrennung sind in der großen Mehrzahl der Fälle die Bauchdecken- und Cremasterreflexe aufgehoben. Es gibt aber auch hier Ausnahmen, wie ein Fall von Brauer beweist.

Daß bei spastischer Paraplegie die Bauchdeckenreflexe nicht immer erloschen sind, betonen auch Noica und Marbé, ebenso Goldflam.

---

[1]) Zu bemerken ist, daß die Hautreflexe im Bereiche der Headschen Zonen bei Visceralerkrankung besonders lebhaft sein können. Von Yoshimura wird eine Steigerung der Hautreflexe nach Hemiplegie auf der nicht gelähmten Seite behauptet.

Daß die Bauchdecken- und Cremasterreflexe in Beziehung zur Großhirnrinde stehen, ist ja nach allen diesen Tatsachen ohne Zweifel. Sie sind deshalb auch schon früh, von Jendrássik, Pandi, Geigel u. a. als Gehirnreflexe bezeichnet worden. An und für sich kann die Behauptung, daß Reflexe die Großhirnrinde passieren, ja keinen Anstoß erregen, da auch experimentell eine Gruppe von Reflexen durch Rindenverletzung zum Ausfall gebracht werden kann. Es sind das allerdings nach H. Munk nur die auf die distalsten Teile der Extremitäten beschränkten sogenannten „Berührungsreflexe" (vgl. S. 390), welche mit dem Bauchdecken- und Cremasterreflex wohl nicht ohne weiteres identifiziert werden können.

Auch die Tatsache, daß die Hautreflexe vom Menschen bei sich selbst schwer oder gar nicht erzielt werden können, beweist eine Einflußnahme der Psyche, also der Rinde, das gleiche die Möglichkeit ihrer Beeinflussung durch suggerierte Anästhesie. Indessen geht es doch nicht an, die Hautreflexe als bedingt durch die Empfindung des Reizes zu bezeichnen. Denn sie können noch unter Bedingungen zustande kommen, unter denen von Empfindung wohl keine Rede mehr sein kann, wie z. B. im Koma. Finkelnburg gibt an, daß die Bauchdeckenreflexe bei Rückenmarksanästhesie sich oft erst wieder einstellen, wenn die Hautsensibilität längst wiedergekehrt ist[1]). Sicher erscheint, daß ein Reflexbogen durch das Großhirn geht, ob nicht noch ein kürzerer Reflexbogen sich im Rückenmark schließt, der vom Großhirn aus beeinflußt wird, mag dahingestellt bleiben.

Ich sah in einem Falle von Rückenmarksverletzung auf Kneifen der Bauchhaut in der Gegend der letzten Rippen bretthart, solange als der Reiz dauernde Contraction der Bauchmuskulatur der gereizten Seite; in demselben Falle war mit jedem reflektorischen Anziehen des Beins eine Contraction des Cremaster verbunden. Es fehlten aber sowohl Bauchdecken- als Cremasterreflexe im klinischen Sinne, und die erwähnten Phänomene sind denn auch im klinischen Sinne nicht mit dem Bauchdecken- und Cremasterreflex zu verwechseln. Kocher beobachtete nach Rückenmarksverletzung Contraction der gleichseitigen Bauchmuskeln bei Druck auf die Hoden. Immerhin geben solche Beobachtungen über das Verhältnis der Rinde zum Rückenmark bei der Vermittlung der Hautreflexe zu denken.

Da — ganz abgesehen von dieser Frage — zum Zustandekommen der Hautreflexe jedenfalls die Intaktheit der gemischten Nerven, bzw. der hinteren und vorderen Wurzeln notwendig ist, so ist es ganz selbstverständlich, daß sie auch bei peripheren Affektionen fehlen können. So fehlen sie bei Neuritis im Bereich der Abdominalnerven, fehlen bei Tumoren der Häute, die eine Kompression der Wurzeln machen (abgesehen noch von der durch die Pyramidenläsion in solchen Fällen bedingten Aufhebung).

Dementsprechend können die Bauchdeckenreflexe (und der Cremasterreflex) auch bei Tabes fehlen (Ostankow, Dinkler, Catola), meist doppelseitig, manchmal auch einseitig. Catola hat nachgewiesen, daß das nicht nur bei alter Tabes der Fall ist, wie Ostankow wollte, sondern es richtet sich die Beteiligung der Hautreflexe eben offenbar nach der Beteiligung der verschiedenen, speziell also der für die Haut bestimmten Wurzelfasern durch den tabischen Prozeß. Die von Rosenbach hervorgehobene, bei der Tabes häufige besondere Lebhaftigkeit der Hautreflexe geht wohl parallel mit der gerade am Rumpf häufigen Hyperästhesie der Tabiker[2]).

[1]) Das könnte übrigens dafür sprechen, daß das Anästhetikum bei Rückenmarksanästhesie doch nicht nur auf die hinteren Wurzeln, sondern auch auf die graue Substanz des Rückenmarks wirkt.

[2]) Müller und Seidelmann fanden die Bauchdeckenreflexe auch in einem Fall von Hemiplegie bei Tabes erhalten.

Eine pathologische Bedeutung haben bisher nicht erlangt der Bulbocavernosusreflex und der Analreflex (Contraction des Sphincter ani bei Reizung der Analhaut). Letzterer ist nach Schönborn bei 80 Proz. der Gesunden nachzuweisen und soll nach demselben bei Tabes in der Regel erhalten sein. Martin weist jedoch darauf hin, daß bei Tabes häufig der reflektorische Schluß des Sphincter ani externus fehle, und daß man sich, ohne Widerstand zu finden, die Schleimhaut des Rectum weit hinauf zur Ansicht bringen könne. Bei hohen Querschnittserkrankungen kann er verstärkt sein, in mehreren rhythmisch erfolgenden Contractionen des Sphincters bestehen. Der Scrotalreflex besteht in einer trägen, mehrere Sekunden dauernden Contraction der Tunica dartos, ist nicht zu verwechseln mit dem Cremasterreflex und nach Schönborn am besten zu erzielen durch längeres, mindestens fünf- bis sechsmaliges Streichen der Gegend des Anus, des Dammes, des Hodensackes, auch der inneren Oberschenkelhaut. Wenn nach H. Curschmann der „Scrotalreflex" noch zwei Stunden nach dem Tode ausgelöst werden kann, kann es sich hier aber nicht mehr um einen Reflex handeln.

Von Hautreflexen, die dem Bauchdeckenreflex und dem Cremasterreflex in ihrer pathologischen Bedeutung ganz analog sind, sind noch zu nennen: Der Scapularreflex, der Glutäalreflex (Contraction der Glutäen bei Streichen der Glutäalgegend), der Leistenreflex (Contraction der untersten Bündel des Obliquus internus bei Streichen des Oberschenkels, nach Geigel Analogon des Cremasterreflexes beim Weibe, von Crocq jedoch als solcher nicht anerkannt, weil er sich auch beim Manne findet, vgl. auch Dinkler, Kornilow), identisch mit dem hypogastrischen Reflex Bechterews, der Bicepsreflex (Contraction des Biceps, eventuell auch des Semimembranosus und des Semitendinosus von der Mitte der Rückseite des Oberschenkels, Redlich), endlich eine Plantarflexion des Fußes und der Zehen bei Streichen längs der Rückseite des Unterschenkels (Redlich). Alle diese Reflexe sind nicht konstant.

Der letztgenannte jedoch ist im Wesen vielleicht identisch mit dem Oppenheimschen Unterschenkelreflex, der allerdings nicht von der Rück-, sondern der Innenseite des Unterschenkels ausgelöst wird. Fährt man mit dem Stiel des Perkussionshammers oder besser mit der Pulpa des Daumens in kräftigem Zuge von oben nach unten über die Innenfläche des Unterschenkels an der Tibia entlang, so kommt es beim Gesunden entweder zu einer Plantarflexion der Zehen oder auch des Fußes, oder es fehlt jede Reflexbewegung. Unter pathologischen Verhältnissen, und wiederum bei Erkrankungen der Pyramidenbahn erfolgt statt dessen eine Dorsalflexion des Fußes und der Zehen, die nach Oppenheim am häufigsten durch Contraction des Extensor hallucis longus und Tibialis anticus, dann des Extensor digitorum communis und der Peronei zustande kommt. (Auch Redlich hatte in einem Falle von Myelitis eine dorsale Modifikation seines Reflexes gesehen.) Der Oppenheimsche Unterschenkelreflex ist zweifellos wertvoll, da er wie alle die die Erkrankungen der Pyramidenbahn kennzeichnenden Reflexe gelegentlich einmal als einziges Symptom auftreten kann (Oppenheim, Cassirer, Pfeifer). Er hat aber den Nachteil, daß der starke Druck, den man meist ausüben muß, dem Kranken häufig sehr unangenehm ist.

Hirschberg hat als einen pathologischen Reflex (niemals bei Gesunden oder bei funktionellen Krankheiten) eine Adduction und Innenrotation des Fußes bei Streichen seiner Innenseite als Pyramidenzeichen beschrieben. Auch er soll manchmal positiv sein, wenn andere Pyramidensymptome negativ sind.

Fußsohlenreflexe. Eine ganz besondere Bedeutung kommt den von der Fußsohle zu erzielenden Reflexen und von diesen nach der Babinskischen Entdeckung in erster Linie dem Zehenreflex zu. Während fast allgemein bis dahin die Annahme bestand, daß beim Sohlenkitzelreflex gewöhnlich

eine Dorsalflexion der Zehen eintrete, hat Babinski zuerst gezeigt, daß die normale Reaktion im Gegenteil die Plantarflexion sei, und zwar erfolge der normale Reflex schnell und betreffe besonders die zwei oder drei letzten Zehen. Indessen beteiligt sich doch auch häufig genug auch die zweite und die große Zehe an der Plantarflexion. Nach O. Kalischer kann man häufig dabei erkennen, daß nur die Grundphalangen der Zehen dabei gebeugt werden und sich senken, während in den Interphalangealgelenken eine Streckung erfolgt, zugleich mit Ab- und Adductionsbewegungen. In anderen Fällen tritt nach Kalischer in den Interphalangealgelenken keine Streckung, aber auch keine Beugung ein, so daß der Flexor digitorum communis an dem Reflex nicht beteiligt, vielmehr nur die Interossei und Lumbricales wirksam wären. Nach meinen Beobachtungen tritt bei nicht ganz schwachen Reizen aber doch manchmal auch eine Beugung der Endphalangen, also eine Flexorwirkung ein.

Die Dorsalflexion der Zehen ist pathologisch, und zwar hat sich das bestätigt, was Babinski über sein Phénomène des orteils behauptet hatte, daß es ausschließlich vorkommt bei Krankheiten, die mit einer Störung der Pyramidenbahn verbunden sind. Er beobachtete das Auftreten des Dorsalreflexes bei frühen und alten Hemiplegien, durch Blutung, Erweichung oder Neubildung, in Fällen von Meningo-Encephalitis, bei Jacksonscher Epilepsie, bei Meningitis cerebrospinalis, bei multipler Sklerose, amyotrophischer Lateralsklerose und bei Friedreichscher Ataxie.

Spielmeyer behauptet das Vorkommen des Babinskischen Reflexes auch bei rein intracorticaler (suprapyramidaler) Hemiplegie. Selten ist er auch bei Hemichorea auf der betroffenen Seite gesehen worden (Charpentier, Schüller, eigene Beobachtung).

Das Zehenphänomen wird am besten so geprüft, daß man über die Fußsohle mit einem der Empfindlichkeit des zu Untersuchenden angepaßten Gegenstand und ebenso abgemessenem Druck von hinten nach vorn streicht[1]). Man kann den Stil des Perkussionshammers, den Fingernagel, oder am besten eine stumpfe Nadel benutzen. Man soll die Reizung, wenn möglich, so einrichten, daß die Reflexbewegung sich auf die Zehen beschränkt. Schon Babinski hat den lateralen Fußrand zur Reizung empfohlen, und in der Tat gibt es Fälle, wo man regelmäßig von dem medialen Fußrand Plantar-, vom lateralen Dorsalflexion bekommt. Diese Fälle haben als positiv im Sinne der Dorsalflexion zu gelten.

Der „Babinski“ zeigt sich in erster Linie in einer Dorsalflexion der großen Zehe durch Contraction der Extensor hallucis longus (Abb. 150), und dieses Verhalten ist allein beweisend. In den äußeren Zehen ist das Verhalten kein konstantes. Sie zeigen am häufigsten wohl Plantarflexion, manchmal gar keine Bewegung, nicht selten aber auch Dorsalflexion.

Manchmal bekommt man den Babinski nicht konstant, sondern erhält dazwischen auch zuweilen Plantarflexion (Pyramidal Equilibrium von Barnes). Auch diese Fälle muß man zu den positiven rechnen. Einmal habe ich es gesehen (bei multipler Sklerose), daß der Babinski sich nach einmaliger Auslösung jedesmal für einige Minuten erschöpfte, und dann ein Zehenreflex überhaupt nicht auszulösen war. Mehrere Male ist mir eine sehr verlängerte

---

[1]) Die Resultate, die Vega und Abadie, sowie Audenino mit graphischer Verzeichnung der Sehnenreflexe erhalten haben, halte ich wegen der sichtlichen Mängel des Verfahrens und der unregelmäßigen Resultate für nicht korrekt.

Latenz aufgefallen, so daß die Dorsalflexion erst sekundenlang nach der Reizung der Fußsohle eintrat. Die reflexogene Zone kann sich auch über die Fußsohle hinaus erstrecken. So ist der Schäfersche Reflex (Dorsalflexion der Zehe bei Kneifen der Achillessehne) von Babinski (auch von Lasarew) mit Recht nur als eine in manchen Fällen mögliche Abart seines Reflexes erklärt worden, die auch gar nicht von dem Druck auf die Sehne, sondern von dem auf die Haut abhänge. Der Gordonsche Réflexe paradoxal des fléchisseurs (Zehenextension bei Druck auf die Wadenmuskulatur) dürfte wohl ähnlich zu erklären sein. Auch durch den Oppenheimschen Unterschenkelreflex mag, was die Zehen betrifft, manchmal nur ein Babinski erzeugt werden. Selbst vom Oberschenkel und vom Perineum und Hoden läßt er sich manchmal erzielen (Yoshimura).



Abb. 150. Babinskische Dorsalflexion der ersten Zehe bei Hemiplegie.

Ich halte es für ausgemacht, daß der positive Ausfall des Babinskischen Reflexes außer bei Kindern bis zu 2 und 3 Jahren ein durchaus pathologisches Zeichen ist; daß er buchstäblich niemals beim Gesunden, niemals bei funktionellen Erkrankungen, wie Neurasthenie und Hysterie, vorkommt. Das stimmt mit den Bestätigungen der Babinskischen Angaben durch v. Gehuchten, O. Kalischer, Strümpell, Cestan und Le Sourd, Chodzko, Barnes u. a. überein. Resultate, wie die von Schüller, Cohn (8 Proz. und 20 Proz. Dorsalflexion bei Gesunden) und auch die von Munch-Petersen (7 Proz.) müssen auf eine ungenügende Untersuchungsmethode zurückgeführt werden. Mit Buzzard behaupten wir gegen Pfeifer, Kornilow, v. Monakow, daß man niemals den Dorsalreflex bei Hysterie sieht. Freilich ist es manchmal nicht ganz leicht zu sagen, ob das Zeichen negativ oder positiv ist. Wenn von einigen streng verlangt wird, daß eine Dorsalflexion des Fußes die Dorsalflexion der Zehen

nicht begleiten dürfte, so ist die Dorsalflexion des Fußes auch bei positivem Babinski nicht immer zu vermeiden. Auch so ganz langsam ist die Dorsalflexion durchaus nicht immer.

Auch gibt es gewiß Fälle, wenn auch selten, wo die Entscheidung, ob positiv, ob negativ, nicht mit Sicherheit gegeben werden kann. Den Reflex in diesen Fällen als einen besonderen „intermediären" auszuzeichnen (Marbé), liegt wohl kein Grund vor.

Sicher ist aber, daß, wie Babinski selbst schon betonte, sein Zeichen durchaus nicht in allen Fällen von Pyramidenbahnläsion vorhanden sein müsse, und daß es auch kein Zeichen für die Schwere der vorliegenden Läsion bilde. Ich selbst habe den Babinski in einem Falle von schwerer Rückenmarkverletzung fehlen sehen. Es ist deswegen auch keineswegs unbedingtes Gesetz, daß das Fehlen des Babinskischen Reflexes in Fällen von Hirntumor ein Zeichen für die extradurale Lage der Geschwulst sei, die dann also die Pyramidenbahn selbst nicht beteilige (Babinski, Bychowski), wenngleich dieses Fehlen des Babinskischen Reflexes unter solchen Umständen besonders häufig sein mag. Sehr häufig aber ist er das einzige Symptom einer beginnenden multiplen Sklerose, oder der einzige Rest einer leichten Apoplexie u. dgl.

Der Babinskische Reflex beweist nichts bei Kindern. Bei Neugeborenen ist er fast physiologisch (nach Engstler bis zur achten Woche nur 1 Proz. Plantarflexion)[1]); bis zur Vollendung des ersten Lebensjahres zählt Engstler 77 Proz., Pfeiffer 62 Proz. Extension.

Selbst bis zum Ende des zweiten Lebensjahres ist die Extension noch nicht ganz beweisend, da Engstler noch 5 Proz. Dorsalflexion zählt. Léri hält auch das dritte Lebensjahr noch für schwankend. Lewy gibt an, daß man neben dieser Dorsalflexion, die man am besten vom äußeren Fußrande in der Gegend der Tuberositas ossis metatarsi V erhalte, von der Mitte der Fußsohle in der Höhe der zweiten bis dritten Zehe bei ganz leiser Berührung auch immer eine Plantarflexion erzielen könne, was ich nicht für richtig halte. Die Dorsalflexion bei Kindern wird allgemein auf die noch mangelhafte Entwicklung der Pyramidenbahn bezogen.

Wie beim Kinde überhaupt, soll beim Erwachsenen (Gesunden) in einem erheblichen Prozentsatz während des Schlafes (nach Bickel) der Babinski positiv sein. Ich kann das im allgemeinen nicht ganz bestätigen. Selbst im Koma ist der Babinski nur in einer sehr geringen Anzahl von Fällen positiv, häufiger nach Link und Kutner in der Scopolaminnarkose. Babinski fand ihn in einem Falle von Strychninvergiftung, Waldon und Paul bei Alkoholintoxikation, was ich nie gesehen habe; dieselben Autoren auch bei Urämie, was ich wenigstens für eine Anzahl Fälle des urämischen Koma bestätigen kann[2]). Nach Marinesco und Bickel soll der Babinski auch in einem Stadium der Chloroformwirkung positiv ausfallen, worüber ich keine Erfahrungen habe.

Eine vorübergehende Umkehrung der Plantarflexion in Dorsalflexion

---

[1]) Allerdings habe ich einmal bei einem Anencephalus der Heubnerschen Klinik, Frühgeburt des achten Monats, den Reflex negativ (plantar) gefunden.

[2]) Auch für Typhus ist das Vorkommen des Babinskischen Reflexes behauptet worden, was bereits von Remlinger und Schönborn mit Recht bestritten wurde. Der positive Ausfall würde hier eben durchaus die Beteiligung des Cerebrum (Encephalitis) beweisen.

kann statthaben während und nach dem epileptischen Anfalle und während des paralytischen Anfalls, kann auch den Anfall, insbesondere den paralytischen, um einige Zeit, eine Serie von epileptischen Anfällen auch tagelang (Redlich) überdauern. Dauernder Babinski bei der Paralyse gehört zu den großen Seltenheiten und ist im Zweifelsfalle gegen Paralyse, z. B. für cerebrale Lues, zu verwenden.

Diese Fälle vorübergehenden Auftretens können ja ersichtlich leicht auf ein vorübergehendes Versagen der Pyramidenbahn bezogen werden. Sonst aber kommt die Dorsalflexion der Zehen nur bei organischen Störungen der Pyramidenbahn, in seltenen Fällen infolge peripherer Lähmung der Plantarflexion zur Erscheinung (Oppenheim, Bard). Viel häufiger dürfte aber in ähnlichen Fällen, wie z. B. bei Poliomyelitis acuta, das Auftreten des Babinskischen Phänomens ein Zeichen dafür sein, daß der pathologische Prozeß über die eigentlich motorischen Elemente auf die Pyramidenbahn übergegriffen hat (Fuchs, Schüller u. a). Ebenso ist sein Auftreten bei Pellagra, das sehr häufig zu sein scheint, nach E. Duse ein Anzeichen der Erkrankung der Pyramidenbahn. Die Komplikation der Pyramidenbahnerkrankung mit der Erkrankung anderer Bahnen stört den Babinskischen Reflex nicht, wenn nicht etwa eine Anästhesie der Haut seine Auslösung überhaupt verhindert. So finden wir ihn also bei kombinierten Strangerkrankungen, und bei der Tabes ist er häufig das einzige Zeichen für die Beteiligung des Seitenstranges (Tabes combiné).

Wenn es also auch wohl als sicher und als praktisch von größter Wichtigkeit bezeichnet werden kann, daß die Umkehrung des normalen Plantarreflexes in einen dorsalen durch eine Störung oder Unterbrechung der Pyramidenbahn[1]) bedingt ist, so ist eine weitere theoretische Begründung bisher kaum zu geben. Nicht richtig ist, daß der Babinskische Reflex an eine Hypertonie des Extensor hallucis geknüpft ist (die in ihrem hohen Grade ja als „spontaner Babinski" erscheint). Auch wenn gar keine Extension da ist, kann der Babinskische Reflex dorsal, und wenn eine da ist, plantar sein. Das eine dürfte feststehen, daß die Dorsalflexion im Rückenmark vermittelt werden kann, da sie ja in Fällen totaler Querschnittsunterbrechung, wie in dem von Kausch, noch auftritt. Daß der Babinskische Reflex mit den subcorticalen Ganglien etwas zu tun habe (Homburger, Pfeifer), scheint mir nicht erwiesen, der Reflex bei ihrer Erkrankung nicht öfter vorzukommen und zu fehlen, wie sonst auch. Daß die Plantarflexion bei Reizung der Fußsohle mit der Rinde etwas zu tun hat, ist ja sicher, ob es den Tatsachen ganz entspricht, wenn man sagt, daß der Reflexbogen über die Rinde gehe, ist nicht sicherer, wie bei den anderen Hautreflexen. Warum die beiden Reaktionen mit dem Gange etwas zu tun haben sollen (O. Kalischer, Munch-Petersen), leuchtet nicht ein. Besondere Schwierigkeiten macht die Beobachtung Remaks, die auch von Babinski bestätigt und hervorgehoben wird, daß man bei den gleichen Fällen, in welchen man bei Reizung der Fußsohle eine typische Dorsalflexion erzielt, durch Reizung der Haut des Oberschenkels manchmal eine ausgesprochene (und an sich auch pathologische) Plantarflexion erhält (Remaks Femoralreflex)[2]). Es

[1]) Raymond und Cestan haben bei einem Herde im roten Kern, also Affektion des Monakowschen Bündels, Fehlen der Dorsalflexion beobachtet. Indessen werden über das Vorkommen bei Erkrankungen anderer cerebrospinaler Bahnen, als der Pyramide, noch Erfahrungen abzuwarten sein.

[2]) Vgl. auch unten über die gekreuzten Sohlenreflexe.

handelt sich also nicht einfach um eine größere Bereitschaft der Dorsalflexoren, zu reagieren, sondern es handelt sich um die Änderung eines ganz spezifischen Sohlenreflexes, und wenn man annimmt, daß die Dorsalflexion im Rückenmark zustande kommt, so würde man in der Norm eine Konkurrenz der Rindenflexion mit der Rückenmarksextension anzunehmen haben, aus der nach Ausschaltung der Rinde gewöhnlich dann die Rückenmarksextension als Sieger hervorgeht; ob da mehr der Ausfall einer Hemmung oder mehr eine Isolierungsveränderung im Spiele ist, kann dahingestellt bleiben. Es entspricht das ungefähr den Deutungen von Heldenberg, Schneider, Friedländer, Crocq.

Wenn bei einer Reihe von Fällen (vielleicht bei der Mehrzahl) von hoher Querschnittsläsion neben den Sehnenreflexen auch die Hautreflexe und mit ihnen der Plantarreflex völlig verloren gehen, so ist dieses Verhalten — angesichts der Fälle, in denen sie zweifellos erhalten bleiben — für die Lokalisation der Hautreflexe ebenso wenig zu verwerten, wie für die Sehnenreflexe. Für die Tatsache des häufigen Fehlens bei hohen Querschnittsläsionen ergeben sich dieselben Möglichkeiten wie bei den Sehnenreflexen (s. S. 596).

Lewy, ebenso Yoshimura, haben jüngst versucht, die Strichreizung der Fußsohle durch die elektrische (an der Tuberositas ossis metatarsi V) zu ersetzen. Gewöhnlich scheint Übereinstimmung zu bestehen, einige Fälle lassen es aber zweifelhaft erscheinen ob der „elektrische Babinski" nicht auch gelegentlich bei Gesunden vorkommt.

Der Plantarreflex kann noch in anderer Weise als durch den Babinski sich pathologisch verändert zeigen. Er kann zuerst abgeschwächt oder aufgehoben sein. Das kann bei organischer wie hysterischer oder suggerierter (Munch-Petersen) Hysterie vorkommen. Er weicht in dieser Hinsicht dann von den anderen Hautreflexen gar nicht ab. Die organische Bedingung kann z. B. eine Tabes sein. Daß es bei motorischer peripherer Lähmung nicht zustande kommen kann, ist ja selbstverständlich.

Aber auch bei organischer Hemiplegie kann der Plantarreflex, ebenso wie die anderen Hautreflexe einfach abgeschwächt sein, ohne daß der Babinski vorhanden ist. Ich habe mehrere Fälle beobachtet, in denen nach einer Hemiplegie oder beim Beginn einer multiplen Sklerose die Plantarreflexe zunächst kaum auszulösen waren und kein Babinski bestand, bis dieser erst nach einiger Zeit zu gleicher Zeit mit einer Erhöhung der Reflexerregbarkeit auftrat. Es kann so diese einfache Abschwächung sogar zur Diagnose beitragen, wenn sie eben auch, im Unterschiede vom Babinski, eine sichere Differentialdiagnose gegenüber der Hysterie nicht gewährt.

Babinski beschrieb ferner als „Signe d'éventail" eine reflektorische Abduction, bzw. Spreizung der Zehen bei Streichen der Fußsohle. Da aber Andeutungen solcher Abduction auch normal gewöhnlich sind, so muß man mit der Verwertung des Zeichens zur Diagnose sehr vorsichtig sein. Wie Babinski selbst, habe aber auch ich es besonders ausgesprochen in Fällen infantiler cerebraler Hemiplegie gesehen.

Monakow findet bei Hemiplegien eine Hebung des inneren Fußrandes bei Streichen an der Innenseite der Sohle, das Umgekehrte bei Streichen der Außenseite (vgl. auch Hirschberg, S. 610).

Gekreuzte Sohlenreflexe. In sehr seltenen Fällen wird bei Reizung der kranken Seite auch auf der gesunden Seite ein positiver Babinski beobachtet. Sehr häufig beobachtet man bei Reizung der gesunden Seite dagegen eine Plantarflexion der kranken Seite (Réflexe contralatéral hetero-

gène von Klippel, Weil und Serguéeff, schon vorher beobachtet von Babinski), welche beim Normalen mindestens sehr selten ist, wenn sie überhaupt vorkommt. Dagegen tritt ein gekreuzter Sohlenreflex nach Steinberg bei Erkrankung beider Pyramidenbahnen nicht ein, was übrigens nicht für alle Fälle stimmt.

Endlich sind noch zu erwähnen die allgemeinen Fluchtreflexe bei Reizung der Haut der unteren Extremitäten, die in einer Dorsalflexion im Fußgelenk, Beugung des Beins im Knie und in der Hüfte und Adduction des Oberschenkels bestehen. Goldflam hält es nicht für angängig, aus diesem Komplex, den er als Verkürzungsreflex bezeichnet, einzelne Komponenten, wie z. B. den „Tensor-fasciae-latae-Reflex" (Crocq) herauszunehmen. Es kommt aber praktisch doch vor, daß nur einzelne Komponenten erhalten sind. So kann bei Verletzungen des Dorsalmarks der Sohlenreflex Fuß und Unterschenkel ganz unbewegt lassen, dagegen lebhafte Reflexbewegungen in der Oberschenkelmuskulatur auslösen. Besonders bei Querschnittserkrankungen des Rückenmarks (Verletzungen, Myelitis) ist jedoch der Verkürzungsreflex als Ganzes häufig ganz enorm gesteigert, so daß die geringste Berührung oder auch Temperaturreizung (ohne daß der Kranke etwas fühlt) an jeder Stelle der unteren Extremität die heftigsten Bewegungen zur Folge haben.

Bei Reizung der Haut des Oberschenkels hat zuerst Westphal, dann Remak in pathologischen Fällen eine Streckung des Beines gesehen. Nach Westphal kann dieser Reflex bei Schlag auf die Patellarsehne als Kniephänomen imponieren (Pseudokniephänomen, Remaks Femoralreflex vgl. auch oben S. 614).

Von den Hautreflexen an den oberen Extremitäten war der Scapularreflex schon genannt. Er findet sich nach Pflaesterer nur in einer Mehrzahl der Fälle und spielt keine Rolle in der Pathologie. Fingerreflexe sind gelegentlich als Analogon zu den Zehenreflexen zu beobachten.

Rennie löste durch leichtes Streichen der Haut oberhalb des Hypothenars eine Contraction des M. palmaris brevis aus. Ich habe in einem Fall (hohe Hämatomyelie) bei Streichen der Vola konstant eine Adduction des Daumens gesehen.

Gelegentlich sieht man auch ausgedehntere Reflexe. Strümpell berichtet über Streckung im Ellbogengelenk und Volarflexion der Hand bei Hemiplegie. Jamin sah auf Druck der Fingerkuppe bei multipler Sklerose Abduction im Schultergelenk, Streckung des Vorderarms, Pronation und Volarflexion der Hand, Streckung und Spreizung der Hand, Reutter bei einem Paralytiker Extension des Unterarms. Raymond und Guillain beobachteten bei einer Hämatomyelie bei Stichen in die Vorderfläche des Vorderarms Handstreckung und Fingerbeugung. Eine diagnostische Bedeutung haben alle diese gelegentlich beobachteten Erscheinungen aber noch nicht erlangt.

Ein Greifreflex bei Einbringen eines Gegenstandes in die Hand wird nicht nur bei normalen Neugeborenen, sondern auch bei Anencephalen (aber nicht immer) beobachtet.

Haut- und Schleimhautreflexe im Bereiche des Kopfes. Von der Haut des Gesichts sind nur gelegentlich Reflexe zu erzielen. So habe ich mehrere Male bei Pseudobulbärparalyse durch Streichen über die Wangenhaut eine reflektorische Verziehung des Mundwinkels nach der gereizten Seite bekommen. Nicht so ganz unwichtig ist die reflektorische Verziehung des Gesichts, die man auch bei benommenen Kranken durch Kneifen der Gesichtshaut oder durch Stich in die Nasenschleimhaut erhält, und die sich sehr häufig fast völlig auf die gereizte Seite beschränkt[1]). Man kann durch

---

[1]) Vielleicht haben diese mimischen einseitigen Reaktionen Beziehungen zu den einseitigen mimischen Reaktionen, die bei Reizung einer Gesichtshälfte Filehne bei normalen Kindern beschrieb.

diesen Reflex dann wenigstens das Bestehen einer peripheren Facialislähmung ausschließen (während es bei zentralen doch manchmal noch zustande kommt).

Der Conjunctival- und Cornealreflex kann ein wichtiges Zeichen für Erkrankungen des Trigeminus sein. Besonders Oppenheim hat die einseitige Areflexie der Cornea als ein Frühsymptom für Tumoren der hinteren Schädelgrube, verursacht durch den Druck der Neubildung auf den Trigeminusstamm, gewürdigt. Daß diese Areflexie auch bei peripherer Erkrankung des Trigeminus zustande kommen kann, ist selbstverständlich; aber auch bei Hysterie, bzw. hysterischer Anästhesie kann sowohl doppelseitige, wie, wenn auch selten, einseitige Areflexie und Hyporeflexie der Cornea beobachtet werden. Bei organischer Hemiplegie findet sich eine Herabsetzung des Cornealreflexes auf der gelähmten Seite nur in seltenen Fällen. Indessen benutzt sie Milian doch während des hemiplegischen Komas zur Bestimmung der Seite der Hemiplegie. Welche Rolle das Verschwinden des Cornealreflexes als Maß der Narkose spielt, ist allbekannt.

Bei Bromismus spielt das Verschwinden des Cornealreflexes als Zeichen intensiver Einwirkung auf die Erregbarkeit des Nervensystems eine gewisse Rolle. Indessen ist der Einfluß selbst großer Bromdosen auf die Reflexe ein auffallend geringer (Féré).

Terrien beobachtete Verschwinden des Cornealreflexes vorübergehend während der apnoischen Pause der Cheyne-Stokesschen Atmung.

Durch Berührung des Rachens wird der „Würgreflex“, bekanntlich manchmal auch Erbrechen erzielt. Bei leichten Reizen sieht man häufig nur eine Contraction des Gaumensegels, meist beiderseitig. Sensibilitätsstörungen des Rachens lassen diese Reflexe ausfallen, wie das am häufigsten bei Hysterie beobachtet wird. Einseitige Motilitätsstörungen im Gebiete des Gaumens lassen den Reflex natürlich auf der betroffenen Seite verschwinden. Bei Bulbärparalyse ist der Rachenreflex meist erhalten, während er bei Pseudobulbärparalyse eher abgeschwächt oder aufgehoben ist.

Als „Freßreflex“ ist von Oppenheim ein pathologischer Reflex beschrieben worden, welcher darin besteht, daß ein Bestreichen der Lippe oder der Zunge eine Summe rhythmischer Kau-, Saug- und Schluckbewegungen auslöst. Es kommt in einer kleinen Zahl von Fällen von Pseudobulbärparalyse, insbesondere infantiler, zur Beobachtung, nach Fürnrohr auch bei schwerem Hydrocephalus, nach Oppenheim ferner manchmal im postepileptischen Koma und nach Fürnrohr gelegentlich nach einem paralytischen Anfall. Beim Neugeborenen ist er nach Fürnrohr fast immer zu erhalten.

Jastrowitz und Gutmann beobachteten in der Agonie Auslösung von Schluckbewegungen durch Berührung der Cornea.

Dobroschansky macht aufmerksam auf ein Öffnen des Mundes (manchmal auch Ausführung schnappender Bewegungen) bei Annäherung eines beliebigen Gegenstandes gegen das Gesicht, das beim Kinde zwischen 1 und 3 Jahren normal, in höheren Alter nur bei verblödeten Kranken beobachtet wird.

Sehr viel häufiger als der Freßreflex ist der von Laehr und Henneberg[1]) geschilderte „harte Gaumenreflex“. Er besteht darin, daß bei schnellem und kräftigem Streichen des harten Gaumens (von hinten nach vorn) vermittels eines Stabes oder Spatels — in ausgesprochenen Fällen auch bei Berührung anderer Teile des Mundes — eine kräftige Contraction des Orbicularis oris eintritt, durch welche die Oberlippe herabgezogen, bis-

[1]) Eine Beobachtung war schon früher von Perrero veröffentlicht worden.

weilen auch der geöffnete Mund mehr oder weniger geschlossen wird. Wie Henneberg selbst habe auch ich den Reflex fast regelmäßig in Fällen von Pseudobulbärparalyse, bzw. doppelseitiger Hemiplegie, sowohl der Erwachsenen als auch der Kinder, gesehen. Außer der Hebung der Lippen sieht man manchmal auch eine Hebung des Unterkiefers (Henneberg). Bei Hemiplegie ist der Reflex nicht häufig und zeigt sich dann entweder allein oder wesentlich stärker auf der Seite der Lähmung. Auch im apoplektischen Koma, im paralytischen Anfall und im epileptischen Koma kommt der Reflex zur Beobachtung. Außerhalb des paralytischen Anfalls ist er bei der Paralyse nur sehr selten zu beobachten. Fürnrohr hat ihn bei multipler Sklerose gesehen. Nur in dem einen Punkte stimmen meine Beobachtungen mit denen Hennebergs nicht überein, daß ich den harten Gaumenreflex auch bei Säuglingen wiederholt gesehen habe. Jedenfalls stellt er also ein Pyramidensymptom dar, das aber gewöhnlich und in voller Stärke nur bei Affektionen beider Pyramiden auftritt. Absolut pathognomonisch ist er aber nicht, da er von Fürnrohr auch bei Neurosen gesehen wurde.

Über die segmentale Anordnung der Reflexe ist das folgende Kapitel zu vergleichen.

Literatur.[1])

Araky, Studien über Kniereflexkurven. München 1908.
Aschner, Reflex vom Auge mit Kreislauf und Atmung. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1529.
Auerbach, Neurologische Untersuchungen an Radrennfahrern. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 251.
Babinski, Du phénomène des orteils. Semaine méd. 1897. S. 321.
Babinski, De l'Epilepsie spinale fruste. Soc. de neur. de Paris. 1. März 1906.
Babinski, L'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. Gaz. des hôpit. Mai 1900.
Babinski, Transformation des régime des réflexes cutanés. Rev. neurol. 30. Janv. 1904.
Babinski, De l'abduction des orteils. Rev. neurol. Juli 1903.
Babinski, Sur le prétendu réflexe antagoniste de Schaefer. Rev. neurol. Janv. 1900.
Barany und **Kraft,** Über die Symptomatologie der Billroth-Narkose. Zeitschr. f. Heilk. 1905.
Barbé, Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1885. S. 533.
Bard, De l'influence de facteurs périphériques sur la genèse du réflexe pathologique du gros orteil. Rev. neurol. 1907. Nr. 12.
Bastian, Symptomatology of total transverse lesions. Med. Chir. Transactions. 1890. S. 151.
v. Bechterew, W., Über Ermüdung der Sehnenreflexe. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 146.
v. Bechterew, W., Reflexe des Antlitzes bei Dementia paralytica. Neurol. Zentralbl. 1903.
v. Bechterew, W., Über den Glutäalreflex. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 833.
v. Bechterew, W., Über Reflexe distaler Abschnitte der oberen Extremität und über ihre diagnostische Bedeutung. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 392.
v. Bechterew, W., Über die Untersuchung der sogenannten Muskelreflexe. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 1090.

[1]) Die Literatur der Sehnenreflexe beschränkt sich auf die Zeit nach dem Erscheinen der Sternbergschen Monographie (1893).

v. Bechterew, W., Über eine eigentümliche Reflexerscheinung bei Plantarflexion des Fußes und der Zehen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 290.
Biró, Neuritis ischiadica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.**
Biró, Störungen des Achillessehnenreflexes bei Tabes und Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1901. S. 164.
Bloch, Neuropathische Diathese und Kniephänomen. Arch. f. Psychiatrie. **12.**
Bodon, Die diagnostische Bedeutung des Bauchdeckenreflexes in der Gynäkologie. Zentralbl. f. Gynäkologie. 1897. Nr. 5.
Bramwell, E., Contribution to the significance of the tendo-achilles-jerk. Brain 1901.
Brasch, F., Reflexe nach hohen Querdurchtrennungen. Fortschritte d. Med. **18.** 1900. S. 121.
Bregmann, S., Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörungen bei Tabes. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1.
Bruns, Reflexe bei hochsitzenden totalen Querschnittsläsionen. Arch. f. Psychiatrie. **25.** S. 759.
Büdinger, Th., Untersuchungen mittels eines neuen Reflexometers über therapeutische Reizwirkungen auf das Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 131.
Bychowski, Z., Zur Klinik der Jacksonschen Epilepsie infolge extracerebraler Tumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 53.
Bychowski, Reflexstudien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 116.
Carty, Mc., Supraorbitalreflex. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 800.
Cassirer, Frühsymptome bei Rückenmarkskrankheiten. Die Heilkunde 1905. H. 10.
Catola, Über den Bauchdeckenreflex bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 7.
Cattaneo, Über einige Reflexe im Kindesalter. Jahrb. f. Kinderheilk. 1902.
Claude et **Jakob,** Sclerose en plaques avec abolition de certains réflexes tendineux. Rev. neurol. 1909. S. 356.
Claude et **Rose.** Étude graphique du clonus. Rev. neurol. 1906. S. 829.
Conzen, Achillessehnenreflex. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
Crocq, Le réflexe de la fascia lata. Ann. de la Soc. Belge de Neurol. 1901. Nr. 6. p. 171.
Debray, Réflexe achilléen paradoxal. Jour. de Neurol. 1901. S. 176.
Dinkler, Bauchreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** S. 325.
Dobroschansky, Wenig bekanntes motorisches Phänomen. Jahrb. f. Neurol. 1906. S. 144.
Donath, J., Wiederkehr des Kniephänomens bei Tabes dorsalis, ohne Hinzutritt von Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 546 und S. 1023.
Féré, Note sur quelques réflexes cutanés chez les épileptiques. Compt. rend. Soc biol. à Paris. 2. Oct. 1897.
Finkelnburg, Neurologische Beobachtungen bei Rückenmarksanästhesie. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 390.
Förster, Symptomatologie der Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **8.** 1900.
Fraenkel, Reflex bei hohen Querschnittsmyelitiden. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **13.** S. 274.
Fränkel, Mechanische Muskelerregbarkeit und Sehnenreflexe bei Tabes dorsalis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1900.
Franz, Sh. J., Kneejerk in Paresis. Amer. Journ. of Insan. **65.** Nr. 3. 1909.
Frey, Infraspinatusreflex. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych. **1,** S. 28. 1910,
Ganault, Contribution a l'étude de quelques réflexes. Thèse de Paris. 1898.
v. Gehuchten, Mecanisme des mouvements réflexes. Journ. de neur. et d'hypnol. 1897.
Geigel, Die klinische Bedeutung der Hautreflexe. Deutsche med. Wochenschr. 1892.
Gerhardt, D., Reflexe bei Querdurchtrennung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** S. 127.
Goldflam, Hautreflexe an den unteren Extremitäten. Neurol. Zentralbl. 1903.
Goldflam, Zehen- und Verkürzungsreflexe. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 947.
Gordon, A., Réflexe paradoxal des fléchisseurs. Rev. neurol. 1904. Nr. 21. Rev. neurol. 1906. Nr. 22.

Guttmann, W., Zur Untersuchungstechnik des Patellarreflexes. Veröffentl. auf dem Gebiete des Militärsanitätswesens. 1907. H. 35.

Hess, Neuer Reflex. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 485.

Gay Hindale et Taylor, Crossed Knee-Yerk. Amer. Journ. New York. Mai 1894.

Hirschberg, Réflexe adducteur du pied. Rev. neurol. 1903. S. 762.

v. Hoesslin, R., Über den Verlust der Sehnenreflexe bei funktionellen Nervenkrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 2597.

Hoffmann, Kontralaterale elektrische Reflexzuckungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 268. 1897.

James, Jaw jerk and jaw clonus. Scotish med. and surg. Journ. 1900.

Jamin, Über das Verhalten der Bauchdeckenreflexe bei Erkrankungen der Abdominalorgane. Südwestdeutsche Neurologenvers. Mai 1904.

Jastrowitz, Beitrag zur Pathologie der Hemiplegie. Berliner klin. Wochenschr. 1875. S. 428.

Kalischer, Babinskischer Reflex. Virchows Arch. 1899.

Keller, Adductorenreflex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** S. 49.

Klippel et Weil, Flexion spontaneé du Pouce par redressement provoqué des autres doigts chez les Hémiplégiques contracturés. Rev. neurol. 1909. S. 506.

Klippel et Weil, Les réflexes contralatéraux. Nouv. iconogr. de la Salp. **21.** S. 270.

Knapp and Thomas, The reflexes in long distance runners. Journ. of nerv. and ment. dis. 1904. Feb.

Köster, G., Über das temporäre Fehlen der Patellarreflexe bei der Hysterie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1907. S. 225.

Kollarits, Einige Reflexe bei Gesunden und bei Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 89.

v. Kornilow, Cerebrale und spinale Reflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 216.

Kutner, Über das Verhalten einiger Reflexe im Schlaf. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 3.

Lapinsky, M., Der Zustand der Reflexe in paralysierten Körperteilen bei totaler Durchtrennung des Rückenmarkes. Arch. f. Psychiatrie. **42.** S. 55.

Lasarew, Über den Schäferschen antagonistischen Reflex. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 291.

Lasarew, W., Über Steiners Infraspinatusreflex. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 82.

Leimbach, Zur Symptomatologie der Tabes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **7.** 1895. S. 498.

Levi, E., Graphisches Studium des Fußclonus. Obersteiners Arb. **16.** S. 26.

Levi, E., Vervollkommneter Clonograph. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 414.

Levi, E., Trépidation du pied. L'Encephale. **2.** 1908. S. 260.

Lewandowsky, Essentieller Tremor und Fehlen aller Sehnenreflexe. Med. Klin. 1905.

Lewy, F. H., Hervorrufung des Babinskischen Phänomens durch elektrische Reizung. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. **25.** S. 28.

Link, Einfluß der Hyoscins auf den Zehenreflex. Zeitschr. f. klin. Med. 1906.

Lissmann, P., Untersuchungen über den dorsalen Fußrückenreflex. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.

Lombard, Variationen des normalen Kniestoßes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1889. Sept. S. 292.

Marie, P., Soc. méd. des hôpit. 13. April 1894.

Meyer, G., Untersuchungen über das Kniephänomen. Berliner klin. Wochenschr. 1888. S. 23.

Meyer, O. B., Zur Kenntnis des Fußrückenreflexes. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 34.

Milian, G., L'abolition du réflex cornéen, signe diagntique de l'hémiplégie dans le coma. Prog. med. 1909. Nr. 18.

Mondino, C., Di uno speciale riflexo che si osserva nelle contrattura facciale. Riv. di Patol. nerv. e ment. **12.** 1907.

Müller, E. und **W. Seidelmann,** Zur Physiologie und Pathologie der Bauchdeckenreflexe. Münchner med. Wochenschr. 1905. S. 1323.
Nonne, Anatomische Befunde bei Mangel des Patellarreflexes. Festschrift Hamburg-Eppendorf. 1889.
Nonne, Zerstörung des Halsmarks. Arch. f. Psychiatrie. **33.** S. 393.
Nonne, Zwei durch zeitweises Fehlen der Patellarreflexe ausgezeichnete Fälle von Hysterie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** S. 474.
Oekonomakis, Sehnenreflexe angestrengter Körperteile. Neurol. Zentralbl. 1907.
Oppenheim, Pathologie der Hautreflexe. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.** S. 421 u. S. 518.
Orschansky, Tabes dorsalis und Kniewinkelphänomen. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 401.
Perrero, Réflex anormal du facial inférieur. Rev. neurol. 1902.
Pick, Transitorische Beeinflussung des Kniephänomens. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 1.
Pick, Vorschlag zu einer konventionellen Fixierung der Intensitätsgrade des Kniephänomens. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 23. S. 917.
Plönies, W., Gesteigerte Reflexe, Erregbarkeit und Nervosität. Arch. f. Psychiatrie. **45.** S. 192.
Raymond et **Guillain,** Hématomyelie. Rev. neurol. 1905. Nr. 14.
Rennie, G. E., A palmar reflex. Australasian medical Gaz. 1900.
Reutter, C., Ein neuer Handflächenreflex. Orvosi Hetilap. 1905.
Rolleston, Tendo Achilles Jerk in Diphtheria. Brain 1905. S. 68.
Rolleston, Abdominalreflex in Enteric Fever. Brain 1906. S. 99.
Rose, F. D., Du tonus et des réflexes dans les sections et compressions supérieures de la moelle. Thèse de Paris. 1905.
Rosenbach, O., Die Methoden der Verstärkung des Kniephänomens. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 2. S. 72.
Rossolimo, Der Zehenreflex. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 452.
Sarbó, Der Achillessehnenreflex. Berlin. 1903.
Schlüchterer, Anatomische Befunde bei einseitigem Fehlen des Patellarreflexes. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1251.
Schüller, Der Abductorenreflex. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 945.
Schultze, F., Beitrag zur Lehre von der sekundären Degeneration. Arch. f. Psychiatrie. **14.** S. 358.
Schulz, R., Bedeutung der Sehnenreflexe. Arch. f. klin. Med. **82.** S. 455.
Schweiger, C., Tabiforme Veränderungen beim Diabetes. Obersteiner, Arbeiten. **14.** S. 391.
Siemerling, Fall von schwerer Neuropsychose, ausgezeichnet durch kongenitale Anomalien des Nervensystems. Char. Ann. **17.** S. 754.
Sommer, Über das Westphalsche Zeichen als Merkmal erblicher Degeneration. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1901.
Spier, J., K. Mendelscher Fußrückenreflex und Remaksches Phänomen. Med. Klin. 1907. Nr. 44.
Steinberg, Über einen kontralateralen Plantarreflex. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 49.
Steiner, Die spinalen Reflexe in der Hysterie. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 30.
Sternberg, Die Sehnenreflexe. Leipzig, Wien. 1893.
Straßburger, Fehlen des Achillessehnenreflexes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.** 1900. S. 306.
Strümpell, Zur Kenntnis der Haut- und Sehnenreflexe. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.**
Strümpell, Zur Kenntnis der Sehnenreflexe. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **24.** S. 175.
Strümpell, Über primäre akute Encephalitis. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **47.** S. 58.
Stscherbak, Étude expérimentale de l'influence physiologique des vibrations mécaniques sur le système nerveux. L'Encéphale. **2.** S. 253.
Szuman, Reflexe bei Neurosen. Arch. f. Psychiatrie. **36.** S. 630.

Thiemich, Über Tetanie. Jahrb. f. Kinderheilk. 1900.
Thorburn, Contribution to the surgery of the Spinal Cord. Med. Chir. Transactions. 1890.
Thue, Et Tilfaelde of Tumor thalami. Norsk. Mag. f. Lügevidensk. **8.** 1888.
Tuczek, Ergotismus. Arch. f. Psychiatrie. **18.** S. 1.
Valobra und **Bertolotti,** Neue Knochenreflexe. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 24.
Vitek, Ein neuer Reflex auf der Planta pedis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 402.
Waldon and **Paul,** Contribution to the study of the plantar reflex. Journ. of nerv. and ment. dis. 1900. Jun.
Weiler, Untersuchung des Kniesehnenreflexes beim Menschen. Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psychiatr. **1.** S. 116. 1910
Weimersheimer, Über den angeborenen Mangel der Patellarreflexe. Diss. Würzburg 1896.
Wohlwill, F., Über funktionell bedingtes Fehlen der Patellarreflexe. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 567.
Yoshimura, Reflexogene Zone für das Babinskiphänomen. Jahrb. f. Psych. u. Neur. **33** 1909. S. 41.

Die motorische, sensible und Reflex-Segmentierung im Rückenmark.

Von

Edward Flatau-Warschau.

Begriff der Metamerie und der Segmentierung des Rückenmarks.

Einleitung.

Auf den Begriff der Metamerie beim Menschen ist man auf Grund der vergleichenden Studien an niedrigeren Tieren gekommen. Laut den Ausführungen von Grosser findet man nicht nur bei Wirbellosen, bei denen einzelne Klassen die Gliederung der Epidermis ganz ausgezeichnet zeigen, sondern auch bei vielen Wirbeltieren an manchen Stellen eine metamere Anordnung der Epidermisprodukte (Schuppen und Stacheln am Schwanze zahlreicher Reptilien, Bauchschuppen bei Ringelnattern). Spuren dieser Hautmetamerie findet man auch bei Säugetieren (Trichomerie am Rumpf und Schwanz bei Affen und Carnivoren; Haacke). Sherrington weist nach, daß die Hautstreifung am Thorax des Tigers einen metameren Charakter trägt.

Der Begriff des Metamers umfaßt hauptsächlich ein Segment des Zentralnervensystems mit dem ihm zugehörigen Haut- und Muskelgebiet. (Die Metamerie der inneren Organe, die hauptsächlich vom sympathischen System innerviert werden, ist bis jetzt fast gar nicht aufgeklärt worden. Auf die Metamerie des Skeletts wollen wir hier nicht eingehen.)

Nach dem Vorschlag Kollmanns bezeichnet man den Hautabschnitt eines Metamers, d. h. das Ausbreitungsgebiet jedes Spinalnerven (sc. einer hinteren Wurzel) in der Haut als Dermatom. Diejenige Gruppierung der Muskeln, die von einem Spinalnerv (d. h. einer vorderen Wurzel) innerviert wird, nennt man Myotom oder Myomer.

Bereits aus dieser Begriffsbestimmung geht hervor, daß beim Menschen die Metamerie nur aus der Verteilungsart der vorderen und hinteren Wurzeln eines Rückenmarkssegments zu entwirren ist. Diese Wurzeln eines jeden Spinalnerven bilden somit den Ausgangspunkt unserer Kenntnisse über die sog. Segmentierung des Rückenmarks, und zwar sowohl über die sensible wie auch über die motorische. Im Rückenmark selbst findet man keine sicheren Anhaltspunkte für die metamere Anordnung. Die Säulen der Zellen zeigen keine Zeichen der Segmentation.

Der Begriff eines Rückenmarksegments richtet sich ebenfalls nur nach den Wurzeln. Als Rückenmarksegment möchten wir denjenigen Teil genannt wissen, der der Ein(resp. Aus-)trittsstelle eines Wurzelpaares entspricht, und außerdem denjenigen Abschnitt des Rückenmarks umfaßt, der bis zur oberen Eintrittsgrenze des nächsten unterhalb liegenden Wurzelpaares reicht (also z. B. das 5. Thorakalsegment entspricht der Eintrittsstelle des 5. Wurzelpaares und dem unterhalb derselben befindlichen Rückenmarksstück bis zur oberen Eintrittsstelle des 6. Wurzelpaares).

Jacobsohn bezeichnet die Länge jedes einzelnen Rückenmarksegmentes als den Ausbreitungsbezirk der jedem Segment angehörigen Wurzel entsprechend. Andere rechnen noch dazu die Hälfte von den oberhalb und unterhalb gelegenen wurzelfreien Rückenmarksteilen. Aus praktischen Gründen halten wir unsere Segmentsbestimmung für eine den Zwecken der Klinik mehr entsprechende.

Bei den Säugetieren und beim Menschen ist die Metamerie noch am besten am Rumpf ausgebildet. An den Extremitäten ließ sich dieselbe nur durch sehr mühevolle

entwickelungsgeschichtliche, anatomische, physiologisch-experimentelle und klinische Forschungen feststellen.

Bolk schildert den Vorgang der Metamerie an den Extremitäten folgendermaßen: Man müsse hier als Ausgangspunkt der Metamerie auf eine Phase zurückgreifen, worin von einer Entwickelung einer Extremität äußerlich noch nichts wahrnehmbar ist. Unter dem Einfluß des unter der embryonalen Haut sich abspielenden Entwickelungsprozesses tritt eine laterale Ausbuchtung hervor — die Extremitätenleiste. Durch diese Ausbuchtung erleiden die gürtelförmigen Dermatome eine Sonderung in zwei Abschnitte, einen, der die dorsale Fläche der Extremitätenleiste deckt (und sich zu der dorsalen Medianlinie des Körpers fortsetzt), und einen, der die ventrale Fläche bedeckt (und bis zur ventralen Körpermedianlinie hinzieht). Bei der fortschreitenden Entwickelung wächst die Extremität immer weiter aus dem Rumpf hervor und wird immer selbständiger. Die sie deckende Haut erfährt durch Zunahme der Muskeln und der Knochen eine Zerrung, und die Dermatome verlieren schließlich ihren Kontakt mit dem Rumpf. Bei dem ganzen Entwickelungsgang des Dermatomensystems spielen somit die mechanischen Momente die Hauptrolle (Bolk). Es ist kein Grund vorhanden, sich das Zustandekommen der metameren, spinalen Innervation der Haut als das Resultat eines physiologischen Prinzips aufzufassen. Entwickelungsgeschichtlich läßt sich Schritt für Schritt nachweisen, wie die Hautnerven den Verschiebungen der Haut während des Körperwachstums folgen (Grosser-Fröhlich).

Sowohl am Rumpf wie auch an den Extremitäten zeigen die Dermatome eine Streifenform. Während aber am Rumpf die Dermatome sich an die Medianlinie des Körpers (vordere und hintere) halten, lagern sich die Dermatome an den Extremitäten an sekundär entstandenen Mittellinien, Linien, von denen weiter unten die Rede sein wird.

Was die Metamerie der Muskulatur (Bildung von Myotomen oder Myomeren) betrifft, so darf auch hier, nach Bolk, die Metamerie nicht als eine neu entstandene Erscheinung aufgefaßt werden. In der ganzen Länge z. B. der oberen Extremität bilden die Muskelmassen (sowohl die ventralen, d. h. von ventralen Plexusästen, wie auch die dorsalen, d. h. von dorsalen Plexusästen innervierten) ein zusammengehöriges polymeres Stratum. Jede dieser Muskelmassen wird aus metameren Streifen aufgebaut, die einander nahezu parallel der Achse der Extremität entlang in proximo-dorsaler Richtung verlaufen. Bolk macht darauf aufmerksam, daß die Grenzen zwischen den einzelnen Myotomen nicht den geringsten Zusammenhang mit den Grenzen zwischen Muskelgruppen und einzelnen Muskeln aufweisen, d. h., daß bei der Differenzierung von der gemeinschaftlichen Muskelmasse sich die Grenzen für jeden Muskel in völliger Unabhängigkeit von den Grenzen zwischen den metameren Muskelstreifen ausgebildet haben. Dabei käme es aber zu einer Superposition von Myotomen. Diese Superposition findet am proximalen Ende der Extremität (z. B. am Oberarm) nicht statt, in distaler Richtung aber werden die rostralen von den caudalen Myotomen superponiert, so daß die Myotomstreifen nicht mehr wie z. B. am Oberarm nebeneinander verlaufen, sondern sich übereinander schieben.

Vergleicht man nun die topographische Verteilung der Dermatome (Abb. 151 u. 152) mit derjenigen der Myotome (Abb. 153), so sieht man, daß diese beiden Teile eines Metamers oder eines Segments große Übereinstimmung zeigen. Aus den Untersuchungen Sherringtons geht allerdings hervor, daß das Myotom sich nicht ganz mit dem Dermatom deckt: Das Dermatom ist nämlich gegen das Myotom caudalwärts verschoben, so daß bei Läsion eines Wurzelpaares die motorische Lähmung höher gelegen ist als die sensible.

Aus dieser Schilderung der beiden Hauptteile eines Metamers, d. h. des Dermatoms und des Myotoms, ist ersichtlich, daß man beim Menschen die Metamerie einzeln und allein aus dem Spinalnerv ableiten kann, und zwar aus dem Innervationsgebiet der vorderen und der hinteren Wurzel des Truncus spinalis. Im Rückenmark läßt sich, wie gesagt, heutzutage keine Metamerie, weder motorische noch sensible, ablesen. Abgesehen von der weißen Substanz der Rückenmarkstränge, in der von einer Metamerie keine Rede sein kann, lassen sich auch in der grauen Substanz einzelner Rückenmarksegmente keine metameren Kerne oder Zentren aufstellen. Wenn bei Erkrankung der grauen Substanz eines Rückenmarksegments eine metamere, motorische oder sensible Läsion entsteht, so geschieht es

deshalb, weil sowohl das Vorderhorn wie auch das Hinterhorn in dieser Höhe hauptsächlich die Wurzelfasern des entsprechenden Segments aufnimmt und die Störung deshalb eine gewissermaßen zentral-radikuläre ist. Jede Wurzelendigung bewahrt im Hinterhorn ihre Individualität, so daß zunächst jede Partie dieser grauen Substanz eine cutane Projektion darstellt, deren Topographie dieselbe ist wie diejenige der hinteren Wurzeln. Dasselbe gilt mit einer gewissen Einschränkung für die vorderen Wurzeln und die Vorderhörner.

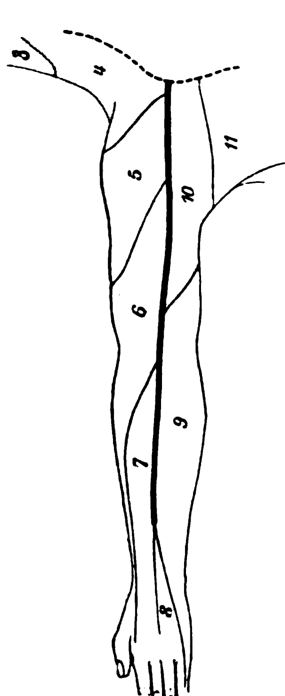


Abb. 151. Dermatomensystem an der Dorsaloberfläche der oberen Extremität.
(Nach Bolk.)
3, 4, 5, 6, 7, 8 = C_3—C_8[1]
9, 10, 11 = D_1—D_3

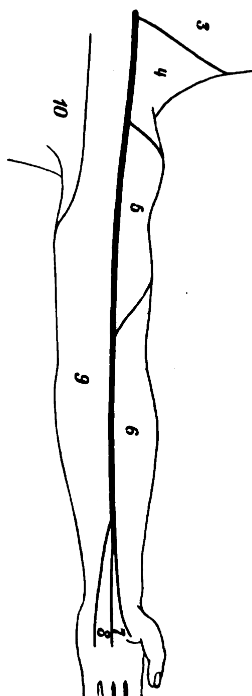


Abb. 152. Dermatomensystem an der Ventralfläche der oberen Extremität.
(Nach Bolk.)

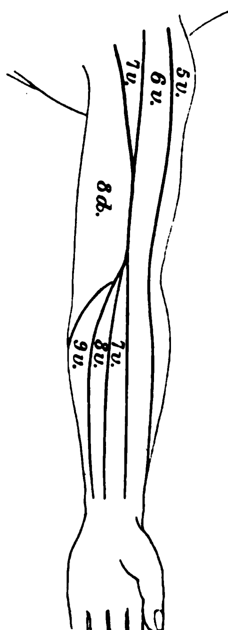


Abb. 153. Projektion der Myotomstreifen.
(Nach Bolk.)
5, 6, 7, 8, 9 v. = ventrale Muskelgruppen der C_5—D_1-Segmente; 8 d. = dorsale Muskelgruppe des C_8.

Die Folge dieser theoretischen Betrachtungen ist die, daß die Funktionen der Wurzeln und der entsprechenden Rückenmarksegmente im wesentlichen miteinander übereinstimmen. Bei Läsion sowohl der einen wie der anderen wird demnach ähnliche topographische Verteilung der motorischen und sensiblen Störung auftreten. Wenn es dabei trotzalledem zu keiner vollkommenen Identität kommt, so sind die Unterschiede speziell auf dem sensiblen Gebiete mehr qualitativer Natur, denn es bildet sich nachträglich

[1]) Sowohl hier wie auch weiterhin sollen die Halssegmente als C_1, C_2 usw., Thorakalsegmente als D_1, D_2 . . ., Lumbalsegmente als L_1, L_2 . . ., Sakralsegmente als S_1, S_2 . . . markiert werden.

in der grauen Substanz eine viel höhere Differenzierung der einzelnen Sensibilitätsarten aus, als es in den Wurzeln zu konstatieren ist (Dissoziation).

Im kurzen soll hier aber angeführt werden, daß es auch heutzutage Anhänger einer zentralen Metamerie gibt. Brissaud, der Hauptvertreter der spinalen Metamerie, ist der Meinung, daß man im Rückenmark spezielle Zentren für einzelne Gliedabschnitte gäbe. Es wären also Zentren für Hand, Vorderarm, Oberarm, Fuß, Unterschenkel, Oberschenkel vorhanden. Speziell sollen in den Rückenmarksanschwellungen die spinalen Metamere in der Weise superponiert sein, daß z. B. in der Halsanschwellung die äußerste Partie der grauen Substanz das spinale Metamer der Hand, die weiter nach innen liegende dasjenige des Vorderarms und die am medialsten gelegene Partie den Oberarm darstellen soll. Diese spinalen Metamere sind in den Brissaudschen Schemen in sagittaler Richtung eingetragen, und von ihnen entspringen dann in horizontaler Richtung Wurzeln ab, und je nachdem der Krankheitsherd den Wurzelursprung oder das metamere Zentrum selbst treffen wird, werden verschiedenartige motorische und sensible Störungen entstehen, d. h. speziell auf dem sensiblen Gebiete werden entweder radikuläre, bandartige (en bandes) oder metamere, gliederartige (en tranches) zustande kommen. Ähnlich sollen die Verhältnisse für die unteren Extremitäten liegen. Auch hier weist Brissaud spezielle spinale Zentren für die motorische und sensible Versorgung des Fußes auf, andere wiederum für diejenige des Unter- und Oberschenkels. Diese Theorie entspricht aber den Tatsachen nicht. Weder die Anatomie noch die Physiologie und die Klinik vermögen solche Zentren für einzelne Gliedabschnitte aufstellen, und auch die modernen, präzisen, klinischen Untersuchungen sprechen dagegen (s. weiter unten).

Auf Grund der gegenwärtigen Kenntnisse muß man somit annehmen, daß nur die Spinalnerven, d. h. ihre vorderen und hinteren Wurzeln das einzige tatsächliche Kriterium des metameren, segmentalen Charakters des Rückenmarks dartun.

Die Untersuchungsmethoden zur Feststellung der sensiblen und motorischen Segmentation des Rückenmarks.

1. Die Methoden zur Untersuchung der sensiblen Segmentation des Rückenmarks.

Zur Feststellung der segmentären Lokalisation der Hautsensibilität bedient man sich ganz verschiedener Untersuchungsmethoden, die hier im einzelnen besprochen werden sollen.

Anatomische Methode. Herringham (1886) war wohl der erste, der die größeren Hautäste (und Muskelnerven) einer ganzen Extremität bis zu den Plexuswurzeln rein anatomisch verfolgt hat, der erste, der somit die physiologischen Resultate durch anatomische Präparation bestätigte. Außer von Herringham wurde die Methode auch von Voigt (1864) und Paterson (1894—1896) angewandt. In umfangreichster Weise wurde diese Methode von Bolk (1898) in seinen bedeutenden Arbeiten ausgenutzt. Zur Bestimmung der Segmentbeziehung der Hautnerven (und der Muskeln) zu den einzelnen Rückenmarkswurzeln wurde von diesem letzteren folgende Methode angewandt: Nachdem ein Plexus (z. B. Plexus brachialis) ganz präpariert war, markierte man die größeren Hautäste (und jeden Muskelast) mit farbigen Fäden, hierauf durchschnitt man die Wurzeln des Plexus in den Intervertebrallöchern, löste ebenso die peripheren Verbindungen derselben ab und nahm das ganze Geflecht mit sämtlichen Verästelungen aus dem Präparat heraus. Man spannte es auf einer schwarzen Wachsplatte (Aufbewahrung in 50proz. Alkohol) und präparierte unter Wasser. Es werden zunächst kurze, aus dem Plexus stammende Nerven auf ihre spinale Herkunft hin untersucht und sukzessive abgetrennt. So dann werden die Wurzeln in zentrifugaler Richtung voneinander, die Äste in zentripetaler Richtung von den Stämmen losgelöst.

Diese Methode, obgleich sie einen Benediktinerfleiß erfordert, erscheint uns am einwandfreisten zur Bestimmung der tatsächlichen Beziehungen zwischen der Haut und Muskelästen einerseits und den Rückenmarkswurzeln (eo ipso mit den Rückenmark-

segmenten) andererseits. Der Mangel dieser Methode besteht in der außerordentlichen Schwierigkeit, die Wurzelfasern bis zur Peripherie zu verfolgen und die peripheren Anastomosen zu entwirren. Auch müssen hier mehrere Objekte untersucht werden, da individuelle Varietäten vorkommen können. Die anatomische Methode wurde ferner auch von Thorburn (1893) angewandt (anatomische Verfolgung einzelner Rückenmarkswurzeln, die in keine Plexus eingehen, nämlich der 1. lumbalen, 4. sakralen und der Mehrzahl der thorakalen). Ferner bedienten sich dieser Methode speziell bei der Untersuchung der thorakalen Wurzeln und Nerven Fröhlich-Grosser (1903). Hierher kann ferner die von Krause (1865) angewandte histopathologische Methode zugerechnet werden. Krause hat nämlich einzelne Wurzeln durchschnitten und dann die peripherischen, sensiblen und motorischen Fasern auf Degeneration hin untersucht. Zur Feststellung der sensiblen Elemente kann aber, unserer Ansicht nach, diese Methode wenig Nutzen bringen.

Physiologische Methode. Diese Methode wurde in der letzten Zeit hauptsächlich von Sherrington (1898) angewandt. Vor ihm hat bereits Peyer (1854), um die Ausbreitung der sensiblen Elemente eines Spinalnerven zu erforschen, alle Wurzeln mit Ausnahme der zu untersuchenden durchschnitten und dann durch feine Scherenschnitte beobachtet, welche Region die Sensibilität beibehalten hat.

Türck (1856—1869) durchschnitt dagegen nur eine Wurzel und bemühte sich, den durch Operation anästhetisch gewordenen Hautbezirk festzustellen.

Die Methode wurde ferner in den letzten Jahren von Winkler zur Feststellung der Dermatome bei Hunden angewandt, wobei einzelne Bündel der hinteren Wurzeln durchschnitten wurden.

Am ausgiebigsten wurde diese physiologische Methode mit Durchschneidung der hinteren Wurzeln bei Affen von Sherrington in seinen klassischen Arbeiten ausgenutzt. Um das Sensibilitätsgebiet einer einzelnen hinteren Wurzel festzustellen, wurden einige der distal- und proximalwärts von der zu untersuchenden liegenden, hinteren Wurzeln durchschnitten und dann erst das empfindlich gebliebene Gebiet festgestellt. In dieser Weise ließ sich das „Übergreifen“ (overlap) seitens der nächst liegenden Wurzeln ausschließen und das nur der entsprechenden Wurzel gehörige sensible Feld feststellen. Diese Methode wurde von Head als die „Methode der verbleibenden Empfindung“ (remaining aesthesia) genannt, und der Name wurde dann von Sherrington akzeptiert.

Klinische Methoden. Bei den auf dem klinischen Boden basierenden Untersuchungen wurden verschiedene Wege eingeschlagen, um die sensible Segmentierung im Rückenmark festzustellen.

Vor allem wurden dazu Fälle benutzt, in denen das Rückenmark in einer gewissen Höhe eine Querläsion erlitt. Die anästhetische Grenze, die während des Lebens genau festgestellt wurde, ist dann bei der Autopsie und bei nachträglicher mikroskopischer Untersuchung mit der lädierten Segmenthöhe in Zusammenhang gebracht. In dieser Weise sind von zahlreichen Forschern, vor allem aber von Thorburn, A. Starr und Kocher, zahlreiche sensible Area bestimmt worden. Dieser Methode haftet aber der Mangel an, daß man mit ihrer Hilfe nur die unterste Grenze des nächst oberhalb der Läsionsstelle liegenden Rückenmarksegments festzustellen vermag und nicht die obere Grenze des tatsächlich lädierten Segmentes, da jedes Hautgebiet nicht nur von den ihm angehörigen Segment (hinterer Wurzel), sondern mindestens von einer proximalwärts und einer distalwärts gelegenen Wurzel versorgt wird. Ferner können bei dieser Methode die Zonen innerhalb der Cervicalwurzeln fast gar nicht sichergestellt werden, da die Läsionen oberhalb des 4. Halssegments absolut tödlich sind (Phrenicuslähmung), und bei der Totalläsion zwischen C_5 und D_1 bleibt der Verletzte nur für kurze Zeit am Leben (Kocher). Es ist ferner leicht verständlich, daß nur die totalen Querläsionen hier ausschlaggebend sein können (unabhängig von der Art der die Läsion bedingenden Noxe, d. h. Luxation, Tumor, Schußverletzung usw.).

Weiterhin wurden zu demselben Zwecke Fälle benutzt, in denen nur eine oder einige hintere Wurzeln lädiert oder durchschnitten waren

und wo man genaue anästhetische Zonen feststellen konnte. Dazu gehören die bekannten Fälle von Charcot, Prince, Head-Sherren u. a.

Eine weitere klinische Methode wurde in der letzten Zeit von Head in ausgiebiger Weise ausgenutzt. Das Prinzip dieser Methode besteht darin, daß bei Erkrankungen innerer Organe überempfindliche Hautzonen zu beobachten sind. Eine sensible Störung wird vermittels der von den inneren Organen kommenden Nervenfasern fortgeleitet und verursacht in der Funktion desjenigen Rückenmarkssegments eine Änderung, in dem diese Fasern endigen, und dann werden diese Funktionsstörungen auf jenes Hautgebiet projiziert, das von dem betroffenen Segment versorgt wird. Bei Erkrankung z. B. des Magens werden durch die Fasern des sympathischen Systems die krankhaften sensiblen Empfindungen zu einem gewissen Rückenmarkssegment geleitet; hier entsteht in der grauen Substanz eine Zustandsänderung, die ihrerseits durch Vermittelung der isomeren Hinterwurzelfasern eine Überempfindlichkeit in einer gewissen Hautzone verursacht. Die Feststellung entsprechender überempfindlicher Zonen ist auch dadurch erleichtert, daß innerhalb derselben gut markierbare Schmerzpunkte aufzufinden sind.

Um diese überempfindlichen Zonen bei visceralen Erkrankungen ausfindig zu machen, wurde von Head folgende Methode angewandt:

Man hebt zwischen Zeigefinger und Daumen die Haut und das Unterhautgewebe an verschiedenen Punkten sanft ab und markiert die überempfindlichen Stellen. Eine andere (bessere) Methode, eine solche Zone aufzusuchen, besteht in der Anwendung einer Stecknadel mit großem, derartig rundem Kopf, daß wir den letzteren an allen Teilen unseres eigenen Gesichts völlig stumpf fühlen. Man geht nun mit dem stumpfen Ende über die Hautoberfläche hinweg in derselben Weise wie bei der Prüfung mit der Spitze auf Analgesie. Eine noch andere Methode, diese empfindlichen Zonen aufzusuchen, besteht in der Anwendung eines warmen Schwammes oder eines mit wenig warmem Wasser gefüllten Reagensgläschen. Sobald man damit die empfindliche Zone erreicht, hat der Patient die Empfindung starker Hitze.

Es ist speziell darauf hinzuweisen, daß, wie Head es nachdrücklich betont, hierbei niemals eine Hauthyperästhesie (d. h. eine gesteigerte Berührungsempfindlichkeit), sondern eine Hyperalgesie und Hyperthermie nachgewiesen wird.

Wird in dieser Weise eine große Anzahl von Hautzonen festgenagelt, so entsteht die weitere Frage, welchen Rückenmarkssegmenten diese Zonen angehörig sind? Nun hat Head zu diesem Zwecke erstens die Resultate benutzt, die man nach Querläsionen des Rückenmarks in bereits bestimmten Höhen festgestellt hat (d. h. in Arbeiten von Thorburn, Oppenheim, Jackson u. a.). Zweitens hat er in Zusammenhang mit Campbell zahlreiche Fälle von Herpes zoster untersucht und die dabei gewonnenen Zonen nach dem Tode mit segmentär gut bestimmbaren Spinalganglien verglichen, die, wie es sich herausgewiesen hat, eine entzündliche Grundlage der Herpes darstellen (Bärensprung). Head fand nämlich, daß eine merkwürdige Ähnlichkeit vorhanden ist zwischen den von Herpeseruption befallenen Zonen und jenen, die infolge von Visceralerkrankungen überempfindlich werden.

Der Hauptmangel dieser Methode besteht darin, daß sie auf subjektiven Angaben der Patienten beruht und jeder, der sich mit der Feststellung der sensiblen Störungen beschäftigt hat, weiß, mit welcher Kritik und oft Skepsis man diesen Angaben entgegentreten muß.

Der weitere Urteilsfehler kann dadurch entstehen, daß es vorkommen kann, daß der durch Erkrankung eines inneren Organs entstehende Schmerz sich mit Schmerzen in einer Zone verbinden kann, die einem ganz anderen Organ entspricht. Bei Prostatitis kann z. B. Schmerz im Epigastrium (d. h. in der eigentlich dem Magen angehörigen

Zone) entstehen. Auf diese Möglichkeit macht Head selbst aufmerksam. Er nennt sie „Generalisation der visceralen Schmerzen" und meint, daß die Reihenfolge dieser Generalisation ihre Erklärung im spezifischen Widerstand einzelner Rückenmarkszonen für die sensiblen Impulse seitens verschiedener Organe findet. Sehr leicht wird z. B. bei Frauen die D_{10}-Zone sekundär mitbetroffen, dann folgt die D_6 (Inframammarzone) usw. Der spezifische Widerstand dieser Rückenmarkszonen könne durch Anämie, Influenza, Typhus usw. herabgesetzt werden, und dann tritt die Generalisation noch leichter zutage.

Außer diesem Mangel wird von Head darauf hingewiesen, daß nicht alle Zonen der Haut bei Erkrankung der inneren Organe überempfindlich werden. Einige Zonen bleiben dabei aus, und es entstehen deshalb bei dieser Methode Lücken, nämlich für die C_{5-8} und L_{3-4}.

Trotz allen diesen Mängeln muß man doch zugeben, daß die von Head festgestellten Zonen tatsächlich eine segmentäre Hautsensibilität darstellen. Der Grund dafür liegt nicht nur in der Sorgfalt des Untersuchers selbst, sondern auch in der Tatsache, daß die Überempfindlichkeit den Schmerzsinn und nicht den Tastsinn betrifft, und es hat sich herausgestellt, daß gerade für den Schmerzsinn ein „Übergreifen" seitens der benachbarten Zonen ein viel geringeres ist als für den Tastsinn. Die segmentären Schmerzzonen sind deshalb prägnanter und leichter definierbar als die entsprechenden segmentären Tastzonen der Haut.

In historischer Beziehung muß darauf hingewiesen werden, daß die Methode als solche, wenn auch in etwas beschränktem Maße, bereits lange vor Head in Anwendung gebracht worden ist. Bereits im Jahre 1883 hat Allen Sturge die Ansicht ausgesprochen, daß die sensorischen Symptome der Angina pectoris durch die primäre Erregung der peripheren Enden der sympathischen Nerven verursacht werden, die dann das Rückenmark erreichen, hier sich in der grauen Substanz der Hinterhörner verbreiten und in dieser Weise zu Schmerzen zwischen den Schultern und längs des Arms führen. Sturge führte an, daß die sympathischen Nerven des Herzens von drei Cervicalganglien herstammen. Diese Nerven ziehen durch V—VI und VII—VIII Cervicalnerven zum Rückenmark. Andererseits geben gerade diese Rückenmarksnervenpaare und das erste thorakale den Ursprung dem Plexus brachialis. Somit stammen die Fasern des Plexus brachialis von derselben Rückenmarksregion ab wie diejenigen, die zum Herz führen. Weiterhin wurde im Jahre 1884 eine ähnliche Ansicht von Allbutt ausgesprochen. Roß, der auf diese seine Vorgänger hinweist, hat dann im Jahre 1888 gezeigt, daß bei Erkrankung des Magens Schmerzen im Epigastrium, ferner zwischen den Schultern und in der Brust, d. h. im Gebiete der D_{4-5} entstehen. Diese Tatsache hat Roß dadurch zu erklären versucht, daß die N. splanchnici des Magens vom 4., 5. und wahrscheinlich auch vom 6. Thorakalnerven herstammen und im Fall, wenn diese Nerven im Magen gereizt werden, läuft der Erregungsstrom durch die hinteren Wurzeln zum Rückenmark, erreicht hier die graue Substanz der Hinterhörner und verbreitet sich auf korrespondierende Wurzeln der somatischen Nerven. Dadurch entsteht nach Roß die Assoziation der Magenkrankheit mit den Schmerzen im Verbreitungsgebiet dieser somatischen Nerven. Außerdem wurde diese Methode selbständig auch von Mackenzie ausgenutzt, der auch darauf hingewiesen hat, daß eigentlich Peters bereits im Jahre 1871 die Schulterschmerzen bei Erkrankung der Bauchorgane durch Übertragung derselben vermittels des N. phrenicus auf die Cervicalwurzeln und Verbreitung in deren peripheren Gebiete zu erklären suchte!

Wie bereits oben angedeutet wurde, hat man ferner die Herpeseruption zum Studium der segmentalen Hautinnervation herangezogen. Die Bedeutung dieser am ausgiebigsten von Head und Campbell ausgenutzten Methode wurde von mehreren Forschern bestätigt (Blaschko, Aldous, Clinch, Petrèn-Bergmark u. a.).

Die weiteren klinischen Wege zur Feststellung der segmentalen Hautsensibilität bestanden darin, daß man bei verschiedenen organischen Rückenmarkskrankheiten die segmentale Läsion der Hautsensibilität festlegte. Dies wurde hauptsächlich bei Syringomyelie (Laehr, Dejerine, Hahn u. a.), Tabes (Laehr, Dejerine, Chipault, Frenkel-Foerster u. a.), Hämatomyelie und anderen Krankheiten in Anwendung gebracht.

Es verdient auch eine Erwähnung, daß man sich bemüht hat, bei normalen Menschen Dermatome festzustellen. So erwähnt Muskens, daß bei einer Anzahl von normalen Menschen die die Richtungslinien der Extremität distal begrenzenden Dermatome doch durch weniger intensive Schmerzempfindlichkeit sich auszeichnen als die mehr proximalen Hautpartien. Auch Langelaan hat an normalen Personen sehr eigentümliche streifenförmige Hyperästhesien finden wollen, die in ihrer Anordnung den Zonengrenzen des Bolkschen Schemas sehr nahe kommen. Auch Coenen meint ebenfalls, daß die normale Haut streifenförmig angeordnete Sensibilitätsdifferenzen zeigt.

2. Die Methoden zur Untersuchung der motorischen Segmentation des Rückenmarks.

Anatomische Methode. J. Müller hat bereits, auf Grund anatomischer Forschung, gemeinschaftlich mit Deen bei Fröschen beobachtet, daß bei verschiedenen Individuen die Muskeln nicht immer von denselben Spinalnerven innerviert werden. Auf Grund der anatomischen Methode entdeckte J. Müller die Tatsache, daß die meisten Extremitätenmuskeln plurispinal innerviert werden. Die anatomische Methode wurde ferner von Walst und Kahan, besonders aber in der letzten Zeit von Bolk in Anwendung gebracht (die Beschreibung der Methode von Bolk ist bereits oben angegeben, s. S. 626).

Von großem Nutzen erwies sich auf dem Gebiete der Erforschung der motorischen Segmentlokalisation die pathologisch-anatomische Methode, die sowohl bei Tieren wie auch beim Menschen zu wichtigen Resultaten führte. Es wurden vor allem einzelne vordere Wurzeln durchschnitten und die Degeneration in zentrifugaler Richtung (im Plexus und in den peripherischen Nerven) bis zu den einzelnen Muskeln verfolgt. Krause hat bereits im Jahre 1865 einzelne Wurzeln durchschnitten und die peripherischen Nerven auf Degeneration untersucht. Mit der modernen (Osmium-) Methode arbeitete Sherrington: Die motorischen Wurzeln wurden gleich nach ihrem Austritt aus der Dura und möglichst proximal von Intervertebralganglien (im Wirbelkanal) durchschnitten, und nach Ablauf von 18—30 Tagen wurden die Muskelnervenzweige mit Osmium auf die Wallersche Degeneration untersucht. Diese Methode hat die Zugehörigkeit einzelner solcher Muskeln zu entsprechenden vorderen Wurzeln entdeckt, die bei der physiologischen (Vorderwurzelreizung) Methode nicht markiert werden konnten.

Weiterhin verfuhr man in einer anderen Richtung, indem man bei Tieren einzelne Muskeln (auch Muskelgruppen und Gliedabschnitte) resezierte oder einzelne peripherische Nerven durchschnitt und mit der Nisslschen Methode die sog. retrograde Degeneration in den Zellen entsprechender Rückenmarkssegmente festzustellen versuchte (Marinesco, Parhon-Goldstein-Popescu, Bikeles, Franke, Knappe, Lapinski u. a.). An diese Arbeiten schließen sich die histopathologischen Untersuchungen an Menschen, bei denen Amputationen längere oder kürzere Zeit vor dem Tode ausgeführt wurden, und das Rückenmark ebenfalls mit der Nisslschen Methode untersucht wurde (Friedlaender-Krause, Kahler-Pick, v. Gehuchten-de Buck, Wille, Flatau, Sanó, Marie, Orzechowski, Blumenau-Nielson u. a.). Zu derselben Kategorie gehören auch Fälle mit Entwickelungshemmung oder Aplasie einzelner motorischer Abschnitte (Edinger und Troisier, Strohmayer) oder Fälle mit Läsionen peripherischer Nerven, Plexus oder einzelner Muskeln (v. Monakow, Jacobsohn, Parhon-Goldstein). Besonders wichtig sind die Fälle aus der menschlichen Patho-

logie, wo einzelne Muskeln durch einen krankhaften Prozeß vernichtet wurden und dann das Rückenmark auf Höhenlokalisation untersucht worden ist (z. B. Fall von Parhon-Goldstein mit carcinomatöser Vernichtung des M. pectoralis und mit nachträglicher Feststellung der Veränderungen im V bis VI Halssegment).

Physiologische Methode besteht in Reizung einzelner vorderer Wurzeln und Feststellung der Kontraktion der der Wurzel tributären Muskeln. Bei Tieren wurde diese Methode von Ferrier-Jeo, Risien Russell, Martin und Hartwill, besonders aber von Sherrington mit gutem Erfolge angebracht. Das Gebiet der motorischen Wurzeln wurde von diesem letzteren Forscher in der Weise untersucht, daß nach vorheriger Durchschneidung benachbarter Wurzeln, die zu explorierende Wurzel (oder der Ramus anterior und posterior nahe der Abzweigung vom Spinalnerv) mechanisch und faradisch gereizt wurde, und die sich kontrahierenden Muskeln wurden dann registriert. Auch beim Menschen wurden (während eines operativen Eingriffes) einzelne vordere Wurzeln gereizt und der Muskeleffekt markiert (Chipault-Démoulin, Abbé, Oppenheim).

Klinische Methode besteht in Feststellung der Lähmung einzelner Muskeln oder Muskelgruppierungen, sowohl bei Querläsionen in verschiedenen Höhen (Tumoren, myelitische Prozesse usw.) wie auch besonders bei Verletzung einzelner Wurzeln (Stich-, Schußverletzungen, myelitische Prozesse u. a.).

3. Die Methoden zur Untersuchung der Reflexsegmentation im Rückenmark.

Zur Feststellung der Höhenlokalisation der Haut- und Sehnenreflexe bedient man sich sowohl der physiologischen (Durchtrennung des Rückenmarks in verschiedenen Höhen, der hinteren Wurzeln) wie auch — beim Menschen — der klinischen und autoptischen Kasuistik.

Das Studium der Reflexe auf dem Gebiete des sympathischen Nervensystems ist fest mit dem Studium dieses Systems selbst verbunden. Hierselbst wurden a) anatomische Methoden angewandt. Den eigentlichen Ausgangspunkt zur Feststellung der Beziehungen des sympathischen Systems zum Rückenmark bildeten die Arbeiten Gaskells, der mit der Degenerationsmethode den Verlauf der vom Rückenmark zum Grenzstrang und von da aus nach der Peripherie laufenden Nerven verfolgte. Wichtige Aufschlüsse erzielte man auch dank der Anwendung der Silberimprägnationsmethode (R. y Cajal, Dogiel, Retzius, Kölliker, v. Gehuchten, v. Lenhossék, Michailow u. a.). Auch wurde zu demselben Zweck in der letzten Zeit die Weigertsche Methode von L. R. Müller angewandt.

Die wichtigsten Aufschlüsse bekam man aber dank der b) physiologischen Methoden, die entweder in Reizung und Dissektion einzelner Teile des sympathischen Systems und speziell des Halssympathicus, N. splanchnici, N. erigentes usw., oder in Anwendung der sogenannten Nicotinmethode bestanden.

Diese letztere Methode hat sich als eine besonders fruchtbare erwiesen. Von Hirschmann im Jahre 1863 für den Halssympathicus des Kaninchens eingeführt, wurde sie dann besonders von Langley (1889 und später) in glänzender Weise ausgearbeitet (mit Dickinson, Anderson). Die Methode besteht darin, daß bei intravenöser Injektion des Nicotins oder bei lokaler Betupfung mit diesem Mittel die Leitung durch das sympathische Ganglion derart unterbrochen wird, daß jede Reizung der zuführenden (prä-

ganglionären, vom Rückenmark herziehenden) Fasern unwirksam wird, während die Reizung der abführenden (postganglionären, vom Ganglion sympathicum nach dem Endorgan laufenden) Fasern erhalten bleibt. Langley und Dickinson haben gezeigt, daß diese Methode nicht nur für den Halssympathicus, sondern auch für das Ganglion solare und andere Ganglien ihre Rechte behält. Die sichersten Resultate gibt diese Methode bei Kaninchen und Katzen, dagegen bei Hunden nicht. Auch innerhalb eines Ganglions werden die Nervenendigungen für verschiedene Endorgane nicht gleichzeitig betroffen. So wird z. B. am Ganglion cervicale superius des Kaninchens zuerst die Reizwirkung auf die Membrana nictitans, dann — für Öffnung des Auges, Erweiterung der Pupille und zuletzt die vasoconstrictorische Wirkung aufgehoben (Langley-Dickinson.) (vgl. auch Physiologie des sympathischen Systems S. 418).

c) Die klinische Methode hat bis jetzt verhältnismäßig wenig Nutzen gebracht. Am meisten noch haben hier die Untersuchungen von Mme. Klumpke-Dejerine befruchtend gewirkt (Pupillenfasern). Die Sympathicuschirurgie (Chipault, Jonnesco, Abadie u. a.) hat unsere Kenntnisse etwas befördert. Auch während einzelner Rückenmarksoperationen wurden die entsprechenden Pupillarwurzeln gereizt (Oppenheim). Die klinischen Untersuchungen, die sich einerseits mit den Erkrankungen des Sakralmarks (Conus. Epiconus von Minor), andererseits mit der speziellen Sympathicustätigkeit (Schweißabsonderung) beschäftigten, haben unsere Lokalisationskenntnisse einzelner Zentren (ano-vesicale, sexuelle Zentren) wesentlich gefördert.

Die Segmentation der Hautsensibilität im Rückenmark.

Auf Grund der oben beschriebenen Methoden, vor allem der physiologisch-experimentellen und der anatomischen, ließen sich einerseits gewisse allgemeine Gesetzmäßigkeiten in bezug auf die Form, Lage, gegenseitiges Übergreifen usw. der Dermatome, andererseits für jede hintere Rückenmarkswurzel resp. jedes Rückenmarkssegment ein spezielles Hautgebiet bestimmen.

Wie bekannt, teilt sich der aus der Vereinigung eines Wurzelpaares entstehende Spinalnerv (Truncus spinalis) in zwei Äste: einen Ramus dorsalis (der zu der Haut und Muskeln zu beiden Seiten der Wirbelsäule zieht) und einen Ramus ventralis (der zu den übrigen Haut- und Muskelgebieten läuft). Beide Äste sind gemischt, d. h. enthalten sowohl motorische wie auch sensible Fasern. Diese Äste teilen sich weiter, und die sekundär entstehenden Rami versorgen u. a. die Haut sowohl in dorsalen wie auch in ventralen Gebieten, und in dieser Weise entsteht das eine Wurzelpaar, oder strikt gesagt, das einer hinteren Wurzel angehörige Dermatom.

Dementsprechend werden von einigen Forschern (Winkler) an den Dermatomen drei Teile streng voneinander unterschieden, nämlich die ventralen Teile, die dorsalen und die lateralen, wobei in einzelnen dieser Teile der Schwellenwert z. B. der Schmerzreaktion ein verschiedener sein soll (am größten dicht an der Rückenlinie und — in geringerem Maße — am ventralen Teil des Dermatoms). Meistenteils und speziell bei der klinischen Untersuchung ist diese Zergliederung eines einzelnen Dermatoms in seine Bestandteile von keinem großen Nutzen, und deshalb begnügt man sich mit der Feststellung der Läsion in einem Dermatom als Ganzem.

Die Dermatome zeigen im wesentlichen eine Streifenform. Auf dem beigegebenen Schema Sherringtons (Abb. 154) sieht man dieselben sehr schön an der oberen Extremität eines Affen ausgeprägt (vergleiche auch die Abb. 155 und 156 beim Menschen).

Diese Streifenform der Dermatome ist am reinsten am Rumpf erhalten. Hier ziehen die Dermatome von der hinteren zur vorderen Medianlinie des

Körpers.[1]) Am Halse ist diese Streifenform nicht mehr so regelmäßig. An den oberen Extremitäten ist ebenfalls die Streifenform zu erkennen. An den unteren Extremitäten treten die entsprechenden Zonen in Spirallinien auf (Abb. 155 und 156).

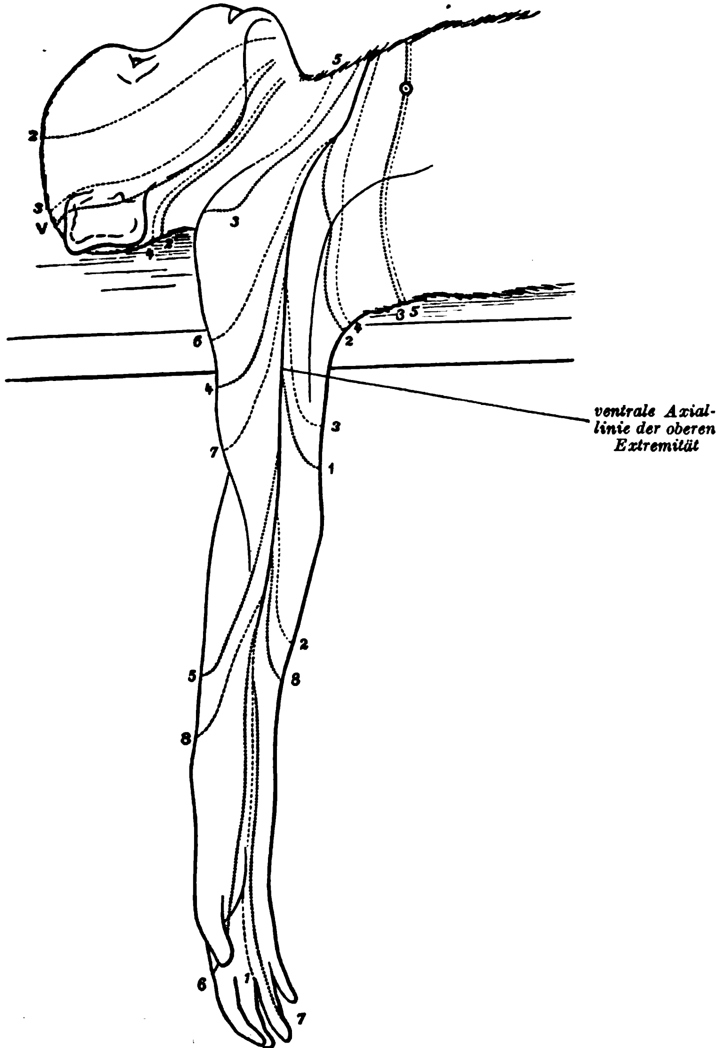


Abb. 154. Dermatomensystem beim Affen.
(Nach Sherrington.)

Am ganzen Körper sind die Dermatome an gewisse Richtungslinien angereiht. Die Richtungs- oder Grenzlinien sind entweder primär entstanden oder erst sekundär zustande gekommen (Bolk). Die Grenzlinien zwischen

[1]) Die Rumpfdermatome verlaufen wahrscheinlich nicht ganz geradlinig, wie man es an den Schemen zeichnet, sondern zeigen Elevationen (nach Eichhorst vertebrale, scapulare und mammillare Elevationen).

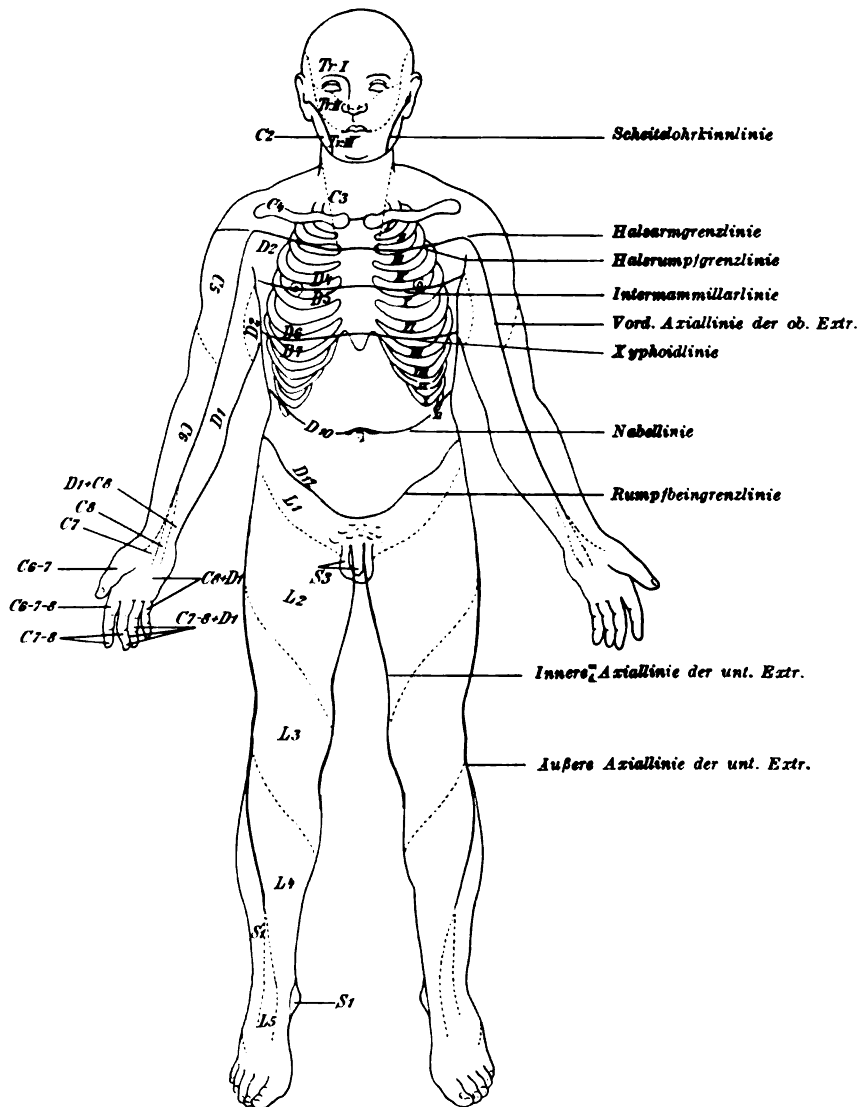


Abb. 155. Segmentäre Sensibilitätsinnervation (eigenes Schema).
Die roten Linien entsprechen den Richtungslinien oder Grenzlinien, die punktierten schwarzen den Dermatomen.

benachbarten Segmenten (z. B. zwischen C_4—C_5, C_5—C_6) sind Primärgrenzen, diejenigen aber z. B. zwischen C_5 und D_1 sind sekundär entstanden (Differenzierungsgrenzen Bolks oder ventrale und dorsale Axiallinien Sherringtons) (Abb. 155 und 156).

Am ganzen Körper lassen sich etwa 11 Richtungslinien unterscheiden, die für die klinische Untersuchung besonders zweckmäßig erscheinen. Sie sind folgende: Als oberste Grenze des Cervicalgebiets dient die Söldersche

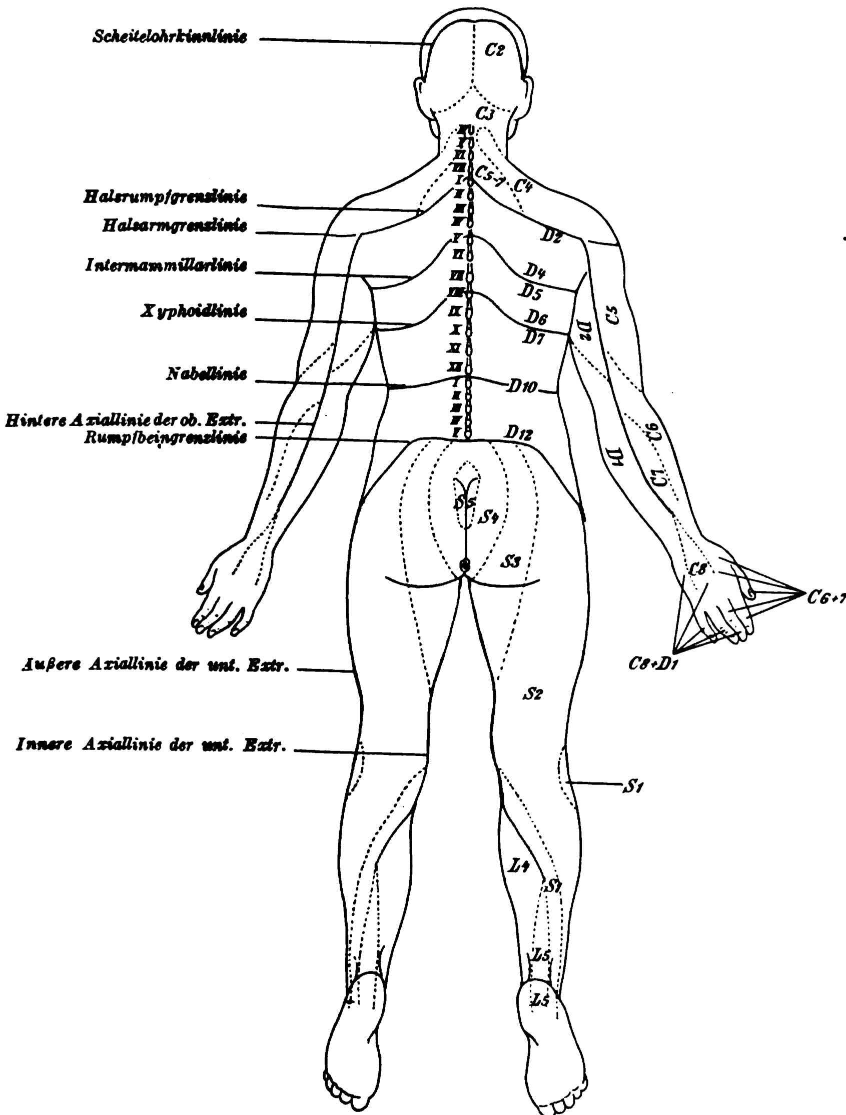


Abb. 156. Segmentäre Sensibilitätsinnervation (eigenes Schema).
Die roten Linien entsprechen den Richtungslinien oder Grenzlinien, die punktierten schwarzen den Dermatomen.

Scheitel-Ohr-Kinnlinie (Abb. 155 und 156)[1]. Sie verläuft nach Sölder von der Scheitelhöhe in direktem Abstieg zum obersten Ansatzpunkt der Ohr-

[1]) Bei Aufstellung dieses Schemas habe ich mich hauptsächlich an die Arbeiten Bolks gehalten und dabei die von ihm beschriebene Lagerung der Axiallinien beibehalten. Nur die vordere Axiallinie der oberen Extremität entspricht hier nicht der Angabe Bolks, der sie bis zur ersten Rippe hinziehen läßt. Die Grenzlinien am Rumpf entsprechen denjenigen am Seifferschen Schema (mit einigen Änderungen).

muschel, steigt an der hinteren Ohrmuschelfläche zum oberen Ohrmuschelpol empor, überquert den Helix, geht an der vorderen Ohrmuschelfläche senkrecht herunter, bis sie den Antihelix trifft, biegt auf letzterem scharf nach hinten um, verläuft über die ganze Länge des Antihelix, geht über den Antitragus ungefähr horizontal nach vorn auf die Massetergegend über, beschreibt hier einen nach vorn und nach oben konvexen Bogen, kreuzt den Unterkieferrand ungefähr in der Mitte und erreicht auf der unteren Fläche des Kinns, etwa 2—3 cm hinter seiner Spitze, die Mittellinie. (Vor dieser Linie liegt das Gebiet des Trigeminus, hinter derselben dasjenige des C_2.)

An der unteren Grenze des vierten Halssegments zieht eine der wichtigsten Grenzlinien, nämlich die Halsrumpfgrenze (Wagner und Stolper) oder Halsbrustgrenze (Wichmann). Durch diese Linie werden vorn die Halssegmente (C_4, C_5) von Thorakalsegmenten (D_2) getrennt. Hinten trennt diese Linie nur in den seitlichen Partien das C_4-Segment von D_2. In medialen Partien (an der Wirbelsäule) schiebt sich (wie man es an dem Seifferschen Schema und auf der Abb. 156 sieht) ein Dreieck, das für C_{5-7} bestimmt ist und die obengenannten Segmente (C_4—D_2) voneinander trennt. Da die unteren Halssegmente (C_{5-8}) alle an der oberen Extremität vertreten sind (also weder am Halse noch am Rumpfe ihre Dermatome besitzen), so ist klar, daß diese Halsrumpfgrenzlinie eine Anästhesie zeigen wird bei Erkrankung zahlreicher Segmente, nämlich der C_{5-8} und D_{1-2}.

Die Halsarmgrenzlinie bildet die Grenzlinie der C_4 und C_5 in der Deltoideusgegend. Sie bildet die seitliche Fortsetzung der Halsrumpfgrenzlinie und durchschneidet quer den Deltoideus (Thorburn).

Es folgt dann (nach Seiffer) die Intermammillarlinie, die vorn zwischen den D_4- und D_5-Segmenten liegt und nach hinten über den unteren Winkel des Schulterblattes nach dem Dornfortsatze des 5. Thorakalwirbels zieht.

Die D_6- und D_7-Segmente werden durch die Xyphoidlinie getrennt, die vorn etwa in der Höhe des Processus xyphoideus liegt und hinten etwa dem 8. Thorakaldorn entspricht.

Die Nabellinie entspricht dem 10. Thorakalsegment (nach Head und Campbell liegt diese Linie zwischen D_9 und D_{10} vorn und entspricht hinten dem 1. Lumbaldornfortsatz. Nach Fröhlich und Grosser liegt der Nabel im untersten Teil des D_{10}, ja sogar vielleicht an der Grenze zwischen D_{10} und D_{11}, wie es bei Kocher und Thorburn aufgezeichnet ist).

Die Rumpfbeingrenzlinie liegt vorn zwischen D_{12} und L_1. Sie zieht unterhalb des Darmbeinkammes nach hinten bis zum fünften Lumbalwirbel resp. bis zum ersten und zweiten Sakralwirbel.

An den Extremitäten findet man Richtungslinien, die, wie gesagt, sekundär entstanden sind und von Bolk als Differenzierungslinien, von Sherrington als Axiallinien bezeichnet worden sind.

An den oberen Extremitäten gibt es demnach zwei Axiallinien: eine vordere und eine hintere. Nach Bolk geht die vordere Axiallinie entsprechend der Ansatzstelle der ersten Rippe am Sternum[1]) von der vorderen Medianlinie des Körpers ab und verläuft über den ersten Intercostalraum und die Mitte der Beugeseite des Ober- und Vorderarms bis

---

[1]) Will man die Halsrumpfgrenzlinie als die Fortsetzung der Axiallinien betrachten, so würde die vordere Axiallinie an dem Schema (Abb. 155) etwas tiefer liegen, als es Bolk für die vordere Axiallinie annimmt.

etwa zur Pulsgegend. Die hintere Axiallinie beginnt etwa am ersten thorakalen Dornfortsatz, kreuzt die Spina scapulae und zieht in der Mitte der Streckfläche des Ober- und Vorderarms ebenso weit wie die vordere. (An dem Wichmannschen Schema ziehen diese Axiallinien bis an die Radialseite des Daumens. An dem Seifferschen Schema sogar bis zum dritten Finger. Die Linien reichen aber sicherlich nicht so weit nach unten.)

An den unteren Extremitäten sind ebenfalls zwei Axiallinien, eine vordere und eine hintere, vorhanden. Die innere (vordere) Axiallinie geht, nach Bolk, vom Mons Veneris knapp neben der äußeren Genitale und über die Mitte der inneren Oberschenkelfläche zum medialen Femurkondyl und gelangt an die Hinterfläche der Wade, in deren Mitte sie endet. Die äußere (hintere) Axiallinie beginnt etwa am I sakralen Dornfortsatz, ist zunächst leicht kopfwärts geschweift und geht dann über den Darmbeinkamm und den großen Trochanter, weiter über die Seitenfläche des Oberschenkels bis zum lateralen Femurkondyl und verläuft über das Fibulaköpfchen nach vorne zur Tibiakante, in deren Mitte sie ungefähr aufhört.

Dank diesen 11 Richtungs- oder Grenzlinien läßt sich eine leichtere Orientierung in den Körperdermatomen durchführen. Es muß aber bemerkt werden, daß sogar über diese Hauptlinien keine völlige Übereinstimmung herrscht, und zwar um so weniger, als die Fixierpunkte einzelner dieser Grenzlinien (wie z. B. der Nabel, die Brustwarze) verschiebbar sind und speziell beim Mann und Weib keine topographische Identität aufweisen.

Trotz alledem bilden diese Linien die wahren Schnurlinien, an die man sich, besonders bei der klinischen Untersuchung, halten muß.

Speziell an den Extremitäten bilden die Axiallinien die wichtigsten Begrenzungen der topographisch verschiedenen und weit entfernten Dermatome. An der oberen Extremität trennt die vordere und die hintere Axiallinie die C_{5-7}-Segmente (die die Radialseite der Extremität einnehmen) von C_8 und D_{1-2} (an der Ulnarseite der Extremität). An der unteren Extremität werden durch die beiden Axiallinien am Oberschenkel die Lumbalsegmente von den sakralen getrennt, und am Unterschenkel ist dies ebenfalls, mit einer kleinen Ausnahme, der Fall.

Von höchster Bedeutung, sowohl in theoretischer wie auch in praktischer Beziehung, ist die Tatsache, daß die Dermatome keine scharfen Grenzen zwischeneinander bilden, sondern daß dieselben ineinander übergreifen. Bereits oben wurde auf diese Übereinanderlagerung der Dermatome hingewiesen, indem auf die Tatsache aufmerksam gemacht wurde, daß jeder Hautbezirk nicht von einer hinteren Wurzel, sondern von mehreren versorgt wird. Das Dermatom des fünften Dorsalsegments erhält demnach Fasern nicht nur von der fünften Dorsalwurzel, sondern auch von der vierten und sechsten, von denen jede bis etwa zur Mitte des D_5 übergreift. Diese Übereinanderlagerung der Dermatome wurde nicht nur auf physiologischem, sondern auch auf klinischem Wege bewiesen. Speziell haben auch die Untersuchungen von Blaschko, Petrèn-Bergmark über die Ausbreitung der Herpes zoster gezeigt, daß auch hier ein Übergreifen der Hautzonen stattfindet.

Diese Übereinanderlagerung der Dermatome wurde im Jahre 1854 von Peyer konstatiert. Er resezierte alle hinteren Wurzeln mit Ausnahme der zu untersuchenden und fand, daß eine und dieselbe Hautstelle von verschiedenen Wurzeln mit sensiblen Fasern versehen wird. Die Verbreitungsbezirke einzelner Wurzeln greifen nach Peyer mehr oder minder übereinander.

Das Gesetz der Überlagerung (overlap) der Dermatome wurde in ausgiebigster Weise von Sherrington bewiesen. Dieser Forscher hat auch darauf hingewiesen, daß dieses Übergreifen der einzelnen Felder der sensiblen Wurzeln nicht in allen Körpergebieten in gleichem Maße geschieht. Dasselbe sei z. B. am Rumpf geringer als an der Hand. Während am Rumpf eine Zone sogar nicht bis in die Hälfte der benachbarten Zone übergreift, wird eine Hautstelle an der Hand von drei Wurzeln versorgt. Das Übergreifen kann nach allen Seiten hin stattfinden, auch über die vordere und hintere Medianlinie (gekreuztes Übergreifen). An den Extremitäten findet diese Übereinanderlagerung der Dermatome in Längsrichtung statt; über die Axiallinien hinüber gibt es dagegen an den proximalen Teilen der Extremitäten kein Übergreifen anstoßender Segmente (Seiffer).

Dieses Übergreifen der Zonen hat nach Sherrington nicht so physiologische wie morphologische Bedeutung. So ist z. B. die Überlagerung am Dorsum der Hand größer als an der Volarfläche, und doch ist gerade diese letztere tastempfindlicher!

Die Überlagerung einzelner Hautzonen ist nicht nur in verschiedenen Körperbezirken ungleich, sondern sogar in verschiedenen Abschnitten eines und desselben Dermatoms soll dieselbe ungleich erscheinen. So sind nach Winkler in ventralen Gebieten drei übereinandergreifende Dermatome, in dorsalen Gebieten vier und in lateralen wenigstens fünf anzunehmen. Das Dermatom soll dabei an der Stelle seiner minimalen Empfindung, d. h. in seinem lateralen Teile verbreitert sein.

Von großer praktischer Bedeutung ist ferner die Tatsache, daß die Überlagerung für Schmerzempfindung geringer als für Tastempfindung ist. Dies wurde von Sherrington durch seine Experimente an Affen sicher erwiesen.

Auf Grund dieser Einengung des Verlustes der Tastempfindung gegenüber der Schmerz- und Temperaturempfindung wird von einigen (Gierlich) angenommen, daß, falls Schmerz- und Temperaturempfindungen durch drei Wurzeln zum Rückenmark gelangen, die Tastempfindungen der gleichen Hautzone noch durch weitere, höher und tiefer gelegene Wurzeln teilweise mit dem Rückenmark verbunden sind.

Diese Tatsache wurde auch von Muskens, Mackenzie, Petrèn und Bergmark, Head-Sherren u. a. bestätigt. Die beiden letzteren Forscher haben bei Untersuchung von zwei Patienten, bei denen Horsley wegen Schmerzen einige Wurzeln des Plexus brachialis durchschnitten hat, nachweisen können, daß die Tastsinnstörung eine geringere Ausbreitung zeigte als die Störung der Schmerzempfindung. Auch konnten Petrèn und Bergmark bei ihren Untersuchungen über die thorakale Herpes zeigen, daß die Überlagerung für den Schmerzsinn in geringerer Ausdehnung stattfindet als für den Tastsinn.

Mackenzie kam zur Überzeugung (Studium der hyperästhetischen Zonen bei Visceralerkrankungen und bei Herpes), daß das Übergreifen nicht nur in bezug auf die gewöhnlichen sensiblen Fasern, sondern auch für sympathische, thermische und trophische Fasern statthat. (Diese Tatsache würde somit mit derjenigen übereinstimmen, die von Sherrington, Paterson und Langley für die pilomotorischen Fasern bewiesen wurde.)

Daß dieses Übergreifen der Dermatome für verschiedene Sinnesqualitäten nicht gleich verteilt ist, geht auch aus der Tatsache hervor, daß bei Querschnittläsionen des Rückenmarks die unempfindlichen Grenzen für dieselben nicht dieselbe Höhe erreichen. So konnte bereits Minor in einzelnen Fällen (allerdings von Hämatomyelie) zeigen, daß die Grenzen für Thermoanästhesie höher als für Schmerzlähmung liegen. Auch beim Abklingen der Sensibilitätsstörungen reichte die Thermoanästhesie noch zwei Rippen höher als die Analgesie. Piltz fand nun (bei Querläsionen), daß der oberen Grenze der sensiblen Störung die Wärmeanästhesie am höchsten reichte, die Grenze für Kälteanästhesie am tiefsten lag, während die der Analgesie sich zwischen beiden befand. Diese Tatsache wurde auch von Kopczynski bestätigt. Allerdings kann die Tatsache auch anders gedeutet werden, indem man die Fasern für verschiedene Sensibilitäten sich in verschiedener Höhe kreuzen läßt.

Diese Gesetzmäßigkeit wird als das Sherringtonsche Gesetz der plurisegmentalen Innervation einzelner Hautgebiete genannt (auch plurispinale Hautversorgung nach Bolk, pluripolare nach Rauber). Auf Grund dieses Gesetzes ist leicht erklärlich, daß bei einer Querläsion des Rückenmarks die obere Anästhesiegrenze immer auf die Läsion des nächst oberen Segments hindeutet. Da von manchen (Bruns, Schlesinger) angenommen wird, daß an einigen Körperstellen, z. B. an der oberen Extremität, eine einzelne Hautzone nicht von drei, sondern sogar von fünf Wurzeln innerviert wird, so wird man die obere Grenze einer Anästhesie bei Querläsion des Rückenmarks (oder Läsion der hinteren Wurzel) noch höher lagern müssen.

Bei der Beschreibung der Höhenlage einer Läsion im Rückenmark nach der Anästhesiegrenze muß aber auch der Tatsache Rechnung getragen werden, daß die Dermatome individuelle Schwankungen zeigen können. Diese Variabilität kann dem sogenannten prä- oder postfixierten Typus Patersons entsprechen. Auch auf diese Tatsache machte speziell Sherrington bei Affen aufmerksam. Head und Campbell zeigten auch für den Menschen, daß die Hautzonen präfixiert sein können, d. h. um eine Hälfte oder weniger der Area kopfwärts von der hinteren Wurzel versorgt werden, oder sie können einen postfixierten Typus darstellen (d. h. um eine Hälfte oder weniger der Area caudalwärts rücken). Diese Dislokation der Area soll aber niemals eine volle Hautzone überschreiten. Nach anderen Forschern kann diese Variabilität höhere Grade erreichen, so daß z. B. eine Hautzone, die normal von D_6 versorgt wird, bei einzelnen Menschen von D_5 (präfixierter Typus), bei anderen wiederum von D_7 (postfixierter Typus) innerviert werden kann. Der postfixierte Typus kann auch nach Sherrington asymmetrisch, d. h. nur unilateral auftreten.

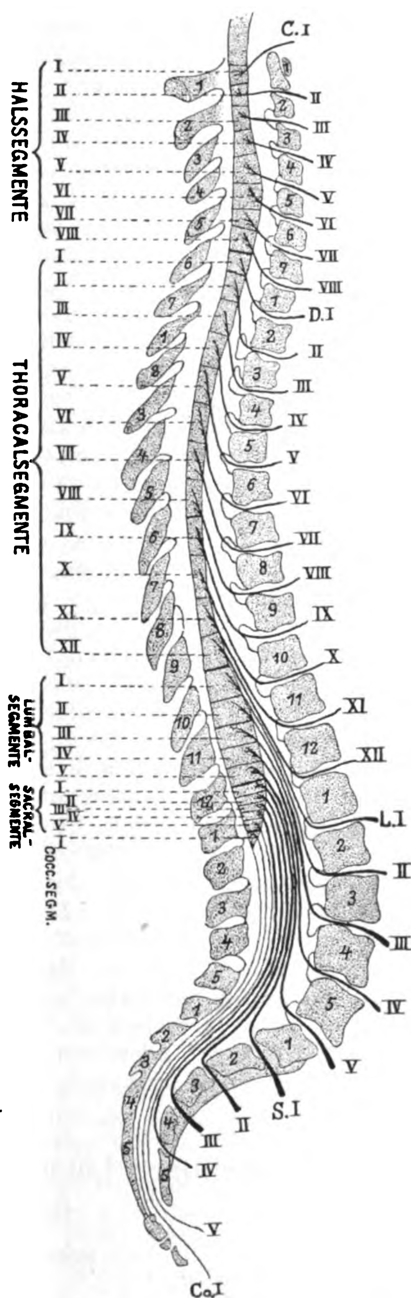


Abb. 157. Schematische Darstellung des Verhältnisses der Rückenmarksegmente und deren Wurzeln zu den Wirbeln.
(Modifiziert nach Dejerine.)

Noch ehe wir zur Beschreibung einzelner Dermatome übergehen, soll darauf hingewiesen werden, daß man stets bei Bestimmung der Höhenlokalisation im Rückenmark (nach den anästhetischen Hautzonen) an das topographische Mißverhältnis zwischen der Höhe des Rückenmarksegments und derjenigen des Wirbels denken soll.

Nach Chipault entspricht die obere Grenze des Rückenmarks, die durch die erste Halswurzel gebildet wird, nicht dem oberen Rande des Atlas, sondern liegt in der Mitte zwischen Atlas und dem hinteren Rande des Foramen occipitale magnum. Die untere Grenze des Rückenmarks, die durch die letzte Coccygealwurzel gebildet wird, befindet sich gewöhnlich beim erwachsenen Manne in der Gegend des ersten Lendendornfortsatzes (bei erwachsener Frau etwas niedriger, etwa in der Höhe des oberen Randes des zweiten Lendendornfortsatzes) (Abb. 157).

Das untere Ende des Halsmarkes (untere Grenze der achten Halswurzel) entspricht dem Zwischenraum zwischen den V und VI Halsdornfortsätzen. Die untere Grenze des Thorakalmarkes (XII Dorsalwurzel) entspricht etwa dem IX Brustdornfortsatz. Das untere Ende des Lumbalmarkes (V Lumbalwurzel) entspricht dem XII Brustdornfortsatz. Man ersieht daraus, daß die Rückenmarksegmente höher als die entsprechenden Wirbel liegen, und zwar nimmt dieser Abstand in caudaler Richtung zu, so entspricht z. B. das 4. Halssegment hauptsächlich dem III Halswurzeldornfortsatz, das 4. Thorakalsegment dem II Brustdornfortsatz, das 9. Thorakalsegment dem VI Brustdornfortsatz, das 12. Thorakalsegment dem IX Brustdornfortsatz, das 3. Lumbalsegment dem XI Brustdornfortsatz und das 3. bis 5. Sakralsegment dem I Lumbaldornfortsatz.

Ferner ist darauf hinzuweisen, daß die Wurzeln zum Teil bedeutend höher aus dem Rückenmark entspringen, als sie aus dem Wirbelkanal nach außen durch die Foramina intervertebralia heraustreten. Auch hier nimmt der Abstand in caudaler Richtung zu. Während sie z. B. im oberen Halsmark noch fast in derselben Höhe aus dem Rückenmark und aus dem Wirbelkanal austreten, beträgt der Höhenabstand im Dorsalmark $1-1^1/_2$ bis 3 Wirbel (vgl. Abb. 157). Dadurch streifen die hinteren Wurzeln während ihres intravertebralen Verlaufs mehrere Segmente, und dies nimmt in caudaler Richtung in der Weise zu, daß die Lumbalwurzeln im unteren Wirbelkanal zur Seite des ganzen Sakralmarkes laufen.

Alle diese Tatsachen sind bei der Höhenlokalisation von großem praktischem Wert, besonders bei den operativen Eingriffen (siehe das Kapitel über die Rückenmarkstumoren).

Segmentäre Lokalisation der Hautsensibilität im Rückenmark

(einzelne Dermatome).

Die erste cervicale Hautzone (C_1). Die hintere Wurzel des ersten Cervicalpaares ist meistens stark reduziert. Mitunter fehlt sie sogar vollständig. Der weitere Verlauf dieser reduzierten hinteren Wurzel ist noch nicht aufgeklärt. Frohse erwähnt einen einzigen Fall (aus dem Berliner anatomischen Institut), wo ein dorsaler Hautast dieses Spinalnerven vorhanden war. Bei dem von Bolk untersuchten Individuum nahm der erste Cervicalnerv keinen Anteil an der Innervation der Haut. Nach dem Schema Seiffers wird auch dieser Nerv zusammen mit dem C_2 an der Innervation des Hinterhaupts beteiligt.

Die zweite cervicale Hautzone (C_2) besteht, wie man aus Abb. 158 ersieht, aus zwei Teilen, einem dorsalen und einem ventralen, die von Bolk folgendermaßen geschildert werden. Der dorsale Teil ist leicht abgrenzbar, weil die sensiblen Elemente des Ramus dorsalis sämtlich im N. occipitalis major verlaufen und dieser Nerv keine größeren Anastomosen an der Peripherie zeigt. Dieser dorsale Streifen ist begrenzt: lateral durch eine Linie, die am lateralen Punkte der Ursprungslinie des m. trapezius an der Linea nuchae superior anfängt, um von da in sanftem Bogen vor- und aufwärts zu verlaufen, in einer Linie, die ungefähr der Linea temporalis superior entspricht, bis etwa zur Höhe des Gehörorgans, um alsdann in die vordere Begrenzungslinie umzubiegen. In seinem untersten Teil ist dieses Dermatom durch jenes der C_3 eine kurze Strecke von der Medianlinie abgetrennt. Der ventrale Teil ist schwieriger zu begrenzen (Vermischung der ventralen Hautäste der C_2 und C_3).

Die dritte cervicale Hautzone (C_3) (Heads sternomastoidale Zone) besteht nach Bolk ebenfalls aus einem dorsalen und einem ventralen Teil. Der dorsale Teil ist von dreieckiger Form mit der Basis auf der Medianlinie und nimmt den oberen Teil der Regio nuchae ein. Er drängt mit seinem oberen Winkel das C_2 von der Medianlinie weg. Der ventrale Teil stößt an seiner kranialen Grenze in ganzer Länge mit der caudalen des C_2 zusammen. Seine vordere Grenze fällt mit der Medianlinie des Halses zusammen. Die caudale Grenze muß quer über das Manubrium verlegt werden, während die hintere Grenze ungefähr mit dem lateralen Rande des M. sterno-cleido-mastoideus zusammenfällt. Dieser ventrale Teil des C_3 umfaßt somit die ganze Regio mediana colli, submaxillaris, sterno-cleido-mastoidea, die Fossa carotis und noch den untersten Teil des äußeren Ohres.

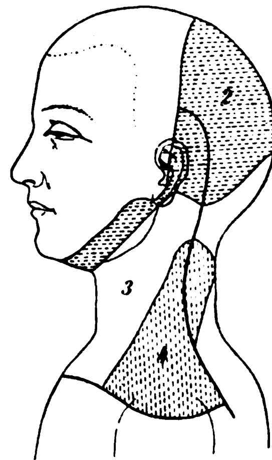


Abb. 158. Kerngebiete der zweiten bis vierten Halsdermatome. (Nach Bolk.)

Die vierte cervicale Hautzone (C_4) (Heads Sterno-nuchal-Zone). Der dorsale Teil (nach Bolk) ist von ungleichseitiger viereckiger Form und nimmt den mittleren Bezirk der Regio nuchae ein. Der ventrale Teil erstreckt sich, mit Ausnahme eines oberen Abschnittes, über die ganze Regio colli lateralis, breitet sich über die Vorderfläche der Brust, über die ganze Regio infraclavicularis aus, überzieht noch einen oberen Teil der Regio deltoidea und einen Teil der Regio suprascapularis (ferner noch ein unteres vorderes Dreieck der Regio nuchae).

Dieses C_4-Gebiet ist nach anderen Forschern (Kocher, Head) ein umfangreicheres.

Diese Beschreibung des C_2—C_4 beruht auf den streng anatomischen Untersuchungen von Bolk, der aber dabei nur die Kerngebiete der entsprechenden Dermatome berücksichtigte und die gegenseitige Überlagerung nicht dargestellt hat. Die Grenzlinien zwischen diesen Halssegmenten sind keine scharfen. Am besten ist noch die oberste Grenze des ganzen Dermatomkomplexes (C_2—C_4) und die unterste bekannt. Die oberste stellt eine Grenzlinie zwischen C_2 und dem Verästelungsgebiet des N. trigeminus dar und entspricht der Sölderschen Scheitel-Ohr-Kinnlinie (s. oben). Zander hat die Halsäste im Gesicht bis zu einer Linie verfolgt, die vom Kinn aus nahe dem Mundwinkel vorbei, etwa fingerbreit lateralwärts vom Orbitalrand vorüber und von da aus vertikal nach oben zogen. In dem von Weiß beschriebenen Fall (Stich zwischen dem os occipitale und Atlas) entstand vollständige Anästhesie bis zum Kieferrand, dann etwas schräg aufwärts 1″ unter dem Ohrläppchen, erreichte die Haargrenze und ging bis zur Medianlinie des Nackens. Die unterste Grenze des oberen Halsdermatomenkomplexes (C_2—C_4) zieht etwa vom 5. cervicalen Dornfortsatz schräg nach außen-unten über den oberen Teil des Nackens und Schulterblattes, überschreitet das Deltoideum, um auf der Brust horizontal dem Verlauf der zweiten und dritten Rippe folgend (d. h. der Halsrumpfgrenzlinie entsprechend) zur Mitte des Sternums zu ziehen (Wichmann).

Die fünfte cervicale Hautzone (C_5) gehört fast ausschließlich der oberen Extremität an. Nur ein kleiner Teil findet seine Vertretung an der Wirbelsäule, wo er zusammen mit C_6—C_7 ein Dreieck bildet, dessen Basis den Dornfortsätzen des fünften bis zum siebenten Halswirbel entspricht, während die Spitze nach der hinteren Halsrumpfgrenzlinie verläuft (Abb. 156). Die Grenze des C_5 an der oberen Extremität bildet von oben her die Halsarmgrenzlinie (hier grenzt das C_5-Dermatom mit dem C_4). Nach Bolk bleibt an der dorsalen Fläche des Oberarms dieses Dermatom an den

Oberarm beschränkt, an der ventralen geht dasselbe noch teilweise auf den Vorderarm über. Nach Seiffer überschreitet das C_5-Dermatom auch an der Dorsalseite den Oberarm und geht etwas auf den Vorderarm über.

Nach Kocher und A. Starr nimmt das C_5 auch die radiale Seite des ganzen Vorderarmes ein, was entschieden zu weit ist. Nach Head dagegen wird die Dorsalfläche des Oberarms von C_5 nicht innerviert.

Die sechste cervicale Hautzone (C_6) innerviert die ganze radiale Seite des Vorderarms (dabei, nach Bolk, mehr die ventrale als die dorsale Fläche überdeckend und der Hand inkl. drei ersten Finger. Proximal grenzt die Zone mit C_5 (nach Bolk und Wichmann innerviert z. T. auch den Oberarm). Die Seitengrenzen dieses Dermatoms ziehen an der Ventralfläche ziemlich in der Mitte des Vorderarms und dann über die Palmarfläche der Hand, um in der Richtung des Zeigefingers zu enden. An der Dorsalfläche verläuft die Seitengrenze oberhalb ziemlich in der Mitte des Vorderarms. — Seiffer bezeichnet das Gebiet als aus C_{6+7} zusammengehörig. Nach A. Starr wiederum wird von C_6 nur die Radialseite der Hand und die Finger (I, II und die Hälfte des III) versorgt. Nach Prince innerviert das C_6 an der Hand nur den I Finger inkl. Thenar und wahrscheinlich die Dorsalfläche des II Fingers. Nach Head nimmt diese Hautzone den mittleren Streifen an der Ventralfläche des Vorderarms ein und zieht allmählich über den Ellenbogen zur Radialseite des Oberarms. Nach Kocher nimmt das C_6 außer den oben bezeichneten Gebieten an den Fingern und der Hand den mittleren Streifen des Vorder- und Oberarms (an der Ventralfläche) ein und geht nur mit einer scharfen Spitze auf die Dorsalfläche des Vorderarms (an der Dorsalfläche) über.

Hinten an der Wirbelsäule beteiligt sich das C_6 zusammen mit C_5 und C_7 an der Versorgung eines kleinen Dreiecks (s. bei C_5). Nach Wichmann versorgt das C_6 hinten die Haut der untersten Nackengegend etwa in der Höhe des C_7—D_2-Dornfortsätze.

Die siebente cervicale Hautzone (C_7) konfluiert in größerem oder geringerem Maße mit der C_6. Seiffer zeichnet überhaupt die beiden Zonen zusammen. In der Tat muß man annehmen, daß diese Zone den größten Teil der Hand (von der Radialseite her) einnimmt und ferner die drei Finger (Daumen, Zeige- und Mittelfinger), hier also mit C_6 gänzlich konfluierend. Was dagegen die Ausdehnung des C_7 am Vorderarm anbetrifft, so sind die Ansichten verschieden. Nach Grosser nimmt das C_7 auch die Radialseite des Vorderarms ein und konfluiert hier mit C_6 und C_5. Ziemlich dieselbe Verteilung auf dem Vorderarm sieht man auf dem Seifferschen Schema (C_7 konfluiert mit C_6). Dagegen meinen andere, daß dieses Dermatom streifenförmig dicht an der äußeren Seite der Axiallinie verläuft, und zwar nicht nur den Vorderarm, sondern auch ziemlich weit den Oberarm durchzieht (A. Starr, Thorburn, Kocher, Wichmann). Auch Bolk ist der Meinung, daß der dorsale und ventrale Abschnitt dieses Dermatoms zwei voneinander gesonderte Bezirke darstellen und nur um die Finger herum miteinander zusammenhängen. Nach Prince umfaßt das C_7 wahrscheinlich größere Gebiete des Handrückens, als man gewöhnlich annimmt, versorgt aber nicht die Finger, höchstens könne die Störung dieses Dermatoms nur zur partiellen Anästhesie der proximalen Teile der Finger führen. Nach Wichmann ist das C_7 am Daumen nicht oder sehr wenig beteiligt.

Hinten an der Wirbelsäule beteiligt sich das C_7 an dem Dreieck (s. bei C_5).

Die achte cervicale Hautzone (C_8) hat ihre Domäne hauptsächlich an der Hand inkl. Finger. Hier vermischt sie sich so eng mit den angrenzenden Dermatomen, daß nach Bolk von einer Abgrenzung des C_8 abgesehen werden muß. Nach diesem Autor ist nur sicher, daß an der Volarfläche die Fasern des C_8 nicht die Haut des Daumens innervieren (sonst aber in allen Fingern in einer größeren oder geringeren Quantität vertreten sind) und daß an der Dorsalfläche die Fasern des C_8 der Ulnarseite des kleinen Fingers fern bleiben und sich wahrscheinlich nicht weiter ausbreiten, als zum Mittelfinger. Sicher erscheint ferner, nach Bolk, daß sowohl dorsal wie auch volar das C_8 sich noch über die Pulsregion des Vorderarmes ausstreckt. Jedenfalls breitet sich das C_8 nur wenig über den Vorderarm aus.

Seiffer trennt in seinem Schema das C_8 vom D_1 überhaupt nicht ab. Nach Grosser innerviert das C_8 die ganze Hand (mit Ausnahme der dorsalen Seite des Daumens?) und einen Teil der Ulnarseite der Vorderarmhaut.

Dagegen findet man bei Starr und Thorburn dieses Dermatom in Form eines schmalen Streifens (an der inneren Seite der Axiallinie bei Thorburn) über den Vorder- und Oberarm hinreichen. Auch bei Head reicht diese Zone weit nach oben (ventral bis zum Ellenbogen und dorsal bis etwa zum oberen Drittel des Oberarms). Bei Wichmann konfluiert das C_8 mit D_1 und zieht an der ganzen Ulnarseite des Vor-

derarms und in Form eines sich verjüngenden Streifens, der sich am Oberarm mehr der Axiallinie nähert.

Die erste thorakale Hautzone (D_1) (Heads Dorsoulnarzone) erstreckt sich als eine unregelmäßig gestaltete Längszone über alle drei Abschnitte der oberen Extremität und geht an der Ventralseite ohne Unterbrechung in ihren Dorsalabschnitt über. Das ganze Dermatom sitzt wie eine Schiene dem Ulnarrande des Vorderarms auf, so wie das C_6 dem Radialrande des Vorderarms und das C_5 dem Radialrande des Oberarms (Bolk). Nach den Aufzeichnungen Bolks nimmt das D_1 teil an der Innervierung der Hand, und zwar im kleinen, Ring- und Ulnarrande des Mittelfingers. Nach Wichmann zieht diese Zone über den Ulnarrand der ganzen Extremität und läßt nur im oberen Teile des Oberarms eine schmale Zone (für D_2) frei, an der Hand nimmt sie die Volarseite des kleinen Fingers, die Ulnarhälfte des vierten Fingers und den entsprechenden Teil der Hand in Anspruch, an der Dorsalfläche den fünften, vierten und die Hälfte des dritten Fingers und ein entsprechend breites Gebiet des Handrückens ein.

Ähnlich bei Kocher, nur daß hier nur 1—2 Ulnarfinger von diesem Dermatom eingenommen werden. Nach Head besitzt diese Hautzone ein ganz kleines Dreieck an der Wirbelsäule, läßt am Oberarm viel mehr freien Raum (für D_2 und D_3) und nimmt an der Hand nur den kleinen Finger in Anspruch. Nach Thorburn läßt diese Zone überhaupt die Finger und die Hand frei, was wohl den Tatsachen nicht entspricht. In dem bekannten Fall von Charcot (Schußverletzung in der Höhe des D_1) entstand eine bandartige sensible Störung am innern Rande des Ober- und Vorderarms.

Zweite thorakale Hautzone (D_2) (Heads Dorsobrachialzone) zieht am Thorax unterhalb der Halsrumpfgrenzlinie und bildet somit die direkt der C_4 anliegende thorakale Zone. Sie zieht zwischen der zweiten und dritten Rippe entlang und geht noch auf den oberen inneren Rand des Oberarms über (Thorburn, Kocher, Seiffer, Wichmann). Am Sternum endigt diese Zone knapp oberhalb des Ansatzes der dritten Rippe (Seiffer, Fröhlich-Grosser). Hinten erstreckt sie sich bis zum Dornfortsatze des siebenten Halswirbels (Seiffer), ev. des ersten Thorakalwirbels.

Dritte thorakale Hautzone (D_3) (Heads Scapulobrachialzone) zieht gürtelförmig zwischen der dritten und vierten Rippe, läuft hinten unterhalb der Spina scapulae. Auch soll diese Zone sich in der Achselhöhle und an der inneren oberen Fläche des Oberarms verbreiten (?) (Head, Thorburn, Kocher).

Vierte thorakale Hautzone (D_4) (Heads Dorsoaxillarzone) zieht vom Ansatz der fünften Rippe am Sternum über die Brustwarze nach hinten bis zum Dornfortsatz des fünften Thorakalwirbels oder etwas unterhalb desselben. (Nach Fröhlich und Grosser zieht die Grenze zwischen D_4 und D_5 in der Mitte zwischen den Dornfortsätzen des fünften und sechsten Thorakalwirbels.)

Nach Head und Campbell liegt das D_4 oberhalb der Brustwarze (beim Weib soll dasselbe den oberen Teil der Brust und die obere Hälfte der Areola einnehmen).

Fünfte thorakale Hautzone (D_5) (Heads Scapuloaxillarzone) zieht dicht unterhalb der Brustwarze.

Sechste thorakale Hautzone (D_6) (Heads Subscapulo-inframammar-Zone) beginnt am Sternum unterhalb des Endes des Rippenbogens. (Nach Thorburn durchquert sie hier den Processus xyphoideus. Nach Strümpell-Jacob entspricht diese Zone dem Epigastrium). Hinten entspricht die Grenze zwischen D_6 und D_7 dem Dornfortsatz des achten Thorakalwirbels (Seiffer, Head, Fröhlich-Grosser).

Siebente thorakale Hautzone (D_7) (Heads Subscapulo-ensiforme-Zone) zieht entsprechend der Spitze des Processus xyphoideus nach hinten.

Achte thorakale Hautzone (D_8) (Heads mittlere Epigastralzone) bildet einen Gürtel, der nach Thorburn in gleichem Abstand zwischen der Brustwarze und Nabel verläuft.

Neunte thorakale Hautzone (D_9) (Heads Supraumbilicalzone) zieht oberhalb des Umbilicus nach hinten, wo die Grenzzone zwischen D_9 und D_{10} dem ersten Lumbaldorn (Fröhlich-Grosser) oder dem zwölften Thorakaldorn (Head) entspricht.

Zehnte thorakale Hautzone (D_{10}) (Heads Subumbilicalzone) erhält dadurch ihr prägnantes Merkmal, daß dieselbe dem Nabel entspricht. Hinten entspricht die untere Grenze des D_{10} dem zweiten Lumbaldorn (Head, Fröhlich-Grosser).

Der Nabel selbst soll im untersten Teil des D_{10} oder zwischen D_{10} und D_{11} liegen. Die Seiffersche Nabellinie (D_{10}) macht eine kleine Umbiegung dicht am oberen Rande des Umbilicus. (Bei Head erscheinen überhaupt die unteren Brustzonen zu tief nach unten verschoben.)

Elfte thorakale Hautzone (D_{11}) (Heads sacro-iliacale Zone) bildet einen Gürtel, der unterhalb des Nabels zieht (Kocher).

Nach Head und Campbell liegt das D_{11} in der Leistengegend dicht oberhalb des Ligamentum Poupartii, was wiederum zu tief erscheint.

Die zwölfte thorakale Hautzone (D_{12}) (Heads sacro-inguinale Zone) nimmt den untersten Bauchteil in Anspruch. Dieses D_{12}-Dermatom überschreitet nach unten vorn gewöhnlich die Leistenbeuge nicht (Wichmann). Sie zieht oberhalb der Leistengegend und der Crista ossis ilei. Hinten entspricht die untere Grenze des D_{12} dem fünften Lumbaldorn oder (nach Seiffer) liegt etwas tiefer.

Nach Head und Campbell biegt das D_{12} auch unterhalb der Crista ossis ilei um und breitet sich auf die äußere Seite des Oberschenkels aus.

Überblickt man diesen Dermatomenkomplex der unteren Hals- (C_5—C_8) und der 12 Thorakalzonen, so sieht man zunächst, daß an der oberen Extremität sechs und vielleicht sogar sieben Dermatome beteiligt sind (C_{5-8}, $D_{1, 2, 3}$?). Die mit den modernen Methoden durchgeführte Forschung zeigte, daß auch hier die Dermatome zum großen Teil streifenförmig angeordnet sind, wenn auch diese Gesetzmäßigkeit beim Menschen nicht so prägnant auftritt wie z. B. beim Affen (vgl. das Sherringtonsche Schema Abb. 154).

Die entsprechenden Dermatome liegen hier schienenartig oder futteralartig den beiden seitlichen Gebieten der oberen Extremität an, wobei das radiale Gebiet von C_{5-7}, das ulnare von C_8—D_2 überdeckt wird. Eine wichtige Rolle spielen hierbei die sekundär entstandenen Trennungslinien, nämlich die ventrale und dorsale Axiallinie der oberen Extremität. Diese Linien trennen am Oberarm das C_5 vom $D_{1, 2}$, am Unterarm das C_{6-7} vom C_8—D_1. Je mehr distalwärts, desto schwieriger ist es, die benachbarten Dermatome voneinander abzugrenzen. Am schwierigsten kann dies an der Hand und an den Fingern geschehen, wo eine sehr umfangreiche Überlagerung einzelner Dermatome stattfindet.

Aus der oben gegebenen Schilderung einzelner Hautzonen an der oberen Extremität ist ersichtlich, daß die Grenzen einzelner Dermatome beim Menschen noch keineswegs scharf umrissen erscheinen. Die Ansichten verschiedener Forscher differieren mitunter sehr wesentlich voneinander, und dies hat seinen Grund darin, daß man bis jetzt noch wenig beweisendes Material gesammelt hat. Speziell sind Fälle mit Läsionen einzelner Wurzeln oder Wurzelkomplexe noch zu vereinzelt, um daraus sichere Schlüsse zu ziehen, und andererseits sind die Querläsionen des Rückenmarks weniger dazu geeignet, absolut sichere Begrenzungen der Rückenmarksegmente abzugeben. Für die klinische Diagnose steht aber die Tatsache fest, daß die Anästhesie am Ulnarrande der oberen Extremität den C_8- und D_1-Dermatomen, diejenige am Radialrande den C_{5-7}-Dermatomen entspricht (bei der Höhendiagnose soll aber dabei stets das Sherringtonsche Gesetz berücksichtigt werden!). Ist die Radialseite des Armes noch sensibel, so ist sicher das C_5 nicht zerstört; ist die Ulnarseite des Armes anästhetisch, so ist ebenso sicher das D_1 mitbetroffen (d. h. die Läsion innerhalb oder oberhalb desselben). Man könnte also hier von einem oberen und einem unteren Typus der Sensibilitätsstörung sprechen, ähnlich wie bei Motilitätsstörungen (Kocher).

Was die Thorakalzonen anbetrifft, so stellen dieselben in den oberen Partien der Brust fast horizontal verlaufende gürtelförmige Zonen dar, während sie in unteren Bauchpartien einen nach vorn-unten absteigenden Verlauf zeigen. Nach Grosser sind diese Zonen so breit, daß jedes Dermatom etwa bis zur Mitte der beiden angrenzenden reicht (Überlagerung); dadurch wird hier jeder Hautpunkt von zwei Dermatomen innerviert. Die Thorakalzonen sollte man sich nicht schematisch in Form von regelmäßigen parallelen Streifen vorstellen. Vielmehr zeigen dieselben Biegungen und Knickungen, vielleicht in Form der Eichhorstschen Elevationen oder ähnlich den von Head gezeichneten oft bizarren Formen.

Bis jetzt hat man im allgemeinen angenommen, daß die thorakalen Dermatome keineswegs dem Verlauf der Intercostalnerven entsprechen, sondern Ausbreitungsgebiete der hinteren Wurzeln darstellen. Die genauen anatomischen Untersuchungen von Fröhlich und Grosser scheinen bewiesen zu haben, daß die Ausbreitungsgebiete dieser Dermatome direkt den Verzweigungsgebieten der einzelnen Thorakalnerven entsprechen (da am Thorax die Plexus keine Rolle spielen). Es zeigt sich dabei, daß die Ansicht, wonach die Intercostalnerven, entsprechend dem schrägen Verlauf der Rippen, sich in der Haut verzweigen, eine irrige gewesen war. Am Thorax wäre also das Dermatom, Wurzelgebiet und peripheres Nervengebiet identisch.

An den unteren Extremitäten nehmen wir mit Bolk zwei Axiallinien an, nämlich eine äußere und eine innere, die am Oberschenkel über die Seitenfläche, ev. über die Mitte der Innenfläche verlaufen, um dann am lateralen oder medialen Femurkondyl

bis etwa zur Mitte der Tibiakante resp. der Wade zu gelangen. Demgemäß sind an der Hinterfläche des Beins ausschließlich die sakralen Dermatome vertreten, und an der Vorderfläche fast ausschließlich die lumbalen Dermatome (Abb. 155 u. 156).

Erste lumbale Hautzone (L_1) (Heads sacro-femorale Zone) nimmt an der Vorderseite den oberen Teil des Oberschenkels ein und greift hier wohl über die Leistengegend auf den Bauch über. -- Die obere Grenze dieser Zone bildet etwa eine Linie, die von der Crista ossis ilei zur oberen Kante der Symphysis pubis hinzieht. Die untere Grenze zieht etwa unterhalb von Pubis zum Trochanter major und steigt schräg zur dorsalen Grenze, die durch eine Horizontale gebildet wird, die die beiden Cristae ossis ilei untereinander verbindet (Dejerine). (Nach einigen Autoren ist das L_1 auch hinten vertreten, und zwar unterhalb der Rumpfbeingrenzlinie, den oberen Teil des Oberschenkels einnehmend.)

Nach einigen Autoren wird ein Teil des Scrotums von diesem Dermatom überdeckt.

Zweite lumbale Hautzone (L_2) (Heads glutäo-crurale Zone) nimmt hauptsächlich fast die ganze vordere Fläche des Oberschenkels in Anspruch. Nach einigen Autoren liegt das L_2 an der hinteren Oberschenkelfläche außerhalb, vielleicht auch innerhalb der beiden Axiallinien. Nach Kocher fällt dieses Dermatom mit L_1 zusammen und entspricht somit den obersten und äußeren Gebieten des Oberschenkels. Nach Head nimmt dieses L_2 außer den großen vorderen äußeren Gebieten des Oberschenkels noch eine kleine streifenförmige Area in der Kreuzgegend ein, dicht dem S_3 anliegend. Nach A. Starr zieht das L_2 streifenförmig über die vordere Fläche des Oberschenkels und der Tibia entlang bis zum Fuß, was entschieden zu schematisch erscheint. Nach Wichmann kommt dem L_3 vom unteren Drittel des Oberschenkels nach abwärts kein Bereich mehr zugute.

Dritte lumbale Hautzone (L_3) fällt wohl mit der Kniegegend zusammen. Nach dem Wichmannschen Schema zieht dieses Dermatom eine lange Strecke sowohl auf dem Oberschenkel (mit L_2 vermischt), wie auch auf dem inneren Teil des Unterschenkels (hier mit L_4 confluierend). Hinten nimmt dieses Dermatom diejenigen Gebiete am Oberschenkel ein, die zu beiden Seiten des hier in der Mitte aufsteigenden zweiten (vielleicht auch dritten) Sakraldermatoms gelegen sind. Nach Kocher liegt das L_3 viel höher am Oberschenkel und zeigt hier eine Bandform, die schmal am Pubis beginnt und, sich allmählich verbreiternd, der unteren Grenze der L_{1+2} folgt; sie umbiegt dann den unterhalb des Trochanter gelegenen Bezirk und steigt hinten, sich allmählich verschmälernd, etwa gegen die Mitte der Glutäalgegend.

Vierte lumbale Hautzone (L_4) nimmt vorn hauptsächlich das innere Gebiet des Unterschenkels (nach innen von der äußeren Axiallinie) ein, umbiegt den inneren Rand des Unterschenkels und setzt sich auf dessen hinterer Fläche bis zur inneren Axiallinie fort. Nach Wichmann greift dieses Dermatom noch etwas auf die innere Fläche des Oberschenkels (vorn und hinten) über (nach Head ist es nicht der Fall). Kocher weist diesem Dermatom das größte Areal an der unteren Extremität zu, indem dasselbe vorn mit Ausnahme etwa des oberen Drittels fast die gesamte Vorderfläche des Oberschenkels einnimmt (und sogar spitzartig bis zum Pubis reicht), ferner die ganze Kniegegend und die innere Hälfte des Unterschenkels. Nach Thorburn umfaßt das L_4 an der Vorderfläche des Oberschenkels gabelartig das dreieckig nach unten zugespitzte L_3.

Fünfte lumbale Hautzone (L_5) (Heads fibulo-dorsale Zone) zieht nach Bolk vorn vom Dorsum pedis in einem schmalen Streifen nach oben zur Beendigung der äußeren Axiallinie. Hinten zieht das L_5 von der Planta pedis ebenfalls in einem schmalen Streifen bis zur Beendigung der inneren Axiallinie. Nach anderen Autoren nimmt sie hauptsächlich vorn die äußere Hälfte des Unterschenkels und des Fußrückens inkl. sämtliche Finger in Anspruch (hier wohl überall vom S_1 überlagert), hinten die Planta pedis (wahrscheinlich mit Ausnahme der äußeren Partie) und das äußere Gebiet des Unterschenkels. Was speziell die Zehen betrifft, so werden dieselben nach anderen Forschern (Head) ausschließlich von S_1 innerviert, was auch wohl am meisten den Thatsachen entspricht (nach Kocher fallen die Zehen in das Gebiet des S_2).

Erste sakrale Hautzone (S_1) (Heads Solealzone) zieht nach Bolk in zwei Streifen am Unterschenkel empor, deren einer vom Dorsum pedis hinter der Fibula aufsteigt, während der andere (durch das S_2 getrennt) von der Außenfläche der Ferse spiralig über die Wade an den inneren Femurkondyl gelangt. Nach anderen Autoren nimmt diese Zone hauptsächlich die hintere Fläche des Unterschenkels (mit Ausnahme der inneren von L_5 innervierten Partie) und den breiten medialen Teil an der Hinterfläche des Oberschenkels in Anspruch (hier von L_2 und L_3 umrahmt). Vorn greift die Zone auf das äußere Gebiet des Unterschenkels über (hier mit L_5 confluierend) und des Fuß- und Zehenrückens. Auch die Planta pedis wird von S_1 versorgt (auch L_5 und ev. S_2), sicherlich auch die Plantarflächen der Zehen.

Nach Thorburn versorgt das S_1 hauptsächlich die Planta pedis inkl. Achillesgebiet und sendet dann am Unterschenkel kandelaberartig zwei aufsteigende Streifen. die das S_2 umrahmen.

Zweite sakrale Hautzone (S_2) (Heads ischiadische Zone) bildet einen breiten, an der Hinterfläche des Oberschenkels und zum Teil auch des Unterschenkels verlaufenden Streifen. Die obere Grenze dieser Zone schneidet nach einigen Autoren (Seiffer, Kocher) an der Glutäalleiste oder etwas unterhalb derselben ab. Andere (A. Starr, Wichmann, zum Teil auch Thorburn) lassen dagegen dieses Dermatom nach oben spitz streifenförmig aufsteigen, und in einem Kreise die um die Steißbeinspitze gelegenen S_{3-5} von der Seite und von oben her umbiegen.

Nach Kocher bedeckt die Hautzone den ganzen Fußrücken inkl. Zehen und steigt noch, sich zuspitzend, am äußeren Unterschenkelrande nach oben.

Dritte sakrale Hautzone (S_3) (Heads glutäal-pudendale Zone) nimmt hauptsächlich einen großen Abschnitt der Glutäalgegend in Anspruch, geht aber auch auf den obern Teil der Innenfläche des Oberschenkels über und zieht wohl im Kreise um die der Steißbeinspitze anliegenden S_4 und S_5 herum. Sie partizipiert an der Versorgung der äußeren Genitalien. Nach Head und Wichmann nimmt das S_3 auch an der Versorgung der medialen Gebiete der Hinterflächen des Oberschenkels teil. Nach Wichmann wird normalerweise der ganze Penis und Scrotum bis fast an seinen Ansatz am Stamm von S_3 innerviert (es gibt aber auch Fälle, wo das Scrotum in seinen seitlichen Partien von L_1 innerviert wird). Es sei aber bemerkt, daß bei Läsionen des S_3 mit Anästhesie des Scrotums die Testikeln ihre Empfindlichkeit behalten (vom Lumbalmark versorgt!).

Bei Läsionen dieses Dermatoms entsteht eine Anästhesie von Hufeisen- oder Reithosenform, wobei die beiden Bogen entlang den hinteren inneren Abschnitten der Glutäalgegend herabsteigen, auf den oberen Teil der Oberschenkel und noch auf die Adductorengegend überschreitend (Dejerine).

Vierte sakrale Hautzone und die fünfte bilden Kreisfiguren um die Steißbeinspitze. Das S_4 innerviert die inneren und medialen Abschnitte der Glutäalgegend. Nach Bolk fällt in das Gebiet des S_5 fast das ganze Gebiet des Perineums Die Hautgebiete des S_5 nehmen die Steißbeingegend (hinteren Pol des Körpers) in Form eines rundlichen, handtellergroßen Bezirkes ein und reichen nach vorn nicht mehr bis zum Anus.

Wie aus der obigen Schilderung hervorgeht, bilden die Dermatome auch an den unteren Extremitäten Streifen, die entlang der vorderen und der hinteren Oberfläche verlaufen. Diese Dermatome ordnen sich derartig an, daß an der Vorderfläche des Beins der Reihe nach von oben nach unten lumbale, an der Hinterfläche von unten nach oben sakrale Hautzonen gelagert sind. Diese Verlaufsbestimmung von Bolk entspricht jedenfalls mehr den Tatsachen als die grob schematische Darstellung, die man z. B. bei Starr und auch bei Thorburn findet. Jedenfalls muß man stets bedenken. daß die Dermatomenverteilung an den unteren Extremitäten noch keineswegs endgültig gelöst ist, und daß sie im Gegenteil noch weniger aufgeklärt ist, als diejenige an den oberen Extremitäten.

Die Entwicklung unserer Kentnisse über die segmentale Anordnung der Sensibilität blieb nicht ohne Einfluß auf die Deutung der bei organischen Nervenkrankheiten stattfindenden Sensibilitätsstörungen. Dies gilt besonders für die Erkrankungen des Rückenmarks.

Bei der Tabes dorsalis fand zwar bereits Oulmont (1877) gewisse Prädilektionsgebiete der sensiblen Störungen (in der Mamillar- und Nabelgegend, sowie über den Schulterblättern), doch gewann die Lehre vom radikulären Charakter der Sensibilitätsstörungen bei Tabes erst seit den Untersuchungen von Laehr (1895), Dejerine, Riche und Gothard, Chipault. Frenkel und Foerster, Patrick, Muskens u. a. einen festen Boden.

Laehr zeigte, daß die Ausbreitung der taktilen Anästhesie bei Tabes nicht dem Gebiete der peripheren Nerven entspricht, sondern denjenigen der

spinalen Wurzeln, resp. ihren intramedullären Fasern. Diese Anästhesie am Rumpf umfaßt gewöhnlich das Gebiet mittlerer Dorsalnerven, meist in der Nähe der Brustwarze, zwischen Mamma und Nabel. In weiterem Verlauf soll sich die anästhetische Zone allmählich und in charakteristischer Weise auf die Arme ausbreiten. Die Grenzen der Hypästhesie an den Beinen sollen sich, nach Laehr, in einigen Fällen an die Versorgungsgebiete der Lumbalnerven, in anderen mehr an diejenigen der Sakralnerven anlehnen. Was die Lokalisation der verminderten Schmerzempfindungen bei Tabes an-

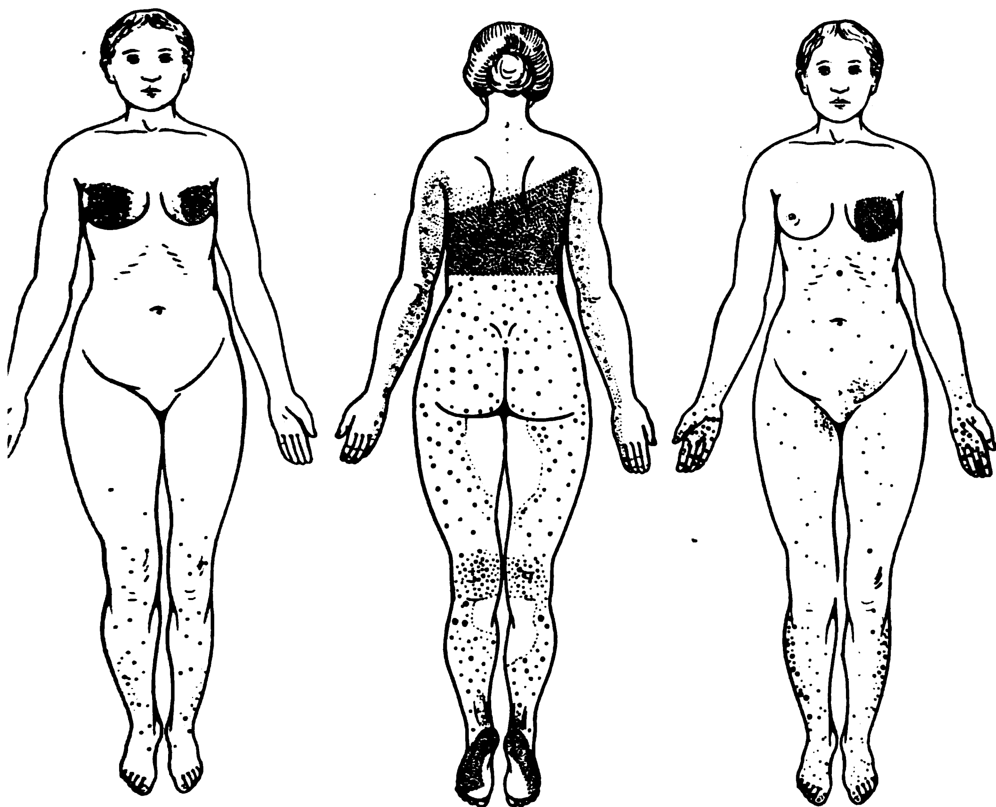


Abb. 159. Sensibilitätsstörungen bei Tabes, z. T. mit radikulärer Verteilung. (Eigene Beobachtungen.)

belangt, so soll der Fuß- und Zehenrücken besonders in seinem äußeren Teil hierfür eine Prädilektionsstelle darstellen. Diese radikulären Sensibilitätsstörungen sollen sogar nach Dejerine mitunter das erste Zeichen der beginnenden Tabes ausmachen, so daß sie den lanzinierenden Schmerzen, der Pupillenstarre und dem Westphalschen Phänomen vorangehen können.

Was die Lokalisation dieser Störungen bei der Tabes betrifft, so findet man dieselben am häufigsten im oberen-mittleren Thorakalgebiet (D_{2-6} nach Dejerine, D_{6-7} nach Chipault, D_2—D_1—D_3—D_4 nach Muskens) und in den Beinen in L_5—S_1 (Dejerine, Bregman, Muskens u. a.), manchmal ausschließlich in S_{3-4} (Dejerine); in den oberen Extremitäten —

meistens im Ulnargebiete, d. h. in C_8—D_1, viel seltener in C_{5-6}. Diese sensiblen Störungen können nur in einer Zone auftreten, oder aber in mehreren zu gleicher Zeit und in verschiedener Ausbildung. In bezug auf die Sinnesqualitäten soll dabei der Schmerzsinn später betroffen sein als der Tastsinn (Frenkel und Foerster).

Auf Grund eigener Betrachtung bin ich ebenfalls zu der Überzeugung gekommen, daß die Sensibilitätsstörungen bei Tabes einen im wesentlichen radikulären Charakter tragen, und daß dieselben am häufigsten in der Brust-

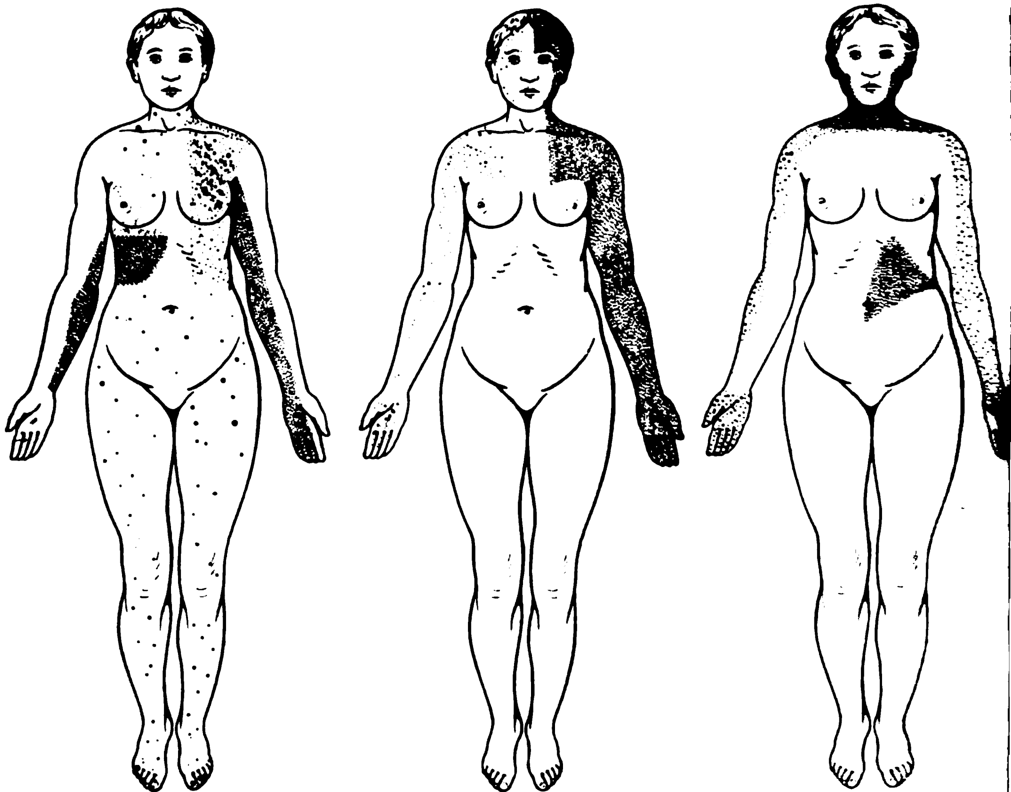


Abb. 160. Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie mit radikulärer Verteilung. (Eigene Beobachtungen.)

warzengegend und am Dorsum pedis, vorderer Unterschenkelgegend und in der Gegend der Achillessehne aufzutreten pflegen (also einerseits im Gebiet der D_{3-6}, andererseits in demjenigen der L_5—S_1). Viel seltener fand ich die Anästhesie in den oberen Extremitäten und hier meistens am kleinen Finger und proximalwärts dem Ulnarrande entlang (C_8—D_1). Diese sensiblen Störungen tragen aber keineswegs einen so prägnant radikulären Charakter, wie dies etwa bei reiner Wurzelläsion (Stich, Schußverletzung, Druck durch einen Tumor, lokale Pachy- oder Meningitis) zutage tritt. Vielmehr zeigen die sensiblen Störungen bei Tabes nur eine länglich ausgezogene Streifen- oder Gürtelform, ohne aber scharf segmentäre Grenzlinien zu zeigen (Abb. 159).

Andererseits läßt sich mit Sicherheit sagen, daß man dabei niemals die sog. Strumpf-, Manschetten- usw. Formen hier antrifft. Wenn diese deutlich ausgeprägt sind, so ist wohl eine Komplikation der Tabes mit Hysterie anzunehmen.

Bei der Syringomyelie tritt die Störung der Sensibilität häufig in radikulärer Weise zutage (Laehr, Dejerine, Hahn u. a.). Speziell hat Laehr betont, daß die Sensibilitätsstörung bei dieser Krankheit nicht, wie man anzunehmen pflegte, gliedweise erfolgt, auch nicht der Verzweigung peripherischer Wurzeln entspricht, sondern im wesentlichen den Bildern

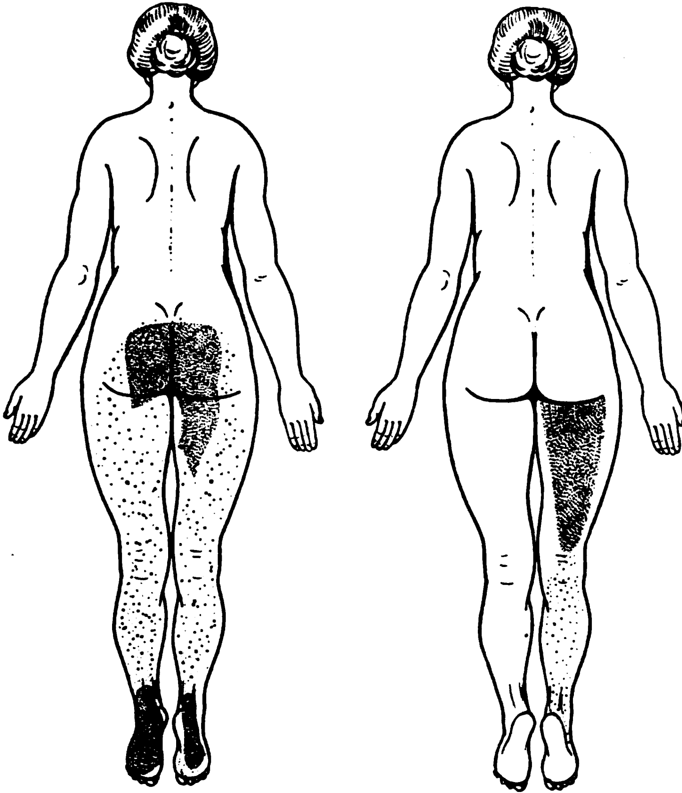


Abb. 161. Sensibilitätsstörungen bei Hämatomyelie, mit radikulärer Verteilung. (Eigene Beobachtungen.)

gleicht, wie wir sie nach Verletzung der hinteren Wurzeln auffinden. Anatomisch liegt diesem Befunde die Zerstörung der Hinterhörner in einer bestimmten Rückenmarkshöhe zugrunde. Sie kann deshalb gleich der vorhergenannten als eine segmentale bezeichnet werden. In den Fällen Laehrs trat somit die Anästhesie am Rumpf und Hals in Form von westenförmig umgreifenden Zonen und an den Extremitäten in Form von Streifen und erinnerte somit außerordentlich an die Bilder, die bei Zerstörung einzelner Rückenmarkssegmente, resp. Wurzeln auftreten. Die Untersuchungen, die ich selbst an zahlreichen Kranken angestellt habe, haben mich zu der Überzeugung geführt, daß in der Tat die Sensibilitätsstörungen

bei der Syringomyelie im allgemeinen einen radikulären Typus aufweisen, der sogar nicht selten leichter und präziser festzustellen ist, als es bei Tabes der Fall ist (Abb. 160). Häufig trifft man aber hier ganz bizarre Figuren, in denen man kaum etwas Regelmäßiges entdecken kann. Bei dem diffusen Krankheitsprozeß, der die graue Substanz ganz unregelmäßig überfallen und sogar auf die weiße Substanz übergehen kann, ist es leicht verständlich, daß der Typus leicht verwischt, resp. verdeckt werden kann. Grundsätzlich



Abb. 162. Radikulärartige Hypertrichosis in einem Fall von multipler Sklerose. (Eigene Beobachtung.)

muß man aber an dem „radikulären“ und nicht den „Gliedabschnittstypus“ (von Brissaud) festhalten. Auch Schlesinger, der zwei Haupttypen bei Syringomyelie unterscheidet (den segmentalen als den gewöhnlichen und den „zentralen“ — gliedweises Befallensein — als den viel selteneren), meint ebenfalls, daß das Auftreten dieses zweiten Typus rein zufälliger Natur sei, wobei er für möglich hält, daß im Rückenmark die an der Peripherie benachbarten Hautstellen auch eine spinale nachbarliche Repräsentation besitzen. Nachdem aber von Fröhlich und Großer an Affen gezeigt wurde, daß der gliedartige Typus sogar durch peripherische Verletzung auftreten

kann (Durchschneidung hinterer Wurzeln), verlor diese Brissaudsche Theorie noch mehr an Gültigkeit.

Dasselbe gilt, ceteris paribus, auch für die Hämatomyelie (Abb. 161). In der Tat ist von zahlreichen Forschern der radikuläre Typus der Sensibilitätsstörungen festgestellt worden. Dies gilt besonders für die Störungen des Konus und des Minorschen Epikonus (Dejerine, Clemens, Bregman, Higier, Oppenheim, Kocher, Schultze, L. R. Müller u. a., s. entsprechendes Kapitel im speziellen Teil).

Es wurde auch bereits bei der Schilderung der Methodik darauf hingewiesen, daß der segmentale Typus bei Herpes zoster festzustellen war (Head-Campbell, Blaschko, Petrén-Bergmark u. a.). Neuerdings wurde dasselbe für die Naevi behauptet (Klippel-Weil).

Andeutungsweise soll noch vermerkt werden, daß Muskens bei Epilepsie segmentale Gefühlsstörung sehen wollte, die sowohl vor dem Anfall auftrat, wie auch nach dem Anfall schwand. Am regelmäßigsten sollte diese Störung in D_2, dann in D_1, D_3, C_8 und D_4 aufgetreten sein.

In einem Falle von multipler Sklerose habe ich am Rücken eine Hypertrichose festgestellt, die den Eindruck einer radikulären machte (Abb. 162).

Segmentäre Lokalisation der Motilität im Rückenmark.

Betrachtet man die großen Muskelmassen des Halses, des Rumpfes und der Extremitäten, so entsteht vor allem die Frage, was man eigentlich unter der segmentären Lokalisation der Motilität zu verstehen hat. Sollen es einzelne Muskeln sein, die ihren fest begrenzten Kern in einer gewissen Höhe des Rückenmarks besitzen, sind es funktionell zusammenwirkende Muskelgruppen, die ihre speziellen Kerne (Zentren) in speziellen medullären Segmenten besitzen oder vielleicht einzelne Abschnitte eines Gliedes (Hand, Vorderarm, Oberarm), die segmentär im Rückenmark von speziellen Zentren repräsentiert werden?

Es gibt in der Tat mehrere Theorien, die auf einer oder der anderen dieser Prämissen beruhen. Die Theorie, die für jeden einzelnen Muskel einen speziellen Kern im Rückenmark postuliert, wird als eine „muskuläre“ Theorie der Rückenmarkssegmentation genannt. Nach Sanó sind präzise muskuläre Lokalisationen im Rückenmark vorhanden. Sowohl auf dem Wege des Experiments (Ausschneidung einzelner Muskeln und Bestimmung der Zellenläsionen im Rückenmark), wie auch beim Menschen (Amputationen, Aplasien verschiedener Gliedabschnitte) suchte man diese Zentren aufzuweisen. Von manchen Forschern werden sogar in jedem Einzelsegment die einzelnen Muskeln in spezielle Zellgruppen der Vorderhörner verlegt. So gehört z. B. nach Blumenau und Nielson im C_6 (beim Menschen) die zentrale Vorderhorngruppe dem M. pectoralis major, die laterale Gruppe dem M. deltoideus! Es unterliegt aber keinem Zweifel, daß diese schematische Darstellung dem vorhandenen tatsächlichen Material keineswegs entspricht.

Heutzutage läßt sich für den Menschen keine präzise Angabe der Kerne für einzelne Muskeln aufstellen. Höchstens lassen sich heute nur Rückenmarkssegmente angeben, die in gröberer Weise umfangreichere Muskeln, Muskelmassen oder Gliedabschnitte versorgen. Von distinkten Kernen (etwa in der Art des Abducenskerns) kann aber hierbei keine Rede sein.

An diese Theorie lehnt sich auch die Tendenz, spezielle Kerne (Zentren) für einzelne peripherische spinale Nerven festzustellen (Marinesco, Goldstein-Parhon, Popescu, Biedl, Knappe u. a.). Eine kritische Durchsichtung des vorhandenen Materials zeigt aber, daß hier noch weniger von streng umrissenen Kernen zu sehen ist. Jeder einzelne Nerv steht mit mehreren vorderen Wurzeln, also mit mehreren Rückenmarkssegmenten in Verbindung, und die Grenzen der zu ihnen gehörigen Zellen sind häufig kaum sicher festzustellen. Andererseits zeigten die Experimente Lapinskys, daß jede einzelne Vorderhorngruppe mit mehreren, ja sogar mit 5—6 Nervenstämmen verbunden werden kann, und daß die „Zentren" für einzelne Nervenstämme voneinander gar nicht zu unterscheiden sind.

Die „funktionelle" oder „nervöse" Lokalisationstheorie nimmt an, daß Muskelgruppen von einer bestimmten physiologischen Funktion spezielle Zentren in verschiedenen Rückenmarkssegmenten aufweisen. Demgemäß würde man im Rückenmark Zentren für Flexoren, Extensoren, Adductoren usw. für jeden Körperabschnitt finden müssen. Auf Grund experimenteller Untersuchungen nahm man in der Tat an, daß die verschiedenen Gruppen der Vorderhornzellen verschiedene Funktionen zeigen, und daß z. B. die Flexorengruppen sich hauptsächlich in lateralen Stellen, die Extensorengruppen mehr in der Mitte des Hornes befinden (Knappe). Nach Marinesco sollen die Muskeln, die eine gemeinschaftliche Funktion haben, durch Zellgruppen repräsentiert werden, die vom anatomischen Standpunkte aus in einer gemeinschaftlichen Masse vereinigt sind, in der man noch Zentren feststellen kann, die speziell mit diesen oder jenen dieser Muskeln verbunden sind. Diese Zentren sollen über- und nebeneinander gelagert sein, und zwar in derselben Reihenfolge wie die korrespondierenden Muskeln.

Auch wird von einigen eine vermittelnde Stellung angenommen, so z. B. von Parhon und Goldstein, die die Ansicht aussprechen, daß die Zellgruppen der Vorderhörner nicht immer ein und dasselbe bedeuten. Das eine Mal stellen sie das Innervationszentrum eines Muskels oder eines Gliedabschnitts dar, das andere Mal repräsentieren sie das Zentrum eines Nerven oder eines seiner Äste, recht oft das Zentrum eines Muskels oder mehrerer Muskeln mit gemeinsamer Funktion. Obgleich diese Forscher keine Theorie für eine endgültige erachten, meinen sie doch, daß diejenige Ansicht am meisten den Tatsachen entspricht, nach denen die Lokalisation mit der Funktion der Muskeln in Verbindung steht.

Eine spezielle, auf dem Vorhandensein kleiner koordinierter Rückenmarkszentren ruhenden Lokalisationstheorie wurde von Lapinsky aufgestellt.

Dieser Theorie zufolge sollte man im Rückenmark sehr zahlreiche Zentren akzeptieren, die aber weder für eine ganze Extremität, noch für deren Abschnitte, noch für einen Nervenstamm, noch für einen Muskel bestimmt sind, sondern das betreffende kleine Zentrum umfaßt nur einige synergische Muskelgruppen (also spinale Zentren, die den verschiedenen Segmenten der Extremität einzelne Muskelabschnitte für bestimmte Bewegung koordinieren). Die von einem solchen Zentrum beherrschte Muskulatur wird von mehreren Nerven versorgt, wobei jeder der letzteren nur zum Teil von dieser Funktion in Anspruch genommen wird. Diese Zentren dürfen also, nach Lapinsky, nicht als Repräsentanten einer anatomischen Einheit betrachtet werden, sondern als Repräsentanten der Funktion, in deren Dienst diese Einheit steht. Diese kleinen Koordinationszentren (mit festen stereotypen Bewegungen) entsenden ihre Bündelchen zu den vorderen Wurzeln, wo aber diese Bündelchen ein besonderes Bewegungsprinzip tragen, und dieses auch in den vorderen Wurzeln bewahren. Die corticalen Zentren können nun auch die kompliziertesten Bewegungen ausführen, indem sie mit diesen kleinen spinalen Zentren wie auf Klaviatur spielen. Beim Wegfall des Großhirns können diese niederen Koordinationszentren selbständig agieren und auch auf reflektorischem Wege erregt werden. Die Zahl dieser Zentren soll eine sehr beträchtliche sein und gleicht der Zahl der an den betreffenden Körperteil geknüpften Funktion.

Zur Stütze dieser „funktionellen" Lokalisationstheorie wird von deren Anhängern auch die Tatsache angeführt, daß die vordere Wurzel, die das Korrelat des motorischen Rückenmarksegments ausmacht, ebenfalls eine

funktionelle Einheit darstellt. Bekanntlich haben Ferrier-Jeo, dann Risien Russell, Sherrington u. a. gezeigt, daß bei Reizung einer einzelnen vorderen Wurzel ganz bestimmte und konstante Bewegungen auftreten. So z. B. bei Reizung der C_1 tritt deutliche laterale Senkung des Kopfes gegen die Schulter auf (R. Russell). Bei Reizung des C_8 (bei Macacus) wird die Schulter nach hinten gebracht, es entsteht ferner eine Innenrotation des Armes, Flexion und Pronation des Handgelenks, Flexion der Finger, inkl. den Pollex mit Opposition des letzteren (Sherrington). Es muß aber betont werden, daß Sherrington keineswegs der Ansicht ist, daß den vorderen Wurzeln eine funktionell einheitliche Deutung zukommt. Vielmehr werden die vorderen Wurzeln von ihm als morphologische Einheiten betrachtet.

Trotzdem diese „funktionelle" Theorie viel Bestechendes in sich hat und auf den ersten Blick am besten die Tatsachen zu erklären scheint, so kann man sie nicht zum Fundament der Rückenmarkslokalisationen gebrauchen. Vor allem spricht dagegen das Fehlen eines festen Bodens für die Lagebestimmung dieser von der Theorie postulierten physiologischen Zentren (für Flexoren, Extensoren usw.). Es werden zwar, wie oben gesagt, von einigen Forschern speziellen Vorderhorngruppen spezielle physiologische Eigenschaften zugemessen, dies kann aber noch nicht als fest begründet erachtet werden, und zwar weder für die Tiere und noch weniger für den Menschen. Im Gegenteil vieles spricht dafür, daß die „Zentren", sagen wir für Beuger des Ellbogens, keinen fest begrenzbaren Zentren entsprechen, sondern unregelmäßig, in vielen benachbarten Segmenten zerteilte Zellenkonglomerate darstellen.

Auch die Theorie Lapinskys, der kleine spinale Koordinationszentren mit spezieller physiologischer Eigenschaft ihrer Vorderwurzelbündelchen annimmt, erscheint uns gekünstelt. Für die unendlich große Nuancierung unserer Bewegungen müßte man dann eine fast ebenso unendliche Anzahl dieser Kerne annehmen. Und falls ein Mensch bei noch subtileren Bewegungen (Virtuosenspiel) neue Bewegungssynergismen zur Welt bringen wollte, so müßten doch zunächst in seinem Rückenmarke neue Koordinationszentren geschaffen werden, oder aber man müßte akzeptieren, daß die Geschmeidigkeit der einmal im Rückenmark vorhandenen Koordinationszentren eine unermeßliche sei. Auch ist von einer spezialisierten Funktion einzelner Bündelchen einer vorderen Wurzel nichts bekannt. Vielmehr scheint jedes Bündelchen die vordere Wurzel en miniature darzustellen (Sherrington).

Eine dritte Theorie, die hauptsächlich von Brissaud und v. Gehuchten vertreten wird, ist von diesen Forschern als die „segmentäre" bezeichnet. Diese Theorie beruht auf der Annahme, daß im Rückenmark spezielle motorische Zentren für einzelne Abschnitte der Glieder (Segmente) vorhanden sind (also Zentren für Hand, Vorderarm, Oberarm usw.). Speziell wären die Zentren in der Hals- und Lendenanschwellung nebeneinander gelagert. In der Lumbalanschwellung z. B. repräsentieren die äußersten Partien der grauen Substanz die untersten Teile (Fuß), die medialen — die dem Rumpf benachbarten Gliedabschnitte (Oberschenkel).

In den Fällen van Gehuchtens und de Bucks (Amputation der Unterschenkel) ist die Chromatolyse eben in der postero-lateralen Gruppe aufgetreten. Die beiden Forscher nehmen an, daß in den beiden Intumeszenzen die Vorderhornzellen in distinkten Zellensäulen angeordnet liegen, von denen jede einzelne den Ursprungskern sämtlicher Nervenfasern eines gegebenen Gliedabschnittes darstellt. Jeder dieser Kerne soll ferner die beiden antagonistischen (Flexoren und Extensoren) in jedem Gliedabschnitt versorgen.

Abgesehen davon, daß diese Postulate keineswegs bewiesen sind, entsprechen auch die klinischen Daten dieser Theorie nicht. Erstens sind Fälle von exklusivem Befallen-

werden einzelner Gliedabschnitte bei Amyotrophien sehr selten, wenn überhaupt vorhanden. Zweitens zeigt die pathologisch-anatomische Forschung, daß man beim Fortschreiten der Atrophie, z. B. von der Hand auf den Vorder- und Oberarm, keinen in transversaler Richtung in der Halsanschwellung, sondern vielmehr einen in longitudinaler Richtung im ganzen Halsmark progredienten Prozeß auffindet. (Nach Brissaud sollen doch die Kerne für die Gliedabschnitte in der Halsanschwellung seitlich nebeneinander gelagert sein!)

Die auf experimenteller Basis beruhenden Tatsachen sprechen noch keineswegs zugunsten dieser Theorie. Es ist zwar von manchen Forschern die Tatsache gefunden, daß z. B. die Zellen für N. radialis mehr lateral auf dem Querschnitt gelagert sind, als diejenigen für die n. n. medianus und ulnaris oder für den N. peroneus mehr lateral und nach vorn liegen, als diejenige für den N. tibialis (Bikeles und Franke). Von anderen wird darauf hingewiesen, daß sich im Rückenmark manchmal in der Tat ein Gliedabschnitt (speziell die Hand und der Arm) lokalisieren läßt (Parhon und Goldstein. Davon ist aber noch ein weiter Schritt zur Annahme der Kerne für einzelne Gliedabschnitte, denn für die leichtere Lokalisation für Hand und Fuß auf einem beschränkten Gebiete liegen speziell günstige Verhältnisse vor, und für andere Gliedabschnitte läßt sich keineswegs eine Lokalisation im Sinne von Brissaud aufstellen.

Die vierte Theorie wird von Dejerine als eine „radikuläre" Lokalisationstheorie bezeichnet. Dejerine meint nämlich, daß im Rückenmark die Motilitätslokalisation eine radikuläre sei. Die vorderen Wurzeln stammen nämlich von den übereinander in der ganzen Längsachse gelegenen Kernen, wobei jeder der so etagierten Kerne nur Fasern zu der korrespondierenden Wurzel sendet. Diese Theorie hält ebensowenig den Tatsachen stand, schon aus dem Grunde, weil, wie wir jetzt wissen, die Zellgruppen jedes Rückenmarksegments nicht nur Fasern zu den korrespondierenden vorderen Wurzeln entsenden, sondern auch, wenn auch im geringen Maße, zu den benachbarten.

An diese Theorie lehnt sich gewissermaßen eine andere, nach der die Myotome, d. h. die von einer vorderen Wurzel eines Spinalnerven versorgte Muskelgruppe lokalisatorisch im Rückenmark vertreten ist. Dieser Ansicht nach könnte man die anatomisch zusammengehörigen Muskelgruppen (Myotome) segmentartig auf das Rückenmark transponieren und ev. dieser Myotomensegmentation eine physiologische Grundlage verleihen. Von Bikeles wird z. B. angenommen, daß alle dem Gebiete der vorderen Wurzel angehörigen motorischen Zellgruppen des Rückenmarksquerschnittes (bzw. Segments) je einem muskulären Streifen der Extremität (Myotom) bedeuten. Sind motorische Zellen für dorsale (d. h. von dorsalen Plexusästen versorgte) Teile des Myotoms und für ventrale in einer Frontalebene aneinandergelagert, so entsprechen (nach Bikeles) die lateralen Abschnitte der erkrankten Zellgruppen den dorsalen, die medialen hingegen den ventralen.

Bereits oben wurde darauf hingewiesen, daß in der ganzen Länge einer Extremität die Muskelmassen aus metameren Streifen aufgebaut werden, wobei nach Bolk die Grenzen zwischen diesen einzelnen Myotomen nicht den geringsten Zusammenhang mit den Grenzen zwischen Muskelgruppen und einzelnen Muskeln aufweisen, d. h., daß bei der Differenzierung an der gemeinschaftlichen Muskelmasse die Grenzen zwischen einzelnen Muskeln sich ganz unabhängig von den Grenzen zwischen den metameren Muskelstreifen ausgebildet haben. Diese Unabhängigkeit der Intersegmentalgrenzen von denjenigen zwischen Wurzeln stellt nach Bolk das sicherste Fundament, daß es keine Korrelation zwischen Metamerie und Funktion gibt. Daraus folgt, daß der Innervationsmodus der Wurzel keinem physiologischen Prinzip obliegt. Von manchen Forschern wird noch angenommen, daß zwischen Metamerie und Funktion ein Parallelismus besteht, indem man glaubt, daß zwei gewöhnlich koordiniert arbeitende Wurzeln von der gleichen Wurzel (d. h. von demselben Myotom) innerviert sind. Bolk macht aber mit Recht darauf aufmerksam, daß erstens zwei koordiniert arbeitende Muskeln auch nicht isomer sein können (z. B. Flexion der Hand käme zustande durch zwei Muskeln, die, obgleich sie dimer sind, doch kein Myotom gemein haben: Flexor carpi radialis aus C_6 und C_7, Flexor carpi ulnaris aus C_8 und D_1; zweitens spricht gegen den Parallelismus die Tatsache, daß die Contraction sämtlicher isomerer Muskeln keine natürliche Bewegung zur Folge hat, z. B. Reizung der C_4 würde, abgesehen von Contraction der Rückenmuskeln, gleichzeitig den M. diaphragmaticus, levator scapulae, trapezius, longus cap. et colli, scalenus medius und subclavius zur Zuckung bringen!)

Aus der obigen Schilderung der verschiedenen Ansichten über die Art der motorischen Lokalisation im Rückenmark ist ersichtlich, daß hierüber noch kein endgültiger Entschluß gefaßt worden ist. Will man sich

an die Tatsachen halten, so müssen vor allem diejenigen Gesetzmäßigkeiten angeführt werden, die den tatsächlichen Boden des Lokalisationsprinzips gewissermaßen aufklären.

Die wichtigste dieser Gesetzmäßigkeit besteht darin, daß die Muskeln, analog der Haut, plurisegmental innerviert werden, d. h., daß mit sehr seltenen Ausnahmen jeder Muskel nicht von einer, sondern von mehreren vorderen Wurzeln und eo ipso von mehreren Rückenmarksegmenten versorgt wird.

Diese Tatsache wurde von J. Müller entdeckt, indem dieser Forscher auf die plurispinale Innervationsweise der meisten Extremitätenmuskeln hingewiesen hat. In der letzten Zeit hat besonders Sherrington gezeigt, daß bei Macacus die Muskeln z. B. der unteren Extremität eine bi- oder trisegmentale Versorgung zeigen (mit Ausnahme des unisegmentalen M. tensor fasciae latae). In der oberen Extremität ist dasselbe der Fall, und hier kommt sogar der trisegmentale Typus häufiger vor als am Bein (nur ist der M. subclavius unisegmental). Speziell werden die distalen Abschnitte der oberen und unteren Extremität (Hand, Fuß) von einer größeren Zahl der Segmente versorgt als die proximalen (Oberschenkel, Schulter). (Nach Risien Russell kann ein einzelner Muskel von 4 und sogar von 8 vorderen Wurzeln innerviert werden.) Auch hierbei kann ein Analogon der sensiblen Überlagerung der Haut in proximalen und distalen Abschnitten der Extremitäten erblickt werden. Dieses Übereinandergreifen sowohl der sensiblen Hautzonen wie auch der „motorischen Muskelfelder" hat nach Sherrington nicht so funktionelle wie morphologische Bedeutung. Die plurisegmentale Versorgung der Muskeln beweise noch keineswegs die Feinheit der Funktion, denn die in funktioneller Beziehung sehr subtilen Augenmuskeln doch unisegmental sind.

Diese Tatsache der plurisegmentalen Innervation einzelner Muskeln wurde auch von Bolk auf anatomischem Wege bewiesen, ferner von Forgue und Lannegrace, Bruns, Schwalbe, R. Russell, Hasse, Ferrier, Renz, Wichmann, Lapinsky u. a. bestätigt.

Es muß dabei daran gedacht werden, daß, wenn auch ein Muskel plurisegmental innerviert wird, er von dieser oder jener vorderen Wurzel seine Hauptversorgung erhält.

Es wird auch für einige Wurzeln angenommen, daß bei pluriradikulärer (plurisegmentaler) Versorgung eines Muskels der obere Abschnitt desselben von der obersten Wurzel, der untere von der untersten und der mittlere von der mittleren innerviert wird. Auch könne es ev. vorkommen, daß der laterale Teil eines Muskels von einer vorderen Wurzel und der mediale Teil desselben Muskels von einer anderen Wurzel versorgt wird (Risien Russell).

Andererseits ist erwiesen worden, daß eine und dieselbe vordere Wurzel verschiedene Muskeln, sogar von verschiedener Funktion innervieren kann (Forgue und Lannegrace). Martin und Hartwell haben von der nämlichen vorderen Wurzel sogar eine rhythmisch abwechselnde Tätigkeit der Mm. intercostales externi und interni nachweisen können.

Sherrington geht sogar soweit, daß er annimmt, daß in den vorderen Wurzeln (des Plexus brachialis und lumbosacralis) die Nervenfasern in der Weise miteinander vermischt sind, daß jedes Wurzelbündel motorische Fasern für verschiedene Muskeln enthält, und zwar häufig für Muskeln, die nicht für eine bestimmte Funktion der Extremität bestimmt sind.

Eine andere Gesetzmäßigkeit, die stets bei der segmentalen Lokalisation der motorischen Sphäre berücksichtigt werden muß, besteht in der Möglichkeit einer individuellen Verschiebung der Wurzelversorgung in

kranialer oder caudaler Richtung. Auch hier ist ein prä- und postfixierter Typus möglich, ähnlich wie es bei Dermatomen der Fall ist (Sherrington, Harris u. a.)

Ferner wurde bereits im Jahre 1854 von Peyer zuerst auf den serialen Innervationsmodus der Extremitätenmuskeln hingewiesen, so z. B. versorgen die weiter rückwärts austretenden Wurzeln die näher der Hand gelegenen Wurzeln. Das sogenannte Herringhamsche zweite Gesetz (1886) lautet folgendermaßen: A) Von zwei Muskeln oder von zwei Abschnitten eines und desselben Muskels wird derjenige, der näher dem Kopfe liegt, von einem höheren Spinalnerv, derjenige dagegen, der näher dem Rumpfe gelegen ist, von einem niedrigeren Nerv versorgt. B) Von zwei Muskeln wird derjenige, der näher der Längsachse des Körpers liegt, von höheren, derjenige, der mehr seitwärts gelegen ist, von niedrigeren Nerven versorgt. C) Von zwei Muskeln wird derjenige, der näher der Oberfläche liegt, von höheren Nerven, derjenige, der tiefer gelegen ist, von niedrigeren Nerven versorgt.

Kehrt man nach Anführung dieser hauptsächlichen Gesetzesmäßigkeiten zu der Frage der motorischen Lokalisationstheorie zurück, so kann man sich dieselbe folgendermaßen vorstellen.

Vor allem muß man bekennen, daß es im Rückenmarke keine distinkten Kerne mit einigermaßen scharf umgrenzten Konturen (in der Art z. B. des Abducens, Hypoglossuskerns) gibt. Von anatomischem Standpunkte aus kann hier also von Kernen weder für einzelne Muskeln und noch weniger für einzelne Muskelgruppen (funktionell zusammengehörig oder morphologisch im Sinne der Myotome) keine Rede sein. Die Untersuchungen von Jacobsohn zeigten, daß die motorischen Vorderhorngruppen aus einer medialen und einer lateralen Zellsäule bestehen. Die erstere geht durch das ganze Rückenmark (endet in S_4), die letztere erfährt im Dorsalmark eine Unterbrechung. Die mediale Zellsäule ist in C_{3-4}, in C_8—D_3, in D_{11}—L_2 und in S_{3-4} von ansehnlicher Breite, in den anderen Segmenten wechselt sie fortdauernd in ihrem Gehalt. Die laterale Zellsäule besteht aus zwei Abschnitten: einem oberen, cervico-dorsalen (C_1—D_2), und einem unteren, lumbo-dorsalen (L_1—S_3). Beide bestehen aus drei Hauptabteilungen, die sich noch in weitere Unterabteilungen sondern (vgl. S. 146).

Aus dieser Schilderung ist leicht ersichtlich, daß in der Längsrichtung des Rückenmarks vom Auftreten der Kerne nicht die Rede sein kann. Auch zahlreiche Längsschnitte, die ich bei vielen Säugetierklassen ausgeführt habe, zeigten, daß nirgends distinkte Kerne auftreten. Die Anordnung der Zellen in den auf solchen Schnitten sichtbaren langen Säulen ist häufig eine sehr unregelmäßige, so daß keinerlei Gruppierung aufzudecken ist.

Auf den Rückenmarksquerschnitten treten die bekannten medialen und lateralen Zellgruppen auf, in denen man zahlreiche Untergruppen absondern kann. Diese Zellgruppen stellen aber keineswegs distinkte Kerne für einzelne Muskeln dar.

Heutzutage ist beim Menschen nur eine gröbere Höhenlokalisation für einzelne Gliedabschnitte und Muskelgruppierungen möglich. Dagegen sind unsere Kenntnisse über die Höhenlokalisation einzelner Muskeln noch sehr mangelhaft. Die sicherste anatomische Methode (Aufsplitterung einzelner vorderer Wurzeln vom Rückenmark aus durch die Plexus hindurch bis zu den einzelnen Muskeln) wurde in umfangreicher Weise für die Extremitäten nur von Bolk ausgeführt. Bolk hat aber seine Untersuchungen

an einer einzigen menschlichen Leiche angestellt! Ein weiterer sicherer Weg wäre derjenige der Untersuchung nach der Nißlschen Methode der Rückenmarksegmente nach Zerstörung oder Aplasie einzelner Muskeln. Die Zahl solcher Fälle ist aber eine ganz minimale, und die Amputationsfälle lassen doch keine Schlüsse bezüglich einzelner Muskeln zu. Auch sind die Reizungen einzelner vorderen Wurzeln und ihr Muskelcontractionseffekt bereits beim Menschen ausgeführt (Oppenheim), aber nur in ganz vereinzelten Fällen. Aus alledem geht hervor, daß man alle bis jetzt aufgestellten Schemata (auch die unten angefertigte Tabelle) mit Reserve betrachten soll.

Auch die experimentellen Untersuchungen fielen keineswegs eindeutig aus. Man gewinnt mehr die Überzeugung, daß einzelne Muskeln mit sehr geringen Ausnahmen keine distinkten Kerne in einem Rückenmarksegment besitzen, sondern daß sie von Zellen versorgt werden, die zwar hauptsächlich in einem Segment liegen, außerdem aber in den benachbarten Segmenten ihre Vertretung finden. Aus alledem kann der Schluß gezogen werden, daß die einzelnen Zellgruppen im Vorderhorn nicht mit einem, sondern mit mehreren Muskeln in Verbindung stehen. Hat doch Lapinski sogar angenommen, daß z. B. die hintere äußere Vorderhorngruppe des L_5 (beim Hunde) mit ca. 40 Muskeln im Kontakt steht, die in verschiedenen Abschnitten des Beines gelegen sind. Auch von Dejerine wird angenommen, daß die Lokalisation der motorischen Kerne im Rückenmark eine diffuse ist.

Also sind distinkte Kerne weder für einzelne Muskeln, noch für einzelne Muskelgruppen, noch für einzelne Gliedabschnitte erwiesen. Man kann nur für alle diese Gebilde eine gröbere Höhenlokalisation annehmen, ohne die Grenzen der entsprechenden, meist diffus verteilten Zellkonglomerate weder in Längs- noch in Querrichtung angeben zu können.

Mit sehr seltenen Ausnahmen wird jeder Muskel von mehreren vorderen Wurzeln (also von mehreren Segmenten) innerviert, wobei aber eine vordere Wurzel oder ein Segment die Hauptvertretung übernimmt.

Weder in den vorderen Wurzeln, noch in den Vorderhörnern lassen sich spezielle physiologisch prädestinierte (Flexion, Extension usw.) Apparate (Bündelchen, Centra) nachweisen. Sowohl die vorderen Wurzeln wie auch die Vorderhornzellgruppen stellen nur ein anatomisches, morphologisches Substrat für die Bewegungen dar, die vom Gehirn aus (Willensimpulse) oder von den hinteren Wurzeln aus (Reflexe) ausgelöst werden. Die entsprechenden Wege und Verbindungen (zwischen der Hirnrinde, resp. der Haut-Gelenkoberfläche, sensiblen Muskel- und Eingeweidenerven einerseits und den Muskeln und Muskelgruppen andererseits) werden allmählich gebahnt, ausgeschliffen. Dadurch werden auch gewisse Kombinationen der Zellenkonglomerate besonders leicht zu einer Bewegung angespornt. Bei jeder neu zu erlernenden Bewegung (und je subtiler dieselbe ist, desto mehr) muß eine neue Kombination erst allmählich gebahnt werden. In dieser Weise kann man sich die unendliche Geschwindigkeit und Labilität der motorischen Zellkonglomerate im Rückenmarke viel leichter vorstellen, als wenn man in dem letzteren feste, stereotype, wenn auch so kleine Kordinationszentren annimmt, wie es Lapinsky tut. Wir nehmen somit keine festen Zentren für einzelne Bewegungen an. Wir glauben nur, daß einzelne Wurzeln mit festen Zellkonglomeraten verbunden sind, die keine distinkten Kerne bilden, vielmehr diffus im Vorderhorn einiger Rückenmarksegmente liegen.

Durch die Pyramidenfasern und die Hinterwurzelfasern (und deren zahlreiche Kollateralen) werden diese Zellenkonglomerate in verschiedenen Kombinationen in Tätigkeit gesetzt, und auf dem Wege der Übung und Bahnung werden verschiedene, oft stereotype (Flexion, Extension) Bewegungsakte ausgebildet. (Auf dem Wege der Vererbung können sogar diese Wege zum Teil in physiologischem Sinne präformiert sein.) Die stärkere oder leichtere Betonung der entsprechenden Impulse kann hier zu unendlichen Modulationen des entsprechenden Bewegungsaktes führen.

Will man diese Ansicht akzeptieren, so wird es klar, warum weder von einer Zellgruppe des Vorderhorns noch von einem Bündel der vorderen Wurzel eine spezifizierte Bewegung (Flexion, Extension) sich erhalten läßt. Sowohl in den Zellgruppen wie auch in den vorderen Wurzeln sind die entsprechenden anatomischen Gebilde für verschiedene Funktionen miteinander vermengt und vermischt. Es ist zwar richtig, daß hier z. B. in einer vorderen Wurzel eine Bewegung prädominieren kann, diese stellt aber nur, wie sich Lewandowsky ausdrückt, die Resultante aller der durch Wurzelreizung ausgelösten Muskelkräfte dar. „Diesen Contractionen aber bestimmte, in den Wurzeln repräsentierte einheitliche Funktionen unterzulegen, ist ein ganz willkürliches Beginnen" (Lewandowsky), und wir meinen, daß man dasselbe über die einzelnen Zellgruppen im Vorderhorn sagen kann (nur Prädominieren einer Funktion, aber keine ausschließliche spezifische Funktion!). Aus diesem Grunde kann man auch die Bewegung, die bei künstlicher Reizung einer vorderen Wurzel entsteht, weder in dem Sinne der dieser Wurzel einzig und allein obwaltenden Funktion auffassen, noch diesen Contractionseffekt mit der normalen Funktion (einer Beugung, einer Abduction usw.) vergleichen. Erstens ist dieselbe Funktion auch in anderen Wurzeln vorhanden (sie kann aber auch von einer anderen stärkeren antagonistischen Funktion überdeckt werden). Andererseits stellt der Contractionseffekt nur ein Surrogat einer normalen Funktion dar und trägt jedenfalls nicht den Charakter einer Zweckbewegung. Diese letztere (normale Zweckbewegung) kommt auf einem viel komplizierteren Wege zutage, indem bei Auslösung derselben sehr zahlreiche Zellenkonglomerate in zahlreichen Rückenmarksegmenten in feinerer und stärkerer Betonung erregt werden und durch ebenso zahlreiche vordere Wurzeln die entsprechenden Muskelgruppierungen in Contractionen setzen. Je niedriger das Tier in der Entwickelungsreihe steht, desto größere Rolle spielt dabei die Anspornung seitens der infracorticalen Organe und seitens der hinteren Wurzeln (schwimmende Enten mit abgeschnittenem Kopfe, koordinierte Bewegungen beim Frosch mit durchschnittenem Halsmark). Je höher das Tier, desto mehr überwiegen die corticalen Impulse, die zu den spinalen Zellenkonglomeraten hinziehen.

Von diesem reservierten Standpunkte aus kann man in einzelnen Rückenmarksegmenten folgende motorische Lokalisationen für einzelne Muskeln aufstellen (s. Tafel am Ende dieses Kapitels auf S. 670—678).

Aus dieser Rückenmarksegmenttafel läßt sich folgende Segmentlokalisation für die Muskeln einzelner Körpergebiete feststellen, soweit dieselben vom Rückenmark innerviert werden[1]).

[1]) Die Einteilung der Muskeln nach Gegenbaur.

A. Muskeln des Stammes.

I. Muskeln der Dorsalseite des Stammes (Rückenmuskeln).

a) Gliedmaßenmuskeln des Rückens:

m. trapezius	C_{2-4}
m. latissimus dorsi	C_{6-8}
m. rhomboideus	C_{4-5}
m. levator scapulae	C_{3-5}

b) Spinokostale Muskeln:

m. serratus post. sup.	D_{1-4}

c) Spino-dorsale Muskeln:

m. splenius cap. et cerv.	C_{2-8}?
m. sacro-spinalis: (m. ilio-costalis	C_{5-8}, D_{1-12}, L_1
m. longissimus)	C_{1-8}, D_{2-12}, L_{1-2}
m. m. intertransversarii ant. et post.	C_{1-8}, D_{10-12}, L_{1-4}
m. spinalis	C_{1-2}, C_{3-5}, D_2-L_1 (?)
m. multifidus	C_2-S_3
mm. rotatores	C_3-L_5
m. rect. cap. major.	C_{1-2}
m. rect. cap. min.	C_1
m. obliquus cap. sup.	C_1
m. obliquus cap. inf.	C_2

II. Muskeln der Ventralseite des Stammes.

a) Muskeln des Kopfes (gehören nicht hierher!).

b) Muskeln des Halses:

vordere Halsmuskeln	Platysma	C_3
	m. sterno-cleido-mastoideus	C_{2-3}
	m. sterno-hyoideus	C_{1-3}
	m. omo-hyoideus	C_{1-3}
	m. sternothyreoideus	C_{1-4}
	m. thyreohyoideus	C_{1-2}
hintere Halsmuskeln	m. longus colli	C_{2-8}
	m. longus capitis	C_{1-4}
	m. rect. capitis ant.	C_1
	m. scalenus ant.	C_{4-7}
	m. scalenus medius	C_{2-8}
	m. scalenus posticus	C_{5-8}

c) Muskeln der Brust:

Gliedmaßenmuskeln der Brust	m. pectoralis major: (claviculare Portion)	C_{5-6}
	m. pectoralis minor	C_{7-8}, (D_1)
	m. subclavius	C_{5-6}
	m. serratus ant.	C_{5-7}
Muskeln des Thorax	mm. levatores costarum	C_8-D_{11}
	mm. intercostales	D_{2-11}
	m. transversus thoracis	D_{3-4}
	Diaphragma	C_{3-5}

d) Muskeln der Bauchwand:

vordere Bauchmuskeln	m. rectus abdominis[1])	D_{5-12}
	m. pyramidalis	$D_{12}-L_1$
	m. obliquus abdominis ext.	D_{5-12}
	m. obliquus abdominis inf.	D_8-L_1
	m. transv. abdominis	D_7-L_1
hintere Bauchmuskeln	m. quadratus lumborum	$D_{11}-L_2$ (oder L_{1-4})
	m. coccygeus	S_{3-5} + Cocc.

[1]) Nach Goldstein liegen die Zentren der recti höher als diejenigen der obliqui.

B. Muskeln der Gliedmaßen.

I. Muskeln der oberen Extremitäten.

a) Muskeln der Schultern:

m. deltoideus	C_{5-6}
m. supraspinatus	C_{5}
m. teres minor	C_{5}
m. teres major	$C_{(5), 6, (7)}$
m. subscapularis	C_{5-6}

b) Muskeln des Oberarms:

vordere Muskeln des Oberarms	m. biceps brachii	C_{5-6}
	m. coraco-brachialis	C_{6-7}
	m. brachialis internus	C_{5-6}
hintere Muskeln des Oberarms	m. triceps	$C_{6-7, (8)}$
	m. anconaeus quartus	$C_{7, (8)}$

c) Muskeln des Vorderarms:

Muskeln der Beugefläche des Vorderarms	m. pronator teres	C_{6-7}
	m. flexor carpi radialis	C_{6-7}
	m. palmaris longus	$C_{(7), 8}$, (D_1)
	m. flexor carpi ulnaris	$C_{(7), 8}$, D_1
	m. flexor digitorum sublimis	C_{7-8}, D_1
	m. flexor digitorum profundus	C_{7-8}, D_1
	m. flexor pollicis longus	C_{6-7}
	m. pronator quadratus	C_{6-8}, D_1
Muskeln der Streckfläche des Vorderarms	m. supinator longus	$C_{5, 6}$
	m. extensor carpi radialis longus	$C_{(5), 6-7}$
	m. extensor carpi radialis brevis	$C_{(5), 6-7}$
	m. extensor digitorum communis	C_{6-8}
	m. extensor digiti V proprius	$C_{(6), 7-8}$
	m. extensor carpi ulnaris	$C_{(6), 7-8}$
	m. supinator brevis	C_{5-7}
	m. abductor pollicis longus	C_{6-7}
	m. extensor pollicis brevis	C_{6-7}
	m. extensor pollicis longus	$C_{6-7, (8)}$
	m. extensor indicis proprius	C_{6-8}

d) Muskeln der Hand:

Muskeln des Daumenballens	m. abductor pollicis brevis	C_{6-7}
	m. flexor pollicis brevis	C_{6-7}
	m. opponens pollicis	C_{6-7}
	m. adductor pollicis	C_{6-7}
Muskeln des Kleinfingerballens	m. abductor digiti V	C_{8}, D_1
	m. flexor brevis digiti V	$C_{(7), 8}$, (D_1)
	m. opponens digiti V	$C_{(7), 8}$, (D_1)
Muskeln der Hohlhand	m. m. lumbricales	C_{7-8}, (D_1)
	m. m. interossei	C_{7-8}, (D_1)

II. Muskeln der unteren Extremitäten.

a) Muskeln der Hüfte:

m. ilio-psoas: (m. iliacus	L_{2-4}
m. psoas major)	(D_{12}), $L_{1-3, (4)}$
m. psoas minor	(D_{12}), $L_{1-3, (4)}$
m. glutaeus maximus[1])	$L_{(4), 5}$, $S_{1, (2)}$
m. tensor fasciae latae	L_{4-5}

[1]) Nach Gierlich erhalten die Glutäalmuskeln, die Kniebeuger und Plantarflexoren keine Bezüge aus L_{2-5}.

m. glutaeus medius	L_{4-5}, S_1
m. glutaeus minimus	L_{4-5}, S_1
m. piriformis	S_{1-2}
m. obturator internus[1])	L_5, S_{1-2}
m. quadratus femoris	L_{4-5}, S_1

b) Muskeln des Oberschenkels:

vordere Muskeln des Oberschenkels	m. sartorius	L_{2-3}
	m. rectus femoris	L_{2-4}
	m. vastus medius	L_{2-3}
	m. vastus internus (medialis)	L_{2-4}
	m. vastus externus (lateralis)	L_{3-4}
mediale Muskeln des Oberschenkels	m. pectineus	L_{2-3}
	m. adductor longus	L_{2-3}
	m. gracilis	L_{2-4}
	m. adductor brevis	L_{2-4}
	m. adductor magnus	L_{3-4}
	m. obturator externus	L_{3-4}
hintere Muskeln des Oberschenkels	m. biceps femoris	$L_{(4), 5}$, S_{1-2}
	m. semitendinosus	L_{4-5}, S_1
	m. semimembranosus	L_{4-5}, S_1

c) Muskeln des Unterschenkels:

vordere Muskeln des Unterschenkels	m. tibialis anticus	$L_{4, (5)}$
	m. extensor digitorum longus	L_{4-5}, S_1
	m. peroneus tertius	L_5, (S_1)
	m. extensor hallucis longus	L_{4-5}, (S_1)
laterale Muskeln des Unterschenkels	m. peronaeus longus	L_5, S_1
	m. peronaeus brevis	L_5, S_1
hintere Muskeln des Unterschenkels	m. gastrocnemius	$L_{(4), 5}$, S_{1-2}
	m. soleus	$L_{(4), 5}$, $S_{1, (2)}$
	m. plantaris	(L_{4-5}, S_1)
	m. popliteus	L_{4-5}, S_1
	m. tibialis posticus	L_5, $S_{1, (2)}$
	m. flexor digitorum longus	L_5, S_{1-2}
	m. flexor hallucis longus	L_5, S_{1-2}

d) Muskeln des Fußes:

dorsale Muskeln des Fußes	m. extensor hallucis brevis	L_{4-5}, (S_1)
	m. extensor digitorum brevis	L_{4-5}, S_1
plantare Muskeln des Fußes	m. abductor hallucis	L_5–S_1
	m. flexor brevis hallucis	L_5–S_1
	m. adductor hallucis	S_{1-2}
	m. abductor digiti V	S_{1-2}
	m. opponens digiti V	S_{1-2}
	m. flexor digitorum brevis	L_5–S_1
	m. Caro quadrata Sylvii	S_{1-2}
	mm. lumbricales	S_{1-2}
	mm. interossei	S_{1-2}

Segmentlokalisation der hauptsächlichen peripherischen Rückenmarksnerven (nervi spinales)[2])

Plexus cervicalis:

n. occipitalis major	C_2 (auch C_1 und C_3)
n. occipitalis minor	C_{2-3}
n. auricularis magnus	$C_{(2), 3, (4)}$
n. cutaneus colli	C_{2-4}
nn. supraclaviculares	C_{3-4}

[1]) Nach Bruce liegen die Zentren für m. obturat., gemelli und piriformis in S_{1-2}.
[2]) Nach Wichmann.

Plexus brachialis:

n. subclavius	C_{5-6}
n. n. thoracici anteriores	$C_{(5)-8}$, D_1
n. n. subscapulares	C_{5-8}
n. axillaris	C_{5-6}
n. suprascapularis	C_{5-6}
n. dorsalis scapulae	C_5, (4)
n. thoracicus longus	C_{5-6}, (7)
n. musculocutaneus	C_{5-6}, (7)
n. medianus	C_{5-8}, D_1
n. cutaneus brachii internus major	C_8–D_1
n. ulnaris	C_{7-8}, D_1
n. radialis	C_{5-8} (D_1 — nur motorisch)

Plexus lumbo-sacralis:

n. ilio-hypogastricus	D_{12}, L_1
n. lumbo-inguinalis	L_1, (2), 3
n. ilio-inguinalis	L_1, (2)
n. spermaticus externus	L_{1-2}
n. cutaneus femoris externus	$L_{(1)}$, 2, 3
n. obturatorius	L_{2-4}
n. cruralis	$L_{(1)}$, 2, 3, 4, (5)
n. glutaeus superior	L_{4-5}, S_{1-2}
n. glutaeus inferior	L_{4-5}, S_{1-2}
n. cutaneus femoris posterior	$S_{(1)}$, 2, (3)
n. ischiadicus: n. peronaeus	L_{4-5}, S_{1-2}
n. tibialis	L_{4-5}, S_1, 2, (3)
n. pudendo-haemorrhoidalis	S_{3-4}

In klinischer Beziehung hat die segmentäre motorische Lokalisation des Rückenmarks sowohl eine theoretische wie auch eine eminent praktische Bedeutung. Was zunächst diese letztere anbetrifft, so läßt sich wohl behaupten, daß man dank den Fortschritten, die diese Lokalisation schon in der letzten Zeitperiode erfahren hat, die richtige lokale Diagnose verschiedener heilbarer Krankheitsprozesse stellen konnte und den Kranken das Leben rettete. Wir meinen damit die okkulten Formen der Caries vertebrarum, die Pachymeningitis, Meningitis (Arachnoitis) serosa spinalis, vor allem aber die Rückenmarstumoren (über Segmentdiagnose bei diesen letzteren s. entsprechendes Kapitel).

In theoretisch klinischer Hinsicht wollte man die motorischen Krankheitssymptome, vor allem also die Muskelatrophien, mit einer der oben genannten Theorien in Zusammenhang bringen. Die Anhänger der „segmentären" (Gliedabschnitts-) Theorie meinten, daß dem Befallenwerden einzelner Abschnitte der Extremitäten eine Läsion spezieller Zentren (im Sinne Brissauds) entspricht. Diese Auffassung wurde aber keineswegs durch pathologisch-anatomische Untersuchungen bestätigt.

Remak hat im Jahre 1878 auf spezielle Typen hingewiesen, die bei den Muskelatrophien verschiedener Herkunft (progressive spinale Amyotrophie, Bleilähmungen, Poliomyelitis) auftreten können. Er sonderte die Fälle in einen Oberarm- und einen Vorderarmtypus. Bei Oberarmtypus werden von allen Armmuskeln allein die M. deltoideus, Biceps, Brachialis internus und die Supinatoren befallen (etwa dieselben Muskeln, die auch beim oberen Plexuslähmungstypus befallen werden). Bei Vorderarmtypus erkranken vor allem die Strecker der Basalphalangen der Finger und nächstdem die Strecker des Handgelenks, später auch Abductor pollicis longus, interossei, Thenar. Die Flexoren der Finger sollen hierbei viel seltener gelähmt werden und Flexoren

der Hand bleiben meist intakt (auch Supinatoren intakt). Remak meint nun, daß diese Tatsache darin ihre Erklärung findet, daß bei diesen Krankheiten in typischer Reihenfolge funktionell zusammengehörige Muskelgruppen nacheinander befallen werden, und glaubt dies durch die Annahme erklärt zu wissen, daß die ihnen angehörigen motorischen Ganglienzellen der Vorderhörner anatomisch nach entsprechenden Gruppen angeordnet sind und also in typischer Reihenfolge vom Krankheitsprozeß erreicht werden. In Anlehnung an die Hypothese van der Kolks meint Remak, daß nahe beieinander liegende spinale Mechanismen vorauszusetzen wären, die eine synergische Contraction desselben Muskels mit verschiedenen anderen zu verschiedenen einfachen Bewegungsformen gestatten. Das Freibleiben einzelner Muskeln (M. sartorius, M. tibialis anticus, M. supinator longus) bei diesen Atrophien, andererseits das alleinige, isolierte Befallenwerden einzelner Muskeln (ebenfalls m. tibialis anticus) meint Remak durch eine differente Lokalisation der Kerne dieser Muskeln im Rückenmark erklären zu können (d. h. an einer anderen Stelle, als wo die anderen von demselben Nerv versorgten Muskeln ihre Kerne besitzen).

Obgleich also Remak in seiner Ansicht dem physiologischen Lokalisationsprinzip huldigt, nähert er sich in der klinischen Auffassung der Muskelatrophietypen der radikulären Hypothese.

Diese letztere Theorie findet ihren Vertreter in Dejerine, der bei verschiedenen Rückenmarkskrankheiten (Syringomyelie, Poliomyelitis) einen prägnanten radikulären Typus erblickt. Bei Poliomyelitis chronica, Sclerosis lateralis amyotrophica soll diese radikuläre Verbreitungsweise der Atrophie oft weniger deutlich zutage treten, besonders wo die Atrophie in der Hand beginnt und wo die Rückenmarksläsion eine mehr ausgebreitete ist (bei dem selteneren scapulo-humeralen Typus soll der radikuläre Typus viel deutlicher zutage treten).

Bei näherer und tendenzfreier Einsicht in die klinischen Daten lassen sich die Muskelatrophien nicht ohne weiteres in spezielle schematische Typen hineindrängen. Von der spinalen progressiven Muskelatrophie ist bekannt, daß dieselbe sich nicht kontinuierlich von einem Muskel auf den anderen ausbreitet, sondern sich sprungweise entwickelt, so daß sie von den Handmuskeln direkt auf den Schultergürtel übergehen kann (Oppenheim). Die Krankheit setzt auch oft zu gleicher Zeit an verschiedenen Stellen ein, so daß zu gleicher Zeit die Muskeln der Hand, die Flexoren und Extensoren am Unterarm, sowie einzelne Schultermuskeln ergriffen werden können. Es ist selbstverständlich, daß hierbei gelegentlich ein gewisser Typus (Oberarm — Vorderarm) auftreten kann, d. h. wenn der Prozeß gerade in entsprechenden Rückenmarksegmenten besonders stark ausgeprägt ist und so eine dominierende Repräsentation einzelnen Muskelgruppen verleiht. Dies ist aber mehr als ein Zufall und nicht als eine Regel aufzufassen. Auf Grund der oben aufgestellten Tatsachen über die motorische Segmentlokalisation im Rückenmark ist ersichtlich, daß in der Tat in speziellen Segmenten die hauptsächlichen Zellvertreter gewisser Muskeln und Muskelgruppierungen liegen. Werden diese Segmente besonders tief vom Krankheitsprozeß betroffen, so entsteht ein sog. Lähmungstypus, der eo ipso dem Wurzeltypus im wesentlichen entspricht. Je mehr plurisegmental ein Muskel versorgt wird, desto eher wird derselbe vom Krankheitsprozeß verschont. Nach einigen Forschern stellt der M. triceps (bei den Amyotrophien) das ultimum moriens gerade aus diesem Grunde dar (Ferrier). Es ist auch leicht

ersichtlich, daß hier ganz verschiedene Kombinationen der Muskelatrophien vorkommen können.

Dasselbe, was wir über die progressive spinale Muskelatrophie gesagt haben, hat seine Geltung in noch höherem Maße für die Poliomyelitis acuta. Der Prozeß hat hier bekanntlich nichts mit einer systemartigen Auswahl irgendwelcher motorischer Vorderhornzellengruppen zu tun. Als eine sehr ausgebreitete Entzündung kann der Prozeß das gesamte Rückenmark seiner ganzen Länge nach befallen, und es entsteht dann eine Tetraplegie ohne jegliche Auswahl der Muskeln und jegliche Schonung einzelner Muskelabschnitte. In anderen Fällen wird nur ein Bein, ein Arm oder beide Beine in toto usw. befallen. Erst allmählich, beim Abklingen des Prozesses, entwickelt sich dieser oder jener Typus oder bleibt sogar ein isolierter Muskel erkrankt. Es bleiben z. B. nur die Strecker des Fußes oder der Zehen, oder nur die Strecker des Unterschenkels (allein oder mit M. tibialis anticus), oder nur die Muskeln des Oberarmtypus (Deltoideus, Biceps, Brachialis internus, Supinator longus usw.) erkrankt. Andererseits kann z. B. nur der M. deltoideus, M. glutaei allein oder mit Peroneusgruppen dauernd befallen bleiben. Mit einem Worte: es können auch hier ganz verschiedene Kombinationen vorkommen.

Dasselbe gilt, ceteris paribus, für Syringomyelie, Hämatomyelie und andere Krankheiten, bei denen die Vorderhörner in ausgiebigem Maße befallen werden können.

Segmentäre Lokalisation der Reflexe und der vom sympathischen System versorgten Organe im Rückenmark.

Ohne hier auf das Wesen der sog. Reflexzentren einzugehen (s. entsprechendes Kapitel), möchten wir die Höhenlokalisation im Rückenmark der in klinischer Beziehung besonders wichtigen Reflexe angeben.

Man hat hier 1. Hautreflexe, 2. Sehnenreflexe und 3. sympathische Reflexe zu unterscheiden.

Die Lagerung der Hautreflexzentren im Rückenmark ist folgende:

Die Bauchreflexe werden in das D_{8-12} verlegt, wobei man dem supraumbilicalen Bauchreflex im wesentlichen die D_{8-9}, dem infraumbilicalen die D_{10-12} zuweist (Oppenheim).

Der Cremasterreflex entspricht den L_{1-2} (nach Edinger auch L_3).

Der Plantarreflex wird in das S_{1-2} verlegt (oder nur S_2).

Von den weniger wichtigen Hautreflexen ist auf die Erweiterung der Pupille bei sensibler Reizung des Nackens (C_{4-7} nach Edinger), auf den Scapularreflex (C_5—D_1), den Analreflex (S_5 und Cocc.), den Palmarreflex (Reizung der Vola — Beugung der Finger — C_7—D_1) und Glutäalreflex (L_{4-5}) hinzuweisen.

Von den Sehnenreflexen wird der Patellarreflex in die L_{2-4} verlegt, wobei dem L_4 der wichtigste Anteil zugezollt wird. Für den Achillesreflex kommt das L_5 und besonders das S_1 und auch S_2 in Betracht (Oppenheim).

In der Tabelle von Edinger wird diesem Reflex das S_1-Segment, in derjenigen von Sahli diejenigen von S_{3-5} beigemessen, was sicherlich zu tief ist.

Ferner wird der Extensorenreflex am Ober- und Unterarm in das C_6, der Flexorenreflex in das C_7 verlegt (Edinger, Sahli) (Dejerine verlegt den Tricepsreflex in C_6 und C_7).

Eine spezielle Erwähnung verdienen die Reflexe seitens der glatten Muskulatur, die man kurzweg als **sympathische** Reflexe bezeichnen kann, denn sie werden vom sympathischen Nervensystem versorgt.

Die nähere Beschreibung des sympathischen Systems findet man im speziellen Kapitel. Hier soll nur kurz auf die wichtigsten Beziehungen dieses Systems zum **Rückenmark** hingewiesen und speziell die Höhenlokalisation einzelner Reflexe berücksichtigt werden.

Nach den modernen Untersuchungen L. **Jacobsohns** lassen sich die Nuclei sympathici des Rückenmarks in eine laterale und eine mediale Zellsäule zerlegen (vgl. auch Anatomie des Rückenmarks). Die laterale besteht aus zwei Abteilungen, einer oberen, im Seitenhorn des Dorsalmarks oder im analogen Gebiete des oberen Lumbalmarks gelegenen (C_8-L_3) (Nucleus sympathicus lateralis superior, s. cornu lateralis) und einer unteren, im Sakralmark (S_2 bis ins Coccygealmark) an der seitlichen Grenze zwischen Vorder- und Hinterhorn lagernden (Nucleus sympathicus lateralis inferior, s. sacralis). Die mediale Zellsäule (Nucleus sympathicus medialis lumbo-sacralis) liegt an der medialen und ventralen Randzone des Lumbo-Sacralmarks (L_4 bis ins Coccygealmark). Die obere laterale Zellsäule zeigt fortdauernde An- und Abschwellungen (auch regelmäßige Unterbrechungen), wobei sie in einzelnen Rückenmarksegmenten besonders stark ausgeprägt ist (so in den oberen Brustsegmenten, besonders aber im D_{12}). Die untere laterale Zellsäule hat in S_3 (distal) und in S_4 ihren größten Umfang.

Wie man sieht, findet das sympathische System seine Vertretung im Rückenmark in der Ausdehnung von C_8 und bis an das Coccygealmark.

Die Verbindung dieser Zellen der grauen Rückenmarksubstanz mit dem sympathischen System geschieht auf dem Wege der sog. Rami communicantes. Dank den Untersuchungen von **Langendorff**, **Gaskell** und besonders von **Langley** stellt man sich diese Verbindung in der Weise vor, daß zwischen dem Rückenmark und dem sympathischen Endorgan (d. h. Organen mit glatter Muskulatur) zwei Neurone eingeschaltet werden (S. 308). Das eine Neuron zieht von der grauen Substanz des Rückenmarks (durch die vordere Wurzel und ein Stück des Truncus spinalis im Ramus communicans albus) zu einem der sympathischen Ganglien (entweder zu dem vertebralen Ganglion des Grenzstrangs oder, was häufiger der Fall ist, zu den prävertebralen Ganglien). Dieses erste Neuron (mit markhaltiger Faser) wird von **Langley** als präganglionäre oder präcellulare Faser genannt. Das zweite Neuron (mit meistens markloser Faser) zieht von einem der sympathischen Ganglien zu dem Endorgan (postganglionäre oder postcellulare Faser **Langleys**); und zwar zieht diese postcellulare Faser entweder von der Zelle eines der vertebralen Ganglien (Ganglion cervicale superius, medium, inferius, zum Teil Ganglion stellatum, ferner thorakale, lumbale, sacro-coccygeale Ganglien) durch den Ramus communicans griseus zu dem entsprechenden Spinalnerv und mit diesem nach der Peripherie (zu den Vasomotoren, Schweißdrüsen und Piloerektoren) oder aber von der Zelle eines prävertebralen Ganglions (hauptsächlich des Plexus solaris, Ganglion mesentericum inferius und zum Teil Ganglion stellatum) zu entsprechenden Endorganen (Magen, Darm, Nieren, Leber, Milz, Pankreas — vom Plexus solaris aus; Colon descendens, Uterus, Blase, Schleimhaut des Anus, Blutgefäße der Geschlechtsorgane — vom Ganglion mesenterium inferius aus; Herz, Lunge — vom Ganglion stellatum aus).

Alle diese Fasern (Neurone) betreffen somit zentrifugale sympathische Fasern. Es gibt außerdem auch sensible Fasern, die von den sympathischen Endorganen bis zum Rückenmarke durch Vermittelung wahrscheinlich der hinteren Wurzeln gelangen.

Es soll speziell daran erinnert werden, daß der eigentliche sympathische Grenzstrang, der aus einer Kette von vertebralen Ganglien und der sie verbindenden Stränge (Rami intermediales) besteht, zu beiden Seiten der Wirbelsäule liegt, und zwar auf der Strecke vom Kopf bis zum Steißbein.

Es wird allgemein angenommen, daß auf dieser weiten Strecke die vertebralen Ganglien durch ihre Rami communicantes albi nur mit Brust und oberem Lumbalmark verbunden sind (vom D_1 resp. vom C_8 bis zum L_3, nach **Lewandowsky** bis höchstens zum L_5). Da aber nach den Untersuchungen **Jacobsohns** auch das ganze Lumbo-Sakralmark sympathische Zellen enthält, so muß man wohl annehmen, daß auch die unteren Lumbal- und oberen Sakralsegmente mit den vertebralen Ganglien in Verbindung stehen. (Man nimmt auch in der Tat außer dem eigentlichen Sympathicussystem [vom D_1 resp. C_8 bis L_{2-3}] noch ein **sakrales System** an, das seine Bezüge aus den S_{1-3}-Segmenten erhält.

Aus diesem Grundplan ist ersichtlich, daß, wenn auch im Gebiete des sympathischen Systems eine richtige Metamerie nicht aufgestellt werden kann, so ist doch eine gewisse systematische Verbindung dieses Systems mit dem Rückenmark vorhanden. Ähnlich wie die hinteren Wurzeln den Ausgangspunkt für die Aufstellung der sensiblen Segmentgebiete (Dermatome) darbieten und die vorderen Wurzeln für die Myotome, so könnte man auch hier von einem gewissen Bauplan im Bereiche der sympathischen Nervenversorgung sprechen, indem man sich hauptsächlich an die Rami communicantes albi (und die entsprechenden vorderen Wurzeln) hält. Allein muß zugegeben werden, daß trotz zahlreicher anatomischer, experimenteller und klinischer Untersuchungen von Gaskell, Langley-Dickinson-Anderson, Morat, Onuf-Collins, Lapinsky, François Franck-Hallion, Head u. a. man heutzutage noch weit davon entfernt ist, eine Segmentlokalisation einzelner vom sympathischen System versorgten Organgebiete darstellen zu können. Einfacher liegen noch die Dinge für die Versorgung derjenigen Organgebiete, die von den vertebralen Ganglien innerviert werden (vgl. S. 311). Diese Ganglien versorgen (mit Ausnahme des Ganglion cervicale superius) ausschließlich die Haut des Stammes und der Extremitäten (d. h. die Vasomotoren, Schweißdrüsen und Haarbalgmuskeln der Haut). Die Innervation geschieht auf dem Wege des Ramus communicans griseus durch die Hautäste des entsprechenden Spinalnerven. Jedes Ganglion gibt Fasern immer nur für einen bestimmten Hautbezirk ab (P. Schultz). Die Vasomotoren der Haut (und Schleimhaut) des Kopfes, die Pilomotoren der Kopfhaut, der Stirn, der Schläfe und Wange (bei Affen) erhalten ihre Fasern vom Halssympathicus. Dieser aber bezieht seine präcellularen Fasern von D_{1-5} (bei der Katze — nach Langley — Vasomotoren der Kopfhaut inkl. das Ohr) bzw. von D_{4-7} (bei der Katze nach Langley — Pilomotoren des Gesichts). Die Haut im Bereiche des Rückens nahe der Mittellinie erhält ihre Pilomotoren (bei Affen, Katzen und Hund) von den thorakalen Vertrebralganglien, wobei von Langley festgestellt werden konnte, daß die postcellularen Fasern einen bandartigen Streifen nahe der Mittellinie versorgen, die dem sensiblen Verbreitungsgebiet des Ramus dorsalis des Spinalnerven entsprechen (von anderer Seite wird das aber in Abrede gestellt — Grosser).

Auch Sherrington wies darauf hin, daß das Genitalfeld der Haut bei Macacus während der Menstruation „semi-erektil“ anschwellt, und daß seine aus dem S_{1-3}-Segment stammenden vasomotorischen Fasern sich bei Annahme eines geringen Übergreifens mit dem Verbreitungsgebiet entsprechender Dermatome decken. Auch soll hier (bei der Sympathicushautversorgung) eine Überlagerung stattfinden, ähnlich wie es bei den Dermatomen der Fall ist, nur ist hier (speziell am Rücken) die Überlagerung der Bänder gering und jedenfalls weniger beträchtlich, als es bei der Sympathicusversorgung der Extremitäten der Fall ist.

Was die Extremitäten betrifft, so sollen die oberen Extremitäten ihre sympathischen Fasern durch die Wurzeln des D_{4-10} erhalten (die ihre Rami communicantes durch den Grenzstrang und Ganglion stellatum zu den Nerven des Plexus brachialis senden). Die Bezugsquelle der sympathischen Versorgungsgebiete der Haut der unteren Extremitäten ist bis jetzt noch wenig bekannt.

Man nimmt ferner an, daß sowohl in den oberen wie auch in den unteren Extremitäten manche Spinalnerven keine Pilomotoren zur Haut abgeben. Im Plexus brachialis soll der 8. Cervicalnerv und bisweilen auch der 7. Cervical- und 1. Thorakalnerv dieser Pilomotoren bemängeln. Im

Plexus lumbo-sacralis soll dasselbe Los den 1. und bisweilen den 2.—3. Sakralnerv betreffen (P. Schultz).

Am unteren Pol des Rumpfes, in der Anogenitalgegend, ferner im Gebiet des Penis und der Vagina (bei Kaninchen, Katze und Hund) erhalten die Blutgefäße der Haut ihre Fasern aus dem 13. Brust- und 1.—4. Lumbalnerv (bei der Katze).

Das „autonome" sakrale System bezieht seine präcellularen Fasern beim Menschen hauptsächlich vom S_{2-4} und innerviert durch den N. erigens die Gefäße des Anus, des Rectum und der äußeren Geschlechtsorgane, Wände des Colon descendens bis zum Anus, Blase und Urethra, Muskeln der äußeren Geschlechtsorgane (Langley).

Außer diesen Hautgebieten, die ihre sympathische Versorgung von den vertebralen Ganglien erhalten, bezieht noch das Auge seine sympathischen Fasern von einem dieser Ganglien, nämlich vom Ganglion cervicale superius. Bekanntlich besteht die Wirkung auf das Auge seitens des Halssympathicus in Erweiterung der Pupille, Erweiterung der Lidspalte, Verengerung der Gefäße der Conjunctiva und Iris und vermehrter Tränenabsonderung. Die präcellularen Fasern für einzelne dieser Funktionen, nämlich für den klinisch wichtigen Dilatator (Pupillae) verlegt Langley für die Katze in den 1. bis 3. Brustnerven. Beim Menschen ist die Pupillarinnervation von C_8—D_1-Segmenten abhängig (zusammen mit der glatten Muskulatur der Orbita).

Eine spezielle Frage ist es, ob die oben besprochenen sympathischen Fasern zu den Gefäßen, Schweißdrüsen von diffus im Rückenmark gelagerten Zellen innerviert werden, oder aber ob diese letzteren in speziellen Territorien zu speziellen Zentren angesammelt liegen.

Man nimmt an, daß außer den höheren Zentren in der Medulla oblongata, die Hautgefäße auch von untergeordneten Zentren innerviert werden, die im Rückenmark liegen. Nach Heidenhain dienen die Rückenmarkzentren lokalen, segmental begrenzten Gefäßreflexen, während das Zentrum der allgemeinen Reflexe in der Medulla oblongata liegt. Es muß auch bemerkt werden, daß Langley innige Beziehungen zwischen der vasomotorischen und pilomotorischen Innervation der Haut nachweisen und eine tabellarische Übersicht der Versorgungsgebiete seitens einzelner sympathischer Ganglien aufstellen konnte (auch meinte Langley, daß die größte Zahl der Zonen, die von pilomotorischen Fasern versorgt sind, ihre sensiblen Fasern vom korrespondierenden Spinalnerven erhält!).

Trotz alledem ließen sich bis jetzt keine sicheren territorialen vasomotorischen Zentren im Rückenmark feststellen. Es ist aber möglich, daß die vasomotorische Versorgung der Haut eine der sensiblen und motorischen Versorgungsart ähnliche Rückenmarksegmentation aufweist.

Auch über die segmentäre Schweißversorgung haben wir bis jetzt keine Klarheit erlangt. Während Nawrocki, Luchsinger, Vulpian ein Schweißzentrum in der Medulla oblongata annehmen, meint Adamkiewicz, daß entsprechende Schweißzentren im Rückenmark zerstreut liegen (in den Vorderhörnern). Nach Luchsinger sind sie wiederum in den beiden Anschwellungen lokalisiert. Nach Schlesinger ist das Rückenmark fast in seiner ganzen Länge von Schweißzentren durchzogen, wobei sich aber vier spezielle Territorien absondern lassen, nämlich a) für Gesicht, b) für die oberen Extremitäten, c) für die obere Rumpfhälfte, Hals, Nacken und behaarte Kopfgegend und d) für die Beine. Higier konnte auf klinischem

Wege (Untersuchung der Fälle von Poliomyelitis, Syringomyelie, Hämatomyelie, Querschnittläsionen, Tumoren) diese Angaben **Schlesingers** im wesentlichen bestätigen. Auf Grund eigener Erfahrung kann ich nur sagen, daß es sicher Fälle gibt, wo bei Querschnittserkrankung des Rückenmarks die Schweißabsonderung unterhalb der mit der anästhetischen Grenze ziemlich zusammenfallenden Linie caudalwärts ziemlich scharf ausbleibt (Anidrosis).

Bei halbseitiger Rückenmarksläsion wurden halbseitige Störungen der Schweißsekretion beobachtet (**Enderlen, Reinhardt, Henneberg** u. a.).

Von klinischer Seite her ist ferner darauf hinzuweisen, daß bei den nicht seltenen Fällen von vermehrter Schweißabsonderung auf funktioneller Basis ich keine territoriale Hyperidrosis sehen konnte (im Sinne **Schlesingers**). Allerdings läßt sich feststellen, daß nicht zu selten spezielle Körpergebiete dieses Symptom in besonders ausgeprägter Form zeigen (Achselhöhlen, Vola manus, Planta pedis, unterer Bauchteil, gewisse Stellen des Rückens, eine Gesichtshälfte usw.).

Jedenfalls ist die Frage nach lokalen Schweißzentren im Rückenmark noch nicht genügend untersucht.

Noch viel verwickelter und unbeständiger läßt sich die Rückenmarksegmentlokalisation für die von den **prävertebralen Ganglien** innervierten Organe feststellen. Diese Ganglien versorgen, im Gegensatz zu den vertebralen, ausschließlich (mit Ausnahme des Ganglion stellatum) die Eingeweide. Die präcellularen, vom Rückenmark herstammenden Fasern ziehen durch ein oder mehrere vertebrale Ganglien hindurch und enden dann in verschiedenen prävertebralen Ganglien eines sympathischen Plexus, so daß dieser Weg sehr schwer zu verfolgen ist. Erst von diesen letztgenannten Ganglien zieht die postcellulare Faser zum Endorgan. Die Angaben über die segmentäre Lokalisation der Eingeweide im Rückenmark kann heutzutage nur ganz summarisch angegeben werden.

So nimmt man für die vom Plexus coeliacus (solaris) versorgten Organe (Magen, Darm, Leber, Milz, Pankreas) bei der Katze an, daß sie ihre **präcellularen** Fasern von D_5 (vielleicht auch von D_{3-4}) bis L_3 erhalten. Die vom Ganglion mesentericum inferius versorgten Organe (Colon descendens, Uterus, Fallopische Tuben, Blase und deren Blutgefäße, Schleimhaut des Anus mit dessen Blutgefäßen, Geschlechtsorgane) bei der Katze erhalten ihre präcellularen Fasern aus L_{1-5}. Die präcellularen Fasern des Ganglion stellatum, das seine Fasern zum Herz und zur Lunge sendet, stammen von D_{1-5} (für das Herz) und von D_{2-6} (für die Lungengefäße). Zu diesen summarischen Tatsachen über die Segmentbeziehung der Fasern seitens der Eingeweide kam man auf Grund physiologisch-experimenteller Arbeiten.

Eine spezielle Besprechung verdienen die **Zentren für die Blase, das Rectum und die Geschlechtsfunktion.** Während **L. R. Müller** die Annahme von Blasen, Defäkation, Erektion und Ejakulationszentren im Rückenmark für nicht erwiesen hält, sondern alle diese Funktionen dem sympathischen System zuschreibt, muß man doch annehmen, daß diese exklusive Stellung den Tatsachen nicht entspricht und daß beim Menschen den sicherlich vorhandenen sympathischen Zentren übergeordnete Rückenmarkzentren im Sakralmark liegen (**Berger, Oppenheim, Frankl-Hochwart, Roussy** und **Rossy** u. a.). **Frankl-Hochwart** beschrieb z. B. einen Fall von juveniler Blasenstörung, in dem die mikroskopische Untersuchung ausschließlich Störungen im Sakralmark (S_{2-4}) entdecken konnte (also eine Art von Poliomyelitis des Vesico-sexual-Zentrums).

Es ist von klinischer Seite her nicht selten darauf hingewiesen worden, daß bei Erkrankung des Sakralmarks die Blase und Mastdarmfunktion gestört wurde bei fast völlig intakter Geschlechtsfunktion. Auch wurde eine Dissoziation in einzelnen dieser Funktionen beobachtet, so z. B. im Gebiete der geschlechtlichen Funktion konnte Potentia und Libido erhalten bleiben, bei Impotentia generandi, d. h. gestörter Ejakulation (**Bernhardt**), oder im

Gebiete der Analtätigkeit konnte der innere Analreflex gelähmt werden bei erhaltenen äußeren (Stewart-Turner). Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß, wenn auch die betreffenden Zentren sehr nahe aneinander im Sakralmarke liegen, doch die Annahme einer gewissen topographischen Trennung derselben wohl berechtigt erscheint.

Die Lage der Zentren selbst ist nun folgende:

Das Blasenzentrum liegt wohl in S_{3-4} (nach Edinger in S_4, nach Sahli S_{3-5} und in S_{1-2}?). Das Mastdarmzentrum liegt in derselben Höhe. Das Zentrum für den Sexualapparat liegt wahrscheinlich oberhalb des Blasen-Mastdarmzentrum, wobei dasjenige für die Erektion wahrscheinlich höher (S_{2-3}) als dasjenige für die Ejakulation (S_3) gelegen ist. Das Zentrum für den Analreflex wird am niedrigsten, nämlich in das S_5 + cocc. verlegt.

Ein anderer, klinischer Weg wurde von Sturge, Allbutt, Ross, Mackenzie, besonders aber von Head eingeschlagen. Ist die Hypothese der Übertragung der sensiblen Empfindungen seitens der Eingeweide vermittels der segmentären grauen Rückenmarksubstanz auf die Hautzonen richtig, so kann man auch den entgegengesetzten Weg einschlagen und aus der Segmentlagerung einer überempfindlichen Zone Schlüsse über die Segmentlokalisation einzelner innerer Organe im Rückenmark ziehen. Head gibt auch in der Tat eine tabellarische Übersicht über die Beziehungen der Hautzonen zu den Organen (wiedergegeben in „Partiale Störungen der Sensibilität"), aus der man folgende Segmentierung der letzteren konstruieren kann:

Herz	C_{3-4}, D_{2-8} (1 und 9?)
Lunge	C_{3-4}, D_{3-9} (2?)
Magen	C_4 (3?), D_{7-9} (6 und 10?)
Leber	C_{3-4}, D_{7-10} (6?)
Brustdrüsen	D_{4-5}
Gallenblase	D_{8-9} (7?)
Darm	D_{9-12}
Hoden	D_{10}
Ovarium	D_{10}
Nieren und Uretra	D_{10}—L_1 (L_2?)
Uterus (Kontraktionen)	D_{10}—L_1 (L_2?)
Prostata	D_{10-12}, S_{1-3} (L_5?)
Nebenhoden	D_{11-12} (L_1?)
Adnexa	D_{11}—L_1 (L_2?)
Harnblase (Detrusor)	D_{11}—L_2
Uterus (Muttermund)	S_{2-4} (S_1?)
Rectum	S_{2-4}
Harnblase (Schleimhaut und Hals)	S_{3-4}

Diese Angaben Heads bedürfen selbstverständlich noch einer Bestätigung. Für die Leber nehmen z. B. François Franck und Hallion ein anderes Gebiet an (D_6—L_2)!

Auf Grund aller der oben angeführten Tatsachen läßt sich folgende Rückenmarksegment-Tafel aufstellen, wobei noch einmal ausdrücklich betont werden muß, daß viele der darin enthaltenen Daten keineswegs als festgenagelt angesehen werden dürfen, vielmehr nur eine provisorische Bedeutung haben (bei Anführung der Muskeln wurden hauptsächlich die Arbeiten Wichmanns mit einigen Modifikationen [nach Bolk] benutzt).

Rückenmarksegment-Tafel.

	Muskeln		Gefühlsinnervation der Haut	Segmentversorgung der wichtigeren peripher. Spinalnerven	Reflexe
C_1	Zungenmuskululatur (nach Bolk) m. rectus capitis ant. (C_1) m. rect. cap. later. (C_1) m. rect. cap. post. min. (C_1) m. obliquus cap. sup. (C_1) m. rect. cap. post. maj. (C_{1-2}) m. semispinalis cap. (C_{1-2}) m. spinalis cap. (pars cran.) (C_{1-2}) m. thyreohyoideus (C_{1-2}) m. geniohyoideus ($C_{1-2\ (3)}$) m. omohyoideus (C_{1-3}) m. sternohyoideus (C_{1-3}) m. sternothyreoideus (C_{1-4}) m. longus capitis (C_{1-4}) Ein Ast zum m. intertransvers. post. cerv.			n. occipitalis major (C_{1-3})	
C_2	m. obliquus cap. inf. (C_2) m. sterno-cleido-mast. (C_{2-3}) m. longus atlantis (C_{2-4}) m. trapezius (C_{2-4}) m. longus colli ($_{2-8}$) m. splenius cap. et cerv. ($C_{2-8\ ?}$) m. scalenus medius (C_{2-8}) Ferner zu mm. intertransvers. et longissimus cerv.	m. rectus cap. post. maj. (C_{1-2}) m. semispin. cap. (C_{1-2}) m. spin. cap. (pars cran.) (C_{1-2}) m. thyreohyoideus (C_{1-3}) m. geniohyoideus ($C_{1-2,\ (3)}$) m. omohyoideus (C_{1-3}) m. sternohyoideus (C_{1-3}) m. sternothyreoideus (C_{1-4}) m. longus capitis (C_{1-4})	Schmaler Streifen am Unterkiefer, ein Teil des Ohres, Hinterhaupt.	n. occipit. maj. (C_{1-3}) n. occipit. min. (C_{2-3}) n. cutan. colli (C_{2-4}) (n. auricul. magnus C_{2-4})	
C_3	m. platysma (nach Kocher) (C_2) m. levator scapulae (C_{3-5}) m. diaphragmaticus (C_{3-4-5}) Ferner zu mm. multifidus, semispin. cerv., spin. cerv., intertransversarii post. et ant. cerv., longissimus cerv.	m. geniohyoideus ($C_{1-2\ (3)}$) m. omohyoideus (C_{1-3}) m. sternohyoideus (C_{1-3}) m. sternothyreoideus (C_{1-4}) m. longus cap. (C_{1-4}) m. sterno-cleido-mast. (C_{2-3}) m. longus atlantis (C_{2-4}) m. trapezius (C_{3-4}) m. longus colli ([illegible])	Oberer Teil der regio nuchae, vorderes und laterales Gebiet des Halses (bis zum lateralen Rande des m. sterno-cleido-mastoideus und unten quer über das manubrium sterni).	n. occipit. maj. (C_{1-3}) n. occipit. min. (C_{2-3}) (n. auricul. magn. C_{2-4}) n. cutan. colli (C_{2-4}) nn. supraclavicul. (C_{3-4})	

C_4	m. rhomboideus maj. ($C_{4, 5}$) m. rhomb. min. ($C_{4, 5}$) m. scalen. ant. (C_{4-7}) Ferner zu mm. semispin. cerv., spin. cerv., intertransvers. post. et ant. cerv., longissimus cerv.	m. sterno-thyreoideus (C_{1-4}) m. longus cap. (C_{1-4}) m. longus atlantis (C_{2-4}) m. trapezius (C_{2-4}) m. longus colli (C_{2-8}) m. splen. cap. et cerv. ($C_{2-8\,?}$) m. scalenus medius (C_{2-8}) m. levator scap. (C_{3-5}) m. diaphragmat. ($C_{3, 4, 5}$)	Mittlerer Bezirk der regio nuchae, laterale Halsfläche (bis zum lateralen Rande des m. sterno-cleido-mastoideus), regio infraclavicularis, oberer Teil der regio deltoidea und ein Teil der regio supra-scapularis.	(n. auricul. magn. (C_{2-4}) n. cutan. colli (C_{2-4}) nn. supraclavic. (C_{3-4}) (n. dors. scap. C_{4-5})	Erweiterung der Pupille bei Reizung des Nackens (C_{4-7})
C_5	m. supraspinatus (C_5) m. teres minor (C_5) m. pector. major (C_{5-6}) m. subsclavius (C_{5-6}) m. subscapularis (C_{5-8}) m. infraspinatus (C_{5-6}) m. brachialis (C_{5-6}) m. biceps brachii (C_{5-6}) m. deltoideus ($C_{5, 6}$) m. supin. long. ($C_{5, 6}$) m. teres major ($C_{(5), 6, (7)}$) m. serratus ant. (C_{5-7}) m. supinator brevis ($C_{5, 6, 7}$) m. extens. carpi rad. brev. ($C_{(5), 6, 7}$) m. extens. carpi rad. long. ($C_{(5), 6, 7}$) m. scalen. post. (C_{5-8}) Ferner mm. multifidus spinal., m. semispin. cerv., m. spin. cerv., mm. intertransv. post. et ant. cerv., m. longissimus cerv., m. ilio-cost. cerv.	m. longus colli (C_{2-8}) m. splen. cap. et cerv. ($C_{2-8\,?}$) m. scalenus medius (C_{2-8}) m. levator scap. (C_{3-5}) m. diaphragmat. ($C_{3, 4, 5}$) m. rhomb. maj. (C_{4-5}) m. rhomb. min. (C_{4-5}) m. scalenus ant. (C_{4-7})	Ein kleines Dreieck an den unteren Halswirbeln, Radialseite des Oberarms.	(n. dors. scap. C_{4-5}) n. subclavius (C_{5-6}) (nn. thorac. ant. C_{5-8}) nn. subscapul. (C_{5-8}) n. axillaris (C_{5-6}) n. suprascapul. (C_{5-6}) n. thorac. long. (C_{5-7}) n. musculo-cutan. (C_{5-7}) n. medianus (C_5—D_1) n. radialis (C_5—D_1)	Erweiterung der Pupille bei Reizung des Nackens (C_{4-7}) Scapularreflex (C_5—D_1)
C_6	m. adductor poll. (C_{6-7}) m. flex. poll. brev. (C_{6-7}) m. abductor poll. brev. (C_{6-7}) m. opponens poll. (C_{6-7}) m. pronator teres. (C_{6-7}) m. flexor carpi rad. (C_{6-7}) m. flexor poll. long. (C_{6-7}) m. coraco-brachialis (C_{6-7}) m. extensor poll. brev. ($C_{6, 7}$) m. abductor poll. long. ($C_{6, 7}$) m. extensor poll. long. ($C_{6, 7, (8)}$) m. triceps ($C_{6-7, (8)}$)	m. longus colli (C_{2-8}) m. splen. cap. et cerv. ($C_{2-8\,?}$) m. scalen. med. (C_{2-8}) m. scalen. ant. (C_{4-7}) m. pecter maj. (C_{5-6}) m. subclavius (C_{5-6}) m. subscapul. (C_{5-6}) m. infraspinatus (C_{5-6}) m. brachialis (C_{5-6}) m. biceps brachii (C_{5-6}) m. deltoideus ($C_{5, 6}$) m. supin. long. ($C_{5, 6}$)	Ein kleines Dreieck an den unteren Halswirbeln. Radialseite des Unterarms und der Hand incl. drei erste Finger.	n. subclavius (C_{5-6}) (nn. thorac. ant. C_{5-8}) nn. subscapul. (C_{5-8}) n. axillaris (C_{5-6}) n. suprascapul. (C_{5-6}) n. thorac. l. (C_{5-7}) n. musculo-cutan. ($_{5-7}$) n. med. (C_5—D_1) n. rad. (C_5—D_1)	Erweiterung der Pupille bei Reizung des Nackens (C_{4-7}) Scapularreflex (C_5—D_1) Extensorenreflex (C_6) Tricepsreflex (C_{6-7})

	Muskeln		Gefühlsinnervation der Haut	Segmentversorgung der wichtigeren peripher. Spinalnerven	Reflexe
C_6	m. extens. ind. propr. $(C_{6, 7, 8})$ m. extens. dig. comm. $({}_{6, 7, 8})$ m. latissimus dorsi (C_{6-8}) m. extensor dig. quinti propr. $(C_{(6), 7-8})$ m. extensor carpi uln. $(C_{(6), 7-8})$ m. pronator quadr. (C_{6-8}, D_1) Ferner zu mm. multifidus spinae, semispin. cerv., intertransvers. post. et ant., longissimus cerv., ilio-cost. cerv.	m. teres maj. $(C_{(5), 6, (7)})$ m. serratus ant. (C_{5-7}) m. supin. brev. $(C_{5, 6, 7})$ m. extens. carpi rad. brev. $(C_{(5), 6, 7})$ m. extens. carpi rad. long. $(C_{(5), 6, 7})$ m. scalenus post. (C_{5-8})			
C_7	m. anconaeus $(C_{7, (8)})$ m. pector. min. $(C_{7-8}, (D_1))$ m. pector. maj. cost. $(C_{7-8}, (D_1))$ mm. interossei, adduct. poll. und lumbricales $(C_{7-8}, (D_1))$ m. flex. digit. prof. (C_{7-8}, D_1) m. flex. digit. subl. (C_{7-8}, D_1) m. opponens dig. quinti $(C_{(7), 8}, (D_1))$ m. flexor brevis dig. quinti $(C_{(7), 8}, (D_1))$ m. palmaris longus $(C_{(7), 8}, (D_1))$ m. flexor carpi uln. $(C_{(7), 8}, (D_1))$ Ferner zu mm. multifidus, semispinalis cerv., intertransvers. post. et ant. cerv., longissimus cerv., ilio-cost. cerv.	m. longus colli (C_{2-8}) m. splen. cap. et cerv. $(C_{2-8}\,?)$ m. scalenus med. (C_{2-8}) m. scalenus ant. (C_{4-7}) m. teres major $(C_{(5), 6, (7)})$ m. serratus ant. (C_{5-7}) m. supin. brev. $(C_{5, 6, 7})$ m. extens. carpi rad. br. $(C_{(5), 6, 7})$ m. extens. carpi rad. long. $(C_{(5), 6, 7})$ m. scalenus post. (C_{5-8}) m. adductor poll. (C_{6-7}) m. flexor poll. br. (C_{6-7}) m. abductor poll. br. (C_{6-7}) m. opponens poll. (C_{6-7}) m. pronator teres (C_{6-7}) m. flexor carpi rad. (C_{6-7}) m. flexor poll. long. (C_{6-7}) m. coraco-brach. (C_{6-7}) m. extensor poll. br. $(C_{6, 7})$ m. abductor poll. long. (C_{6-7}) m. extensor poll. long. $(C_{6, 7, (8)})$ m. triceps $(C_{6-7, (8)})$ m. extens. ind. propr. $(C_{6, 7, 8})$ m. extens. digit. comm. $(C_{6, 7, 8})$ m. latissimus dorsi (C_{6-8}) m. ext. dig. quinti propr. $(C_{(6), 7-8})$ m. ext. carpi uln. $(C_{(6), 7-8})$ m. pronator quadr. (C_{6-8}, D_1)	Ein kleines Dreieck an den unteren Halswirbeln, der größte Teil der Hand und der Finger jedoch mehr von der Radialseite her. Am Unterarm ein kleiner Streifen an der Ventralfläche und ein längerer Streifen an der Dorsalfläche nach außen von der Axiallinie.	(nn. thorac. ant. C_{5-8}) nn. subscapul. (C_{5-8}) n. thorac. l. (C_{5-7}) n. musculo-cutan. (C_{5-7}) n. medianus $(C_{5}-D_1)$ n. radialis $(C_{5}-D_1)$ n. ulnaris $(C_{7}-D_1)$	Erweiterung der Pupille bei Reizung des Nackens (C_{4-7}) Scapularreflex $(C_{5}-D_1)$ Tricepsreflex (C_{6-7}) Flexorenreflex (C_7) Palmarreflex $(C_{7}-D_1)$

C_8	**m. palmaris brev.** (C_8, D_1) **m. abductor dig. quinti** (C_8, D_1) Ferner zu mm. multifidus, semispin. cerv., spin., intertransvers. post. et ant., longissimus, ilio-costalis, levator costae br.	**m. longus colli** (C_{2-8}) **m. splen. cap. et cerv.** $(C_{2-8}\ ?)$ **m. scalenus med.** (C_{2-8}) **m. scalenus post.** (C_{5-8}) **m. extensor poll. long.** $(C_{(6), 7, (8)})$ **m. triceps** $(C_{6-7, (8)})$ **m. extens. ind. propr.** $(C_{6, 7, 8})$ **m. extens. dig. comm.** $(C_{6, 7, 8})$ **m. latissimus dorsi** (C_{6-8}) **m. ext. dig. quinti propr.** $(C_{(6), 7-8})$ **m. ext. carpi uln.** $(C_{(6), 7-8})$ **m. pronator quadr.** (C_{6-8}, D_1) **m. anconaeus** $(C_{7, (8)})$ **m. pector. min.** $(C_{7-8}, (D_1))$ **m. pector maj. cost.** $(C_{7-8}, (D_1))$ **mm. interossei, adduct. poll., lumbric.** $(C_{7-8}, (D_1))$ **m. flexor digit. prof.** (C_{7-8}, D_1) **m. flexor digit. subl.** (C_{7-8}, D_1) **m. opponens dig. quinti** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. flexor br. dig. quinti** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. palm. long.** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. flexor carpi uln.** $(C_{(7), 8}, D_1)$	Hauptsächlich die Hand und die Finger (jedenfalls mit Ausnahme des Daumens an der Volarfläche und der Ulnarseite des kleinen Fingers an der Dorsalfläche). Ein kleiner Streifen reicht eine kurze Strecke über den Unterarm.	(nn. thorac. ant. C_{5-8}) **nn. subscapul.** (C_{5-8}) n. medianus (C_5-D_1) n. radialis (C_5-D_1) n. ulnaris (C_7-D_1) n. cutan. brachii int. (C_8-D_1)	**Scapularreflex** (C_5-D_1) **Palmarreflex** (C_7-D_1) **Pupilleninnerv.** (C_8-D_1)
D_1	**m. serratus post.** (D_{1-4}) Ferner zu mm. rotatores dorsi, semispin. dorsi (?), spinalis, longissimus, multifidus, ilio-cost., intercost. I ext. et int.	**m. pronator quadr.** (C_{6-8}, D_1) **m. pector. min.** $(C_{7-8}, (D_1))$ **m. pector maj. cost.** $(_{7-8}, (D_1))$ **mm. inteross., adduct. poll., lumbric.** $(C_{7-8}, (D_1))$ **m. flexor digit. prof.** (C_{7-8}, D_1) **m. flexor digit. subl.** (C_{7-8}, D_1) **m. opponens dig. quinti** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. flexor br. dig. quinti** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. palm. long.** $(C_{(7), 8}, (D_1))$ **m. flex. carpi uln.** $(C_{(7), 8}, D_1)$ **m. palm. brev.** (C_8, D_1) **m. abductor dig. quinti** (C_8, D_1)	Die Ulnarseite des Ober- und Unterarms und der Hand, z. T. kleiner Finger, Ring- und Ulnarrand des Mittelfingers.	**n. medianus** (C_5-D_1) **n. radialis** (C_5-D_1) **n. ulnaris** (C_7-D_1) **n. cutan. brach. int.** (C_8-D_1)	**Scapularreflex** (C_5-D_1) **Palmarreflex** (C_7-D_1) **Pupilleninnerv.** (C_8-D_1)
D_{2-12}	**mm. infracostales** $(D_{2-4}$ und $D_{7-9})$ **m. ilio-cost. dorsi** (D_{2-7}) **mm. rotatores dorsi** (D_{2-11}) **mm. intercost. ext. et int.** (D_{2-11}) **mm. levat. cost. brev.** (D_{2-11})	**m. serratus post.** (D_{1-4})	D_2 Am Thorax unterhalb der Halsrumpfgrenzlinie (zwischen der II.—III. Rippe) bis auf den oberen inneren	**nn. intercostales** ——— **n. ilio-hypogastricus** $(D_{12}-L_1)$	**Bauchreflexe** (D_{8-12}) [**Supraumbilicalreflex** (D_{8-9}) **Infraumbilicalreflex** (D_{10-12})]

	Muskeln		Gefühlsinnervation der Haut	Segmentversorgung der wichtigeren peripher. Spinalnerven	Reflexe
D_{2-12}	m. multifidus spin. (D_{2-12}) m. spinalis lumbo-thorac. (D_{2-12}) m. longissimus (D_{2-12}) m. transversus thoracis (D_{3-4}) m. semispinalis dorsi (D_{4-9}) m. obliquus abdom. ext. (D_{5-12}) m rect. abdom. (D_{5-12}) m. transvers. abdom. (D_7—L_1) m. ilio-cost. lumborum (D_7—L_1) m. obliquus abdom. int. (D_8—L_1) mm. levatores cost. (D_{8-10}) mm. intertransvers. post. (D_{10-12}) m. pyramidalis (D_{12}—L_1) m. quadr. lumb. (D_{11}—L_2 oder L_{1-4}) m. psoas major et minor ((D_{12}), $L_{1-3, (4)}$)	 D_3 D_4 D_5 D_6 D_7 D_8 D_9 D_{10} D_{11} D_{12}	Rand des Oberarms. Hinten, bis zum Dornfortsatz des VII. Hals- resp. I. Brustwirbels. Vorn zwischen der III. und IV. Rippe, hinten unterhalb der spina scapulae. Vorn über die Brustwarze, hint. z. Dornfortsatz d. V. Brustwirbels. Dicht unterhalb der Brustwarze. Vorn durchquert den proc. xyphoideus, hinten etwa oberhalb des Dornfortsatzes des VIII. Brustwirbels. Entspricht der Spitze des proc. xyphoideus. Vorn, etwa in der Mitte zwischen der Brustwarze und Nabel. Vorn, oberh. d. Nabels; hinten etwa oberhalb des I. Lumbaldorns. Vorn entspricht dem Nabel; hinten dem I. bis II. Lumbaldorn. Vorn unterhalb des Nabels. Vorn unterster Bauchteil, dicht oberhalb der Leistengegend, hinten entspricht die untere Grenze dieser Zone dem V. Lumbaldorn oder etwas tiefer.		

L_1	**m. cremaster** (L_1) **Ferner mm. multifidus, spinalis** lumbo-thorac., intertransvers., lumb. post., ilio-costalis lumborum.	**m. transvers. abdom.** (D_7–L_1) **m. ilio-cost. lumb.** (D_7–L_1) m. obl. abdom. int. (D_8–L_1) m. pyramidalis (D_{12}–L_1) m. quadr. lumb. (D_{11}–L_2 oder L_{1-4}) m. psoas maj. et min. ((D_{12}), $L_{1-3, (4)}$)	**Oberer Teil des Oberschenkels und wohl auch das** unterste Bauchgebiet.	n. ilio-hypogastr. (D_{12}–L_1) n. ilio-inguin. (L_{1-2}) n. spermat. ext. (L_{1-2}) n. lumbo-inguin. (L_{1-3}) (n. cutan. fem. ext. L_{1-3}) (n. cruralis L_{1-5})	**Cremasterreflex** (L_{1-2})
L_2	m. adductor longus (L_{2-3}) m. pectineus (L_{2-3}) m. sartorius (L_{2-3}) m. vast. med. (L_{2-3}) m. adductor brev. (L_{2-4}) m. gracilis (L_{2-4}) m. vastus intermed. (L_{2-4}) m. rect. fem. (L_{2-4}) m. iliacus (L_{2-4}) Ferner zu mm. multifidus, intertransvers. post. lumb., longissimus.	m. quadr. lumb. (D_{11}–L_2 oder L_{1-4}) m. psoas maj. et min. ((D_{12}), $L_{1-3, (4)}$)	Fast die ganze vordere Fläche des Oberschenkels.	n. ilio-inguinalis (L_{1-2}) n. spermat. ext. (L_{1-2}) n. lumbo-inguin. (L_{1-3}) (n. cutan. fem. ext. L_{1-3}) (n. cruralis L_{1-5}) n. obturatorius (L_{2-4})	Cremasterreflex (L_{1-2}) Patellarreflex (L_{2-4})
L_3	m. obturat. ext. (L_{3-4}) m. adductor magn. (L_{3-4}) m. vast. later. (L_{3-4}) m. subfemor. (L_{3-4}) Ferner zu mm. multifidus spin., intertransvers. lumb. post.	m. quadr. lumb. (D_{11}–L_2 oder L_{1-4}) m. psoas maj. et min. (D_{12}), $L_{1-3, (4)}$) m. adduct. long. (L_{2-3}) m. pectineus (L_{2-3}) m. sartorius (L_{2-3}) m. vast. med. (L_{2-3}) m. adductor br. (L_{2-4}) m. gracilis (L_{2-4}) m. vast. intermed. (L_{2-4}) m. rect. fem. (L_{2-4}) m. iliacus (L_{2-4})	Kniegegend.	n. lumbo-inguin. (L_{1-3}) (n. cutan. fem. ext. L_{1-3}) (n. cruralis L_{1-5}) n. obturatorius (L_{2-4}) n. glut. sup. (L_3–S_2) n. glut. inf. (L_3–S_2) n. peroneus (L_3–S_2) n. tibialis (L_3–S_3)	Patellarreflex (L_{2-4})
L_4	m. tibialis ant. ($L_{4, (5)}$) m. tensor fasc. lat. (L_{4-5}) m. ext. hall. long. (L_{4-5}, (S_1)) m. ext. hall. br. (L_{4-5}, (S_1)) m. popliteus (L_{4-5}, S_1) m. plantaris (L_{4-5}, S_1) m. semimembran. ($L_{4, 5}$, S_1) m. semitendin. ($L_{4, 5}$, S_1) m. gemellus inf. (L_{4-5}, S_1) m. quadr. fem. (L_{4-5}, S_1) m. ext. digit. br. ($L_{4, 5}$, S_1)	m. quadr. lumb. (D_{11}–L_2 oder L_{1-4}) m. psoas maj. et min. ((D_{12}), L_{1-3}, (L_4)) m. adductor br. (L_{2-4}) m. gracilis (L_{2-4}) m. vast. intermed. (L_{2-4}) m. rectus fem. (L_{2-4}) m. iliacus (L_{2-4}) m. obturat. ext. (L_{3-4}) m. adduct. magn. (L_{3-4}) m. vast. later. (L_{3-4}) m. subfemor. (L_{3-4})	Das innere Gebiet des Unterschenkels vorn und hinten.	n. cruralis (L_{1-5}) n. obturatorius (L_{2-4}) n. glut. sup. (L_3–S_2) n. glut. inf. (L_3–S_2) n. peron. (L_3–S_2) n. tibialis (L_3–S_3)	Patellarreflex (L_{2-4}) Glutaealreflex (L_{4-5})

	Muskeln		Gefühlsinnervation der Haut	Segmentversorgung der wichtigeren peripher. Spinalnerven	Reflexe
L_4	m. ext. digit. long. ($L_{4, 5}, S_1$) m. glut. med. (L_{4-5}, S_1) m. glut. minim. (L_{4-5}, S_1) m. gemellus sup. ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. biceps (cap. br.) ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. soleus ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. glut. maxim. ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. gastrocnem. ($L_{(4), 5}, S_{1-2}$) Ferner zu m. multifidus.				
L_5	m. peron. long. (L_5, S_1) m. peron. brev. (L_5, S_1) m. peron. tert. ($L_5, (S_1)$) m. flex. digit. br. (L_5, S_1) m. abduct. hall. ($L_5\ S_1$) m. flex. hall. br. (L_5, S_1) mm. lumbric. (prim. et sec.) (L_5, S_1) m. tib. post. (L_5—$S_{1, (2)}$) m. obturat. int. (L_5, S_{1-2}) m. biceps (cap. long.) (L_5, S_{1-2}) m. flexor hall. long. (L_5, S_{1-2}) m. flex. dig. comm. long. (L_5, S_{1-2})	m. tibialis ant. ($L_{4, (5)}$) m. tensor fasc. lat. (L_{4-5}) m. extens. hall. long. ($L_{4-5}, (S_1)$) m. extens. hall. br. ($L_{4-5}, (S_1)$) m. popliteus (L_{4-5}, S_1) m. plantaris (L_{4-5}, S_1) m. semimembran. ($L_{4, 5}, S_1$) m. semitendin. ($L_{4, 5}, S_1$) m. gemellus inf. (L_{4-5}, S_1) m. quadr. fem. (L_{4-5}, S_1) m. ext. dig. br. ($L_{4, 5}, S_1$) m. ext. dig. long. ($L_{4, 5}, S_1$) m. glut. med. (L_{4-5}, S_1) m. glut. minim. (L_{4-5}, S_1) m. gemellus sup. ($L_{(4), 5}, S_{1 (2)}$) m. biceps (cap. br.) ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. soleus ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. glut. max. ($L_{(4), 5}, S_{1, (2)}$) m. gastrocnem. ($L_{(4), 5}, S_{1-2}$)	Vorn von Dorsum pedis in engem Streifen nach oben, hinten von der Planta pedis ebenfalls in engem Streifen bis zur Mitte der Wade.	(n. cruralis L_{1-5}) n. glut. sup. (L_3—S_2) n. glut. inf. (L_3—S_2) n. peron. (L_3—S_2) n. tibialis (L_3—S_3)	Glutäalreflex (L_{4-5}) Achillesreflex (L_5, S_1, S_2)
S_1	m. pyriformis (S_{1-2}) m. opponens dig. min. (S_{1-2}) m. abductor dig. min. (S_{1-2}) m. inteross. plant. tert. (S_{1-2}) m. inteross. dors. quart. (S_{1-2}) m. lumbric. tert. et quart. (S_{1-2}) m. caro-quadrata Sylvii (S_{1-2}) m. transv. plantae (S_{1-2})	m. ext. hall. long. ($L_{4-5}, (S_1)$) m. ext. hall. br. ($L_{4-5}, (S_1)$) m. popliteus (L_{4-5}, S_1) m. plantaris (L_{4-5}, S_1) m. semimembran. ($L_{4, 5}, S_1$) m. semitendin. ($L_{4, 5}, S_1$) m. gemellus inf. (L_{4-5}, S_1) m. quadr. fem. (L_{4-5}, S_1)	Zieht (nach Bolk) in 2 Streifen am Unterschenkel empor, deren einer vom Dorsum pedis hinter der Fibula aufsteigt, während der andere von der Außenfläche der Ferse spiralig über die Wade an den in-	n. glut. sup. (L_3—S_2) n. glut. inf. (L_3—S_2) n. peron. (L_3—S_2) n. tibialis (L_3—S_3) (n. cutan. fem. post. S_{1-3})	Achillesreflex (L_5, S_1, S_2) Plantarreflex (S_{1-2})

S_1	m. adductor hall. (S_{1-2}) m. flexor hall. br. (S_{1-2}) m. inteross. int. (S_{1-2}) m. plant. prim. et sec. (S_{1-2}) m. interosseus ext. dors. prim., sec. et tert. (S_{1-2}) Ferner zu m. multifidus.	m. ext. dig. br. $(L_{4, 5}, S_1)$ m. ext. dig. long. $(L_{4, 5}, S_1)$ m. glut. med. (L_{4-5}, S_1) m. glut. minim. (L_{4-5}, S_1) m. gemellus sup. $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. biceps (cap. br.) $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. soleus $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. glut. max. $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. gastrocnem. $(L_{(4), 5}, S_{1-2})$ m. peron. long. (L_5, S_1) m. peron. br. (L_5, S_1) m. peron. tert. $(L_5, (S_1))$ m. flex. digit. br. (L_5, S_1) m. abduct. hall. (L_5, S_1) m. flex. hall. br. (L_5, S_1) mm. lumbric. (prim. et sec.) (L_5, S_1) m. tib. post. $(L_5, S_{1, (2)})$ m. obturat. int. (L_5, S_{1-2}) m. biceps (cap. long.) (L_5, S_{1-2}) m. flex. hall. long. (L_5, S_{1-2}) m. flex. dig. comm. long. (L_5, S_{1-2})	neren Femurkondyl gelangt.		
S_2	Zu m. multifidus.	m. gemellus sup. $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. biceps (cap. br.) $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. soleus $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. glut. max. $(L_{(4), 5}, S_{1, (2)})$ m. gastrocnem. $(L_{(4), 5}, S_{1-2})$ m. tib. post. $(L_5, S_{1, (2)})$ m. obturat. int. (L_5, S_{1-2}) m. biceps (cap. long.) (L_5, S_{1-2}) m. flex. hall. long. (L_5, S_{1-2}) m. flex. dig. comm. long. (L_5, S_{1-2}) m. pyriformis (S_{1-2}) m. opponens dig. min. (S_{1-2}) m. abd. dig. min. (S_{1-2}) m. inteross. plant. tert. (S_{1-2}) m. inteross. dors. quart. (S_{1-2}) m. lumbric. tert. et quart. (S_{1-2}) m. caro-quadrata Sylvii (S_{1-2}) m. transvers. plantae (S_{1-2}) m. adductor hall. (S_{1-2}) m. flex. hall. br. (S_{1-2}) m. inteross. int. (S_{1-2})	Der größte Teil der Hinterfläche des Oberschenkels und das laterale Gebiet der Hinterfläche des Unterschenkels.	n. glut. sup. $(L_3—S_2)$ n. glut. inf. $(L_3—S_2)$ n. peroneus $(L_3—S_2)$ n. tibialis $(L_3—S_3)$ (n. cut. fem. post. S_{1-3})	Achillesreflex (L_5, S_1, S_2) Plantarreflex (S_{1-2}) Ejakulationszentrum (S_{2-3})

	Muskeln		Gefühlsinnervation der Haut	Segmentversorgung der wichtigeren peripher. Spinalnerven	Reflexe
S_2		m. plant. prim. et sec. (S_{1-2}) m. inteross. ext. dors. prim., sec. et tert. (S_{1-2})			
S_3	m. transvers. perin. prof. (S_3) m. sphincter urethrae (S_3) m. bulbo cavernosus (S_3) m. transv. perin. superfic. (S_3) m. ischio-cavernosus (S_3) m. levator ani (S_{3-4}) m. sphincter ani ext. (S_{3-4}) m. coccygeus (S_{3-5} + Cocc.)		Großer Abschnitt der Glutäalgegend, auch oberer Teil der Innenfläche des Oberschenkels (oben bis zur Rumpfbeingrenzlinie).	(n. tibialis L_3–S_3) (n. cut. fem. post. S_{1-3}) n. pudendo-haemorrhoid. (S_{3-4})	Ejakulationszentrum (S_{2-3}) Erektionszentrum (S_3) Blasenzentrum (S_{3-4}) Mastdarmzentrum (S_{3-4})
S_4		m. levator ani (S_{3-4}) m. sphincter ani ext. (S_{3-4}) m. coccygeus (S_{3-5} + Cocc)	Innerer und medialer Abschnitt der Glutäalgegend, innere Partie des Sacrum.	n. pudendo-haemorrh. (S_{3-4}) nn. ano-coccygei (S_{4-5})	Blasenzentrum (S_{3-4}) Mastdarmzentrum (S_{3-4})
S_5	m. sacro-coccygeus ant. (S_5) m. sacro-coccygeus post. (S_5)	m. coccygeus (S_{3-5} + Cocc.)	Steißbeingegend.	nn. ano-coccygei (S_{4-5})	Analreflex (S_5 + Cocc.)

Literatur.[1]

lamkiewicz, Die Sekretion des Schweißes. Berlin 1878.

irensprung, Herpes im Gebiete einzelner Spinalnerven. Char.-Ann. 1861—63. **9.** S. 40. **10.** S. 57. **11.** S. 96. 1861—1863. (Zit. nach Maschke).

llint und **Benedict,** Über Erkrankungen des Con. med. und der Cauda. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1905.

echterew, Über Affektion des Con. med. und der Cauda equina. Wratsch 1890, Nr. 39 (ref.: Neurol. Zentralbl. 1891. S. 153).

rger, Zur Frage der spinalen Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904.

rnhardt, M., Klinische Beiträge zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktionen (beim Manne). Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32. S. 637.

edl, Über die Zentren der Splanchnici. Wiener klin. Wochenschr. 1895. S. 904.

keles und **Franke,** Die sensible und motorische Segmentlokalisation für die wichtigsten Nerven des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 205. Die Lokalisation im Rückenmark für motorische Nerven der vorderen und hinteren Extremitäten, vorzüglich beim Affen (cercopithecus) im Vergleich mit Befunden am Hunde und teilweise auch an der Katze. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905. S. 171.

keles, Zur Lokalisation im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905. S. 180.

aschko, Beiträge zur Topographie der äußeren Hautdecke. Arch. f. Derm. u. Syph. **43/44.** 1898. S. 37.

umenau und **Nielson,** Über die motorischen Zellgruppen der Halsmuskeln beim Manne (auf Grund eines Amputationsfalles). Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 12. S. 556.

lk, Beitrag zur Neurologie der unteren Extremitäten der Primaten. Morphol. Jahrb. **25.** 1897. S. 305. **27.** 1899. S. 630. **28.** 1900. S. 105. Die Segmentaldifferenzierung des menschlichen Rumpfes und seiner Extremitäten. Morphol. Jahrb. **25.** S. 465. **26.** 1898. S. 91. Rekonstruktion der Segmentstörung der Gliedmaßenmuskulatur, dargelegt an den Muskeln des Oberschenkels und des Schultergürtels. Morphol. Jahrb. **22.** 1894. S. 357.

ntraeger, Halbseitenläsionen des Rückenmarks. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 49. S. 1116.

amwell, Clinical lecture on a case of local myelitis affecting the fifth lumbar and the sacral segments of the spinal cord, the result of a slight traumatic injury and a case of paralysis of all four limbs. Brit. Med. Journ. 1898, 30. April. S. 1121. und 7. May. S. 1189.

gman, Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 887. Sehnenreflexe und Sensibilitätsstörung bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 1.

ssaud, Leçons sur les maladies nerveuses. Paris 1895 et 1899, S. 203—228. Les symptômes de topographie métamérique aux membres. Semaine méd. 1898. S. 385.

n der Broek, Untersuchungen über den Bau des sympathischen Nervensystems der Säugetiere. Morphol. Jahrb. **37.** 1907. S. 202. **38.** 1908. S. 532.

ns, L., Geschwülste des Nervensystems. 2. Aufl. Über einen Fall totaler traumatischer Zerstörung des Rückenmarks und der Grenze zwischen Hals- und Dorsalmark. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893. S. 759. Zur Frage der idiopathischen Form der Meningitis spinalis serosa circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. **39.** Die Segmentdiagnostik der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgebiet d. Med. u. Chir. 1901.

lge, Virchows Arch. **15.** 1858 und Zeitschr. f. rat. Med. 3. Reihe. **21** u. **23.** (Zit. nach L. R. Müller.)

[1]) Ausführliche Literaturangaben findet man bei Wichmann und Großer.

G. Calligaris, Die Anästhesie in Reithosenform. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 23. S. 1261.
Charcot, Sur un cas de paralysie radiculaire de la première paire dorsale avec lésion hémilatérale de la mœlle d'origine traumatique simulant la syringomyélie. Arch. de neurologie. **22.** 1891. S. 161.
Chipault, Rapport de l'origine des nerfs rachidiens avec les apophyses épineuses. Nouv. iconogr. de la Salp. 1894. T. VII, S. 246. Remarques sur la topographie des troubles sensitifs tabétiques. Médecine mod. 1896. Nr. 44. S. 345.
Clemens, Ein Beitrag zur Kasuistik der Erkrankungen am unteren Ende des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896. S. 458.
Aldous Clinch T., The areas of cutaneous distribution of the 1st sacral and 5th lumbal nerve as illustreted by two cases of herpes zoster. Brain **24.** 1901. S. 643.
Dastre et Morat, Des nerfs sympathiques dilatateurs des vaisseaux de la bouche et des lèvres. Compt. rend. des séances de l'acad. des sciences de Paris. **95.** 1882. S. 161, 303, 929.
Dejerine, Sémiologie du système nerveux. Traité de pathol. générale. Par Brissaud. **5.** 1901. L'existence des lésions des racines atérieures dans la paralysie ascendante aigue. Gaz. méd. de Paris 1878. Nr. 31. S. 375 (zit. n. Remak).
Dejerine et Gauckler, Contribution à l'étude de localisations motrices dans la mœlle épinière. Un cas d'hémiplégie spinale à topographie radiculaire dans le membre supér. avec anaesth. croisée et consécutive à une hématomyélie spontanée. Rev. neurol. 1905. Nr. 6.
Dercum and **Spiller,** A case of syringomyelia limited to one posterior horn in the cervical region. American Journ. of Med. Sc. **112.** 1896, S. 672.
Dinkler, Über die anatomische Grundlage einer anscheinend falschen Segmentdiagnose bei tuberkulöser kompr. Myelitis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** 1897. S. 284.
Disse, Harnorgane. Handb. d. Anat. d. Menschen von Bardeleben. **7.** T. 1. 1902.
Eberth, Die männlichen Geschlechtsorgane. Jena 1904.
Egger, Über totale Kompression des oberen Dorsalmarks. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 129.
Eichhorst, H., Verbreitungsweise der Hautnerven beim Menschen. Zeitschr. f. klin. Med. **14.** 1888. S. 519.
Enderlen, Über Stichverletzungen des Rückenmarks; experimentelle und klinische Untersuchungen. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. **40.** 1895. S. 201.
Eulenburg, Beitrag zu den Erkrankungen des Conus medullaris und der Cauda equina beim Weibe. Zeitschr. f. klin. Med. **18.** H. 5 u. 6.
Ferranini, Rückenmarks- und Wurzelmetamerie bei der Syringomyelie. Zentralbl. f. inn. Med. 1903. Nr. 2. S. 47, (Zit. nach Jahresber. d. Psych. u. Neurol. **7.** S. 623.)
Ferrier, D., The pathology and distribution of atrophic paralysis. Brit. Med. Journ. 30. Sept. 1893. S. 721.
Flatau, Über Veränd. d. menschl. Rück. nach Wegfall größerer Gliedmaßen. Deutsche med. Zeitschr. 1897. Nr. 18. Über die Lokalis. d. Rückenzentren für d. Musk. d. Vorderarms und der Hand beim Menschen. Arch. f. Anat. u. Physiol. Phys. Abt. 1899. S. 112.
Forgue et **Lannegrâce,** Distribution des racines motrices dans les muscles des membres. Compt. rend. Ac. Sc. Paris. **98.** 1884. S. 685.
Frankl-Hochwart, Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen (zugleich ein Beitrag zur Kenntnis der spinalen Blasenstörungen). Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1179.
Frankl-Hochwart und **Zuckerkandl,** Die nervösen Erkrankungen der Blase. Spez. Path. u. Therap. Herausg. von Nothnagel. Wien.
Frenkel und **Foerster,** Untersuchungen über die Störungen der Sensibilität bei der Tabes dorsalis. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900. S. 108.
Fröhlich und **Großer,** Beiträge zur metameren Innervation der Haut. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 441.
Frohse, Über die Verzweigung der Nerven zu und in den menschlichen Muskeln. Anat. Anzeiger. **14.** 1898. S. 321.
Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Spez. Path. u. Therap. Herausg. von Nothnagel. Wien 1895.

Gaskell, On the structure, distribution and function of the nerves which innervate the visceral and vascular system. Journ. of physiol. **7.** 1886. S. 1.

Gegenbaur, Lehrbuch der Anatomie des Menschen. 1899.

v. Gehuchten et **de Buck,** Contribution à l'étude des localisations des noyaux moteurs de la moëlle lombo-sacrée et de la vacuolisation des cell. nerv. Rev. neurol. 1898. Nr. 15. S. 510.

Gierlich, Über isolierte Erkrankungen der unteren Lumbal- und I. Sakralwurzeln. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** 1900. S. 322.

Goldstein, Über segment. Bauchmuskellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilkunde. **38.** 1909. S. 93.

Gowers, A manual of diseases of the nervous system. 1892.

Grebner, Über die Lokalisation der Hautanästhesie Tabetischer. Wiener med. Presse. 1900. Nr. 42 u. 43. (Zit. nach Bregman.)

Großer, Die Metamerie der Haut. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7.** 1904. S. 23, 81 u. 133.

Hahn, Form und Ausbreitung der Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **17.** 1898. S. 54.

Harris, The true form of the brachial plexus and its motor distribution. Journ. of Anat. and Phys. **38.** 1904. S. 399.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut bei Visceralerkrankungen. Berlin 1898. (Deutsch von Seiffer.)

Head and **Campbell,** The pathology of herpes zoster and its bearing of sensory localisation. **23.** Brain 1900. S. 353.

Head and **Sherren,** The consequences of injury to the peripheric nerves in man. **28.** Brain 1905. S. 116.

Henneberg, Über einen Fall von Brown-Séquardscher Lähmung infolge von Rückenmarksgliom. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900. S. 973.

Herringham, The minute anat. of the brach. plexus. Proc. Roy. Soc. of London. **41.** 1886. S. 423.

Higier, Zentrale Hämatomyelie des Conus med. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896. S. 185. Schweißanomalien bei Rückenmarkskranken. Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 1. S. 1. Zur Klinik der Schweißanomalien bei Poliomyel. ant. (spinale Kinderlähmung) und post. (Herpes zoster). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901. S. 426.

Hirschberg, Zur Lehre von der Erkrankung des Conus term. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900. S. 429.

Holl, Über die Entwicklung der Stellung der Gliedmaßen des Menschen. Sitzungsber. d. Kais. Akad. d. Wiss. **100.** Abt. III. Wien 1891. S. 12.

Huber, Ein bemerkenswerter Fall von traumatischer Blasen- und Mastdarmlähmung mit umschriebener Anästhesie. Wiener med. Wochenschr. 1888. Nr. 39 u. 40.

Huet, De Gevolgen der Exstirp. van het ganglion colli supremum. Amsterdam 1898. (Zit. nach Lapinsky und Cassirer.)

Jacobsohn, Über die Kerne des menschlichen Rückenmarks. Abhdlgn. d. Kgl. Akad. d. Wiss. Berlin 1908.

Jolly, Über einen Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **33.** 1900. S. 1020.

Irimesco et **Parhon,** Recherches sur la localisation spinale des muscles du périn. et du rectum. Journ. de Neurol. et d'Hypn. 1905. Nr. **4.** (Zit. nach Jacobsohn.)

Kaiser, Die Funktionen der Ganglienzellen d. Hasm. Martinus Nijhoff 1891. Haag. (Zit. nach Strohmayer.)

Kapsammer und **Pal,** Über die Bahnen der motorischen Innervation der Blase und des Rectums. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 22. S. 519.

Kirchhoff, Zur Lokalisation des Centrum ano-vesicale im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884. S. 607.

Klippel et **Weil,** De la disposition radicul. des nævi. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1909. Nr. 5.

Knappe, Experimentelle Untersuchungen über die motorischen Kerne eines spinalen Nerven der hinteren Extremitäten des Hundes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1901. S. 116.

Kocher, Die Läsionen des Rückenmarks bei Verletzung der Wirbelsäule. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1.** 1896. S. 481.

Koester, Ein Beitrag zur Differentialdiagnose der Erkrankung des Conus medullaris und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1897. S. 431.

Kollmann, Die Rumpfsegmente menschlicher Embryonen vom 13. bis 15. Urwirbel. Arch. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. 1891. (Zit. nach Bolk.)

Kopczyński, O porażeniu Brown-Séquard'a ze stanowiska klinicznego i anat.-patolog. Medycyna 1908.

Kraus, Die Bestimmung der betroffenen R. segm. bei Erkrankung der unteren Halswirbel. Zeitschr. f. klin. Med. **18.** 1890. S. 343.

Kutner und **Kramer,** Sensible Störungen bei akuter und chronischer Bulbärerkrankung. Arch. f. Psychiatrie. **42.** 1907. S. 1002.

Laehr, M., Über Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindungen infolge von Erkrankung des Rückenmarks (klinische Studien mit besonderer Berücksichtigung der Syringomyelie). Arch. f. Psychiatrie. **28.** 1896. S. 773. Über sensible Störungen bei Tabes dorsalis und ihre Lokalisation. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1895. S. 688.

Langley, The arrangement of the symp. nerv. system, based chiefly on observation upon pilo-motor nerves. Journ. of Physiol. **15.** 1893. S. 176.

Lapinsky, Zur Frage der spinalen Zentren einiger periph. Nerven beim Hunde. Arch. f. Psych. u. Neurol. 1903. **14.** S. 321. Über die Lokalisation motorischer Funktion im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 457.

Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. 1907.

Löwenfeld, Beitrag zur Lehre von den cutanen sensiblen Störungen. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. **19.** 1896. S. 125.

Mackenzie, Some points bearing on the assoc. of sens. disorders and visc. dis. Brain **16.** 1893. S. 321.

Mackintosch, Bemarks on the distrib. of cert. sens. spin. roots. Brit. Med. Journ. 19. Februar 1898. S. 478.

Marinesco, Recherches sur les localis. motr. spin. Semaine méd. 1904. Nr. 29. S. 225. Contrib. á l'étude des localis. des noyaux mot. dans la moelle épin. Rev. neurol. 1898. Nr. 14. S. 463.

Minor, Zur Pathol. des Epiconus med. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906. S. 395. Klin. Beob. über zentr. Hämatom. Arch. f. Psychiatrie. **28.** 1896. S. 256.

Moll und **Charante,** Die hyperalgetischen Zonen von Head. Leiden. (Zit. nach Fröhlich u. Großer.)

Monakow, Über die sek. Ver. im Rückenmark nach altem Defekt eines Plex. brach. beim Menschen. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 1022.

Moebius, Zur Path. des Halssymp. Berl. klin. Wochenschr. 1894. Nr. 15—18.

Müller, J., Beitrag zur Kenntnis der Faserverl. im Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.** 1894. S. 115.

Müller, L. R., Klin. und experim. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapp. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1902. S. 86. Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des unteren Rückenmarksabschnittes. Daselbst **14.** 1899. S. 1. — Studien über die Anatomie und Histologie des sympathischen Grenzstr., insbesondere über s. Bezieh. zu dem spinalen Nervensystem. Sonderabdruck aus den Verhandl. des Kongr. f. inn. Med. (Wiesbaden 1909, XXVI. Kongr. S. 658.)

Muskens, Studien über segm. Schmerzgef.-Störungen an Tab. und Epilept. Arch. f. Psychiatrie. **36.** 1902. S. 347.

Nawrocki und **Skabitschewsky,** Über die sens. N., deren Reizung Contr. der Blase hervorruft. Arch. f. d. ges. Physiol. **49.** 1891. S. 141.

de Neeff, Recherches sur l. local. motr. méd. chez le chien et lapin. Rev. neurol. 1901.

Onuf and **Collins,** Exper. res. on the localis. of the sympath. nerve in the spin. cord a. brain. Journ. of nerv. and ment. dis. **25.** 1899. (Zit. nach Lapinsky-Cassirer.)

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 1908. 5. Aufl. — Über eine sich auf den Conus term. beschr. traum. Erkrankung. Arch. f. Psychiatrie. **20.** 1889. S. 298. — Über elektr. Reizung der I. Dorsalm. beim Menschen. Berliner klin. Wochenschr. 1896. Nr. 34. S. 753.

Orzechowsky, Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremitäten. Arb. a. d. neurol. Inst. an der Wiener Univ. **13.** 1907.

Parhon, C., et **Constance Parhon,** Nouv. rech. sur les localis. spin. Journ. d. Neurol. 1903. Nr. 12. S. 263. (Ref.: Jahresber. d. Neurol. u. Psych. **7.** 1903. S. 200.)

Parhon und **Goldstein,** Die spinale motorische Lokalisation und die Theorie der Metamerien. Neurol. Zentralbl. 1901. Nr. 20 u. 21.

Paterson, The origin ad distrib. of the nerv. to the lover limb. Journ. of anat. a. phys. **28.** 1894 u. **30.** 1896. (Zit. nach Wichmann.)

Peter, Névralgie diaphragmat. Arch. génér. de méd. 17. Juin 1871. (Zit. nach Mackenzie.)

Patrick, Anesth. of the trunk in locom. ataxia. New York med. Journ. **65.** 1897. Nr. 6. (Ref.: Neurol. Zentralbl. 1897. S. 800.)

Petrén und **Bergmark,** Über sensible Störungen bei und nach Herpes zoster, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis vom Verlaufe der Bahnen für Hautsinne. Zeitschr. f. klin. Med. **63.** 1907. S. 91.

Petrén, Klinischer Beitrag zur Kenntnis d. Syringomyelie und Hämatomyelie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1909. S. 400.

Pfeiffer, Zwei Fälle von Lähmung der unteren Wurzeln des Plexus brachialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1891. S. 345.

Piltz, Ein Beitrag zum Studium d. Dissoz. der Temperatur- und Schmerzempfindungen bei Verletzung und Erkrankung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **41.** 1906. S. 951.

Potts, Case of traum. cerv. Haematom. and compl. div. of the cord. Remarks on the loc. of the centr. for the bicers reflex. Journ. of nerv. and. ment. dis. 1905. (Ref.: Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 3. S. 133.)

Prévost et **David,** Arch. de phys. norm. et path. 1874. **1.** Sér. 2 S. 595 (zit. nach Saß).

Prévost, De paral. radicul. Rev. méd. de la Suisse romande 1884.

Prince, Section of the post. spin. roots for the relief of pain is a case of neuritis of the brach. plex. Brain. **24.** 1901. S. 116.

Reinhardt, Ein Fall von halbseitiger Verl. des Halsmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **47.** 1897. S. 89.

Remak, Über die Lokalisation atroph. Spinallähmungen und spin. Atroph. Arch. f. Psychiatrie. **9.** 1878. S. 510.

Riche et **Gothard,** Etûde sur les troubles obj. des sensib. superf. dans le tabes. Nouv. Icon. de la Salpêtriere. **12.** 1899. S. 327 u. 408.

Russell Risien, An exper. investig. of the cerv. a thor. nerveroots in rel. to the subject of wry-neck **20.** Brain 1897. S. 35.

Roß, On the segmental distrib. of sens. disorders. **10.** Brain 1888. S. 332.

Rothmann, Über die Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 2—3.

Roussy et **Rossy,** Harnbl.- und Defäk.-Beschwerden infolge experim. Läsion des Con. term. oder der Cauda eq. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 20. S. 1114.

Sahli, Lehrbuch der klinischen Untersuchungsmethoden. 1909. 5. Aufl. — Zur Lehre von der spinalen Lokalisation. Deutsch. Arch. f. klin Med. 1883. Nr. 33. S. 360.

Sáno, Les localisations des fonctions motrices de la moelle épinière. Rapport. Pan. Impr. Stéréotypique. Garet. (Ref.: Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1905. **8.** S. 173.)

Sarbó, Beitrag zur Lokalisation des Zentrums für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893. S. 409.

Saß, Experimentelle Untersuchungen über die Beziehung der motorischen Ganglienzellen der Medulla spin. zu peripherischen Nerven. Virchows Arch. **116.** 1889. S. 243.

Schiff, A., Ein Fall von Hämatomyelie des Conus medullaris nebst differentialdiagnostischen Bemerkungen über Erkrankungen der Cauda eq u. des Con. med. Zeitschr. f. klin. Med. **30.** 1896. S. 87.

Schlesinger, Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren beim Menschen. Festschr. zu Ehren von Dr. Kaposi. 1900. (Zit. nach Higier.)

Schlesinger, Zur Physiologie der Harnblase. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 47. S. 1029.

Schlüchterer, B., Über den anatomischen Befund bei einseit. Fehlen des P. R. (Tabes irregularis). Ein Beitrag zur Lokalisation des P. R. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 23. S. 1250.

Schultz, P., Das sympathische Nervensystem. Handb. d. Physiol. d. Menschen von W. Nagel. **4.** 1. Hälfte.

Schultze, Zur Differentialdiagnose der Verletzungen der Cauda equina und Lendenanschwellung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **5.** 1894. S. 247.

Seiffer, Das spinale sensible Schema zur segmentalen Diagnose der Rückenmarkskrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **34.** 1901. S. 648.

Sherrington, Experiments in examin. of the periph. distrib. of the fibres of the post roots of some spinal. nerv. Proc. d. Roy. Soc. of London. **190.** 1898. S. 45—186.

Sölder, Der segmentale Begrenzungstypus bei Hämatomyelie am Kopfe, insbesondere in Fällen von Syringom. Jahrb. f. Psychiatrie. **18.**

Starr, Local anaesth. as a guide in the diagn. of lesion of the lower spin. cord. Amer. Journ. of Med. Sc. **104.** 1892. S. 15. — Local anaesth. as a guide in the diagn. of lesion of the upper portion of the spin. cord. Brain. **17.** 1894. S. 481. — A ontrib. to the subject of tumors of the spinal cord. Amer. Journ. Med. Sc. 1895. S. 613.

Stewart and **Turner,** A case of transv. les. of the spin. cord, with a contrib. to the local. of muscles in cord. Brain. **23.** 1900. S. 139.

Sticker, Über diagnostische Verwertung der Form. u. Verteilung der sensiblen Störunngen Münchner med. Wochenschr. 1896. Nr. 9. S. 193.

Stieglitz, Ein Fall von Halbseitenläsion des Rückenmarks mit Beteiligung des Trigeminus. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 5. S. 145.

Strohmayer, Anatomische Untersuchungen über die Lage und Ausdehnung der spinalen Nervenzentren des Vorderarm- und Handmuskulatur. Mon. f. Psychiatrie. **8.** 1900. S. 198.

Sturge, A., The phenom. of Ang. pect. and their bearing upon the theory of counterirrit. Brain. **5.** 1883. S. 492. (Zit. nach Roß.)

Thorburn, The sens. distrib. of spin. nerves. Brain. **16.** 1893. S. 355.

Thorburn and **Gardner,** A case of tumour of the axis, illustr. the funct. of the third cerv. spin. segment. Brain 1903. S. 120.

Voigt, Beiträge zur Dermatoneurologie nebst der Beschreibung eines Systems neu entdeckter Linien an der Oberfläche des menschlichen Körpers. Denkschr. d. kais. Akad. d. Wiss. Wien 1864. 2. Abt. S. 1.

Weiß, Stich ins Rückenmark zwischen Atlas und Schädel. Arch. f. klin. Chir. **21.** 1877. S. 226.

Wichmann, Die Rückenmarksnerven und ihre Segmentbezüge. Berlin 1900.

Winkler, Über die Rumpfdermatome. Mon. f. Psychiatrie. **13.** 1903. S. 161.

Ziehen, Zur diagnostischen Bedeutung des Achillessehnenreflexes. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 33—34.

Die zentralen Bewegungsstörungen.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Die zentralen Bewegungsstörungen sind bedingt durch Affektionen der zentrifugalen Bahnen, die von höheren Teilen des Nervensystems zu den Vorderhörnern des Rückenmarks, bzw. den Kernen des Hirnstammes ziehen, an welcher Stelle ihres Verlaufs auch immer diese Bahnen affiziert sein mögen, bzw. durch Erkrankungen der höheren Teile des Nervensystems selbst. Dazu kämen dann eigentlich noch die Erkrankungen des Reflexbogens im Rückenmark, bzw. im Hirnstamm. Da jedoch die Haut- und Sehnenreflexe ihr eigenes Kapitel haben, so bleiben von den reflektorischen Erscheinungen für das vorstehende Kapitel nur einige reflektorische Krampfzustände zu schildern, die sich auch sachlich an die zentralen Krämpfe zweckmäßig anschließen. Von einer prinzipiellen Teilung in Lähmungs- und Reizzustände habe ich abgesehen, weil in manchen pathologischen Bildern Reiz- und Lähmungserscheinung eine Einheit bilden (Paralyse und Contractur), und den Stoff in eine Reihe kleinerer Kapitel zerlegt. Diejenigen Bewegungsstörungen, die auf Erkrankungen der motorischen Zellen im Rückenmark selbst beruhen, rechnen nicht mehr zu den zentralen Bewegungsstörungen in unserem Sinne (vgl. darüber die vorhergehenden Kapitel). Nur auf einige sich wahrscheinlich in diesen Zellen abspielende und zu Krampferscheinungen führende Erregungszustände (z. B. Hemispasmus facialis) mußte doch in diesem Kapitel hingewiesen werden.

Systematisch anatomische Vorbemerkungen über die cerebrofugalen Leitungsbahnen.

Was wir anatomisch über die Verbindung des Großhirns mit der Peripherie wissen, läßt sich kurz folgendermaßen zusammenfassen. Die Großhirnrinde entsendet cerebrofugale Bahnen, von denen mindestens die überwiegende, nach meiner Meinung sogar die ganze Menge in den Hirnschenkelfuß gelangen, während andere Autoren (Probst) noch einen Weg über den Thalamus mit Unterbrechung in dessen Kernen annimmt. Auch Economo und Karplus halten bei der Katze diesen direkten Weg über Thalamus und Haube für gesichert, bemerken jedoch, daß er schon beim Affen von viel geringerer Bedeutung wäre. Es werden hierüber weitere Untersuchungen angestellt werden. Nach Malone und Jacobsohn gibt es übrigens im Thalamus keine einzige Zelle von motorischer Struktur. Aus dem Hirnschenkelfuß gelangen eine große Anzahl Fasern zum Brückengrau und endigen daselbst[1]). Da wir vom Brückengrau nur eine Verbindung, nämlich durch den Brückenarm zum Kleinhirn kennen, so sind diese Fasern zweifellos als Verbindung des Großhirns mit dem Kleinhirn zu betrachten. Sie entspringen aus großen Gebieten des Gehirns, aus dem Stirnhirn, den Zentralwindungen, dem Schläfenlappen (ob aus dem Occipitalhirn, bzw. aus welchen Windungen desselben, dürfte noch zweifelhaft sein).

Die Pyramidenbahn durchläuft mit der vorigen Gruppe von Fasern die innere Kapsel, bildet ungefähr das mittlere Drittel des Pedunculus und bleibt nach dem Aufhören des Brückengraus als einzige direkte cerebrofugale Bahn zu den Hirnnervenkernen und zum Rückenmark übrig. Die Fasern zu den Hirnnervenkernen kreuzen im Hirnstamm selbst, ein kleiner Teil geht aber auch ungekreuzt zu

---

[1]) Der Nucleus arciformis ist auch nach meinen Degenerationsbefunden als ein vorgeschobener Anteil des Brückengraus zu betrachten.

den Kernen. Zu diesen Fasern muß man systematisch auch diejenigen rechnen, welche vor Formierung der Pyramide aus dem Hirnschenkelfuß zu den Kernen der Augenmuskelkerne aufsteigen[1]).

Die Pyramidenbahn selbst teilt sich in die (mit Ausnahme weniger ungekreuzter Fasern) gekreuzte Pyramidenseitenstrangbahn und die an Zahl um ein Mehrfaches geringere ungekreuzte Pyramidenvorstrangbahn. Beide Pyramidenbahnen durchziehen das Rückenmark der ganzen Länge nach. Fasern der Pyramidenvorderstrangbahn kreuzen nicht mehr im Rückenmark, so daß in ihr also eine wirklich ungekreuzte Verbindung der Großhirnrinde mit dem Rückenmark vorliegt. Daß die Pyramidenvorderstrangbahn durch Fasern verstärkt, bzw. wesentlich mitgebildet wird, die aus der Brücke stammen (P. Marie und Guillain), kann ich nicht bestätigen. Die aus der Brücke im Vorderstrang absteigenden Fasern liegen lateral von den Pyramidenfasern und in loser Verteilung im Vorderstrang.

Seitdem beim Tier die Wichtigkeit der extrapyramidalen Bahnen bekannt wurde (Starlinger, Probst, Rothmann), ist ihnen auch beim Menschen Aufmerksamkeit geschenkt worden. Das Monakowsche Bündel insbesondere ist anatomisch festgestellt. Seine Verbindung mit der Großhirnrinde erhält es meines Erachtens über das Kleinhirn auf dem anatomisch zweifellos gegebenen Wege: Rinde — Brückengrau + Kleinhirnrinde — Nuc. dentatus — Bindearm + Nuc. ruber — Monakowsches Bündel + Rückenmark. Diese Bahn würde also eine dreimalige Kreuzung erleiden, einmal in der Brücke, einmal mit dem Bindearm und einmal in der (Forelschen) Kreuzung des Monakowschen Bündels selbst. Eine direkte Verbindung der Rinde mit dem roten Kern, der zweifellos der Ursprungskern des Monakowschen Bündels ist, wie sie Dejerine angenommen hatte, besteht sicherlich nicht, während die Verbindung über den Thalamus mit Unterbrechung hier, und dann zum roten Kern von Probst u. a. angenommen wird (s. oben).

Die übrigen Bahnen, die vielleicht indirekt auch noch vom Großhirn aus innerviert werden könnten (Brückenseitenstrangbahn, Vierhügelvorderstrangbahn, Deiterssche Bahn) haben irgendeine Bedeutung für die cerebralen Bewegungsstörungen nicht erlangt. Die Bedeutung der Pyramidenbahn im Verhältnis zu den anderen Bahnen wird weiter unten erörtert werden.

I. Die cerebralen Lähmungen.

Wir betrachten zunächst die cerebrale Hemiplegie, um daran zugleich die Pathologie einiger Bewegungsstörungen anzuknüpfen, die uns auch später wieder begegnen werden.

A. Die hemiplegische Lähmung der Extremitäten und die Contractur.

In seltenen Fällen bleiben nach ausgedehnten Zerstörungen einer Hirnhälfte und ihrer Bahnen, aber insbesondere der inneren Kapsel die Glieder der gegenüberliegenden Seite dauernd völlig gelähmt und schlaff, in einem von Probst auch anatomisch untersuchten Falle mehrere Jahre lang.

Das sind aber Ausnahmen. Gewöhnlich ist entweder die Lähmung nur in der ersten Zeit nach der Hemiplegie eine schlaffe, und allmählich stellt sich dann ein Teil der Beweglichkeit wieder her (vgl. das Kapitel Apoplexie des speziellen Teils), oder es ist von vornherein die Bewegungsstörung nur eine partielle.

Diese cerebralen Paresen sind nun im allgemeinen nicht gleichmäßig verteilt, sondern erstens beteiligen sie meistens (vgl. die Ausnahmen davon weiter unten) besonders stark die distalen Enden der Extremitäten, die Finger und die Zehen, und zweitens zeigen sie einen Typus, den Wernicke entdeckte und als Prädilektionstypus bezeichnete, und der dann weiter

[1]) Die Frage, ob deren Fasern direkt zu den Kernen gehen oder ob noch graue Kerne zwischen den Fasern und den Kernen eingeschaltet sind, bleibt hier außer Betracht, ebenso wie die, ob die Pyramidenfasern direkt zu den Vorderhornzellen oder, wie ich glaube, zunächst zum Grau der Zwischenzone gehen.

von Mann, Clavey, v. Monakow untersucht und in Einzelheiten auch modifiziert wurde.

Einzelne Muskeln, bzw. Muskelgruppen, die Prädilektionsmuskeln Wernickes, sind unverhältnismäßig stark betroffen. Es sind das im Groben: Am Arm: Die Senker der Schulter, die Außenrotatoren und Adductoren des Oberarms, die Strecker des Unterarms, die Supinatoren der Hand, die Strecker der Finger, der Opponens und die Abductoren des Daumens; am Bein: Die Strecker der Hüfte und die Beuger des Unterschenkels und die Dorsalflexoren des Fußes[1]).



Abb. 163. Hemiplegie. (Nach Knoblauch.)

Im einzelnen finden wir mannigfache kleine Abweichungen, vor allem aber ist sehr selten die eine Muskelgruppe völlig funktionsunfähig, und die andere fast völlig funktionsfähig, selten ist eine Muskelgruppe überhaupt völlig funktionsunfähig, aber die quantitativen Differenzen sind doch gewöhnlich sehr erheblich, und es findet sich dieser Typus in der ganz überwiegenden Anzahl der Fälle; es ist nicht richtig, wenn der hemiplegischen Contractur eine kaleidoskopartige Variabilität zugeschrieben wird (van Gehuchten; auch O. Foerster überschätzt die Ausnahmen von der Regel wohl erheblich).

Als „breites Bein" bezeichnet Heilbronner die Erscheinung, daß beim Hemiplegiker in Rückenlage der Oberschenkel nicht mehr rund, sondern wie bei der Leiche als ein plattes Oval „auseinandergeflossen" erscheine.

Die Contractur. Ehe wir diesen Gegenstand weiter verfolgen, müssen wir auf die Contractur eingehen, die bei der hemiplegischen Lähmung beobachtet wird, da sich ergibt, daß Lähmung und Contractur in einem

[1]) Das Verhalten der Zehen ist ein sehr wechselndes. Oft ist die Dorsalflexion der großen Zehe auffällig gut erhalten.

unlösbaren Zusammenhange stehen. Dabei handelt es sich nicht um die auch manchmal bei Hemiplegischen zur Beobachtung kommenden Schrumpfungscontracturen (Rétraction tendineuse oder fibreuse)[1], sondern um die spastische Contractur. Die spastische Contractur besteht in einer vom Willen unabhängigen aktiven und dauernden Spannungsentwicklung des Muskels, der dann also passiver Dehnung einen ungewöhnlichen Widerstand entgegensetzt, einen Widerstand, der aber immer schließlich zu überwinden ist. Zwischen Contractur und „Spasmen“ gibt es keinen wesentlichen Unterschied. Die Spasmen sind leichte Contracturen, welche besonders bei schnellen passiven Bewegungen, also bei schneller Dehnung des Muskels deutlich werden. Für einen Zusammenhang mit der Art und Verteilung der Lähmung spricht von vornherein die Tatsache, daß die Spasmen und Contracturen sich in den hemiplegischen Gliedern ungefähr um dieselbe Zeit anfangen geltend zu machen, wenn auch die ersten Spuren willkürlicher Beweglichkeit sich wiederfinden.

Contractur und Lähmung hängen bei der hemiplegischen Bewegungsstörung nun so zusammen, wie Mann nachgewiesen hat, daß die Contractur die gleiche Dissoziation zeigt, wie die Lähmung, so zwar, daß die Contractur nur die nicht oder die nicht völlig gelähmten Muskeln ergreift. Auch ich konnte bestätigen, daß der contracturierte Muskel immer einen gewissen Grad von Beweglichkeit, einen höheren auch als der nicht contracturierte Antagonist bewahrt. Im einzelnen Falle muß man sich oft große Mühe geben, um das herauszubringen. Es kommt nicht selten vor, daß der Kranke selber behauptet, der Arm wäre total gelähmt, während es sich dann etwa zeigt, daß z. B. eine Bewegung des Vorderarms als Mitbewegung bei Abduction des Oberarms zustande kommt. In seltenen Fällen kann die willkürliche Bewegung auch nur als Mitbewegung bei Bewegung der gesunden Seite, immer aber kann sie willkürlich oder durch eine andere willkürliche Bewegung produziert werden.

O. Foerster behauptet dagegen, daß Contracturen auch in total gelähmten Gliedern erscheinen. Ich habe das noch nie gesehen, ebensowenig Mann, und ich finde auch sonst in der Literatur keine genauen Angaben darüber. Selbst in den Fällen totaler Paraplegie, in denen die Sehnenreflexe erhalten waren (Gerhardt, Kausch), war die Lähmung eine schlaffe. Im Falle von Kausch ist von leichten Spasmen die Rede, die als reflektorisch geschildert werden, und im Falle von Gerhardt trat erst spät eine Contractur auf, die aber offenbar die Merkmale der zentralen Contractur nicht hatte, da nicht einmal die Sehnenreflexe dabei auszulösen waren.

Die antagonistische Beziehung zwischen Lähmung und Contractur zeigt sich auch in den Fällen abnormer, nicht dem Wernickeschen Typus folgender Lähmungsverteilung. Denn wenn solche Fälle auch selten sind, so kann man sie doch gelegentlich in den mannigfachsten Kombinationen sehen. Es gibt ebensowohl Streckcontracturen des Arms wie Beugecontracturen des Beins. Es gibt Fälle, wo bei sonst typischer Contractur das Handgelenk nicht gestreckt, sondern gebeugt ist; es gibt andere, in denen die Finger allein gestreckt sind, andere, in denen einzelne Finger gestreckt sind (Abb. 164). In allen Fällen, aber die ich bisher zu prüfen Gelegenheit

[1]) Diese findet sich besonders häufig bei infantilen cerebralen Hemiplegien. Die Angabe, die ich früher gemacht habe, daß bei infantilen Hemiplegien sich fast ausschließlich diese organische Contractur finde, beruhte auf der Verwendung eines einseitigen Materials, nämlich sehr alter infantiler Hemiplegien.

hatte, waren die contracturierten Muskeln auch willkürlich zu innervieren und stärker zu innervieren als die Antagonisten.

Dabei ist hervorzuheben, daß ein bestimmtes Verhältnis zwischen Kraft und Ausgiebigkeit der willkürlichen Bewegung und Stärke der Contractur nicht besteht. Insbesondere gibt es sehr schwere Contracturen mit sehr geringer willkürlicher Bewegungsfähigkeit.

Der Prädilektionstypus läßt nun noch eine weitere Eigentümlichkeit der hemiplegischen Bewegungsstörung erkennen, die schon Gowers und Anton bemerkten, daß die Lähmung nämlich nicht beliebige Muskeln ergreift oder verschont, sondern daß die gelähmten Muskeln einer Extremität eine funktionell zusammengehörige Gruppe bilden. An der unteren Extremität sind die funktionstüchtigeren Muskeln die „Verlängerer", an den oberen diejenigen Muskeln, die etwa zum Ergreifen und An-den-Körper-führen eines Gegenstandes benutzt werden. Dementsprechend sind auch so primitive Synergien, wie die der Handgelenkstreckung und der Fingerbewegung nicht auseinandergerissen, sondern erhalten. Die Antagonisten dieser Bewegungstypen sind verschont, und daraus ergibt sich dann, daß auch die Contractur immer zusammengehörige Muskelgruppen ergreift, deren Antagonisten sie freiläßt.

Auch die Regel des Befallenwerdens von Muskelgruppen erleidet Ausnahmen. Eine Einschränkung innerhalb der Regel ist zuerst die, daß die Muskeln der Extremitätenenden, also der Finger und Zehen, gewöhnlich viel stärker befallen sind, als die der proximalen Gliedabschnitte.

Ausnahmen kommen ferner, worauf ich hinwies, und was Mann bestätigt, besonders häufig bei der infantilen Hemiplegie vor. Gerade hier beobachtet man es sehr häufig, daß Handgelenksbeuger und Fingerbeuger von der Lähmung verhältnismäßig verschont und beide contracturiert sind, die Synergie der Fingerbeuger und Handstrecker ist also durchbrochen. Ferner sind in einer großen Anzahl von Fällen der infantilen Hemiplegie einzelne Agonisten und Antagonisten paarweise funktiontüchtig, wie z. B. die Flexoren und die Extensoren des Unterarms, andere paarweise gelähmt, wie z. B. die Innen- und die Außenrotatoren der Extremitäten, sowie die Pronatoren und Supinatoren des Armes. In diesen Fällen bestehen dann in den betreffenden Muskeln auch keine oder nur geringe Contracturen.

Die eine Regel, daß direkte Agonisten und Antagonisten, also z. B. Beuger und Strecker des Unterarmes niemals gleichzeitig Sitz einer permanenten Contractur sind, erleidet überhaupt keine Ausnahme. Nur da, wo leichte Spasmen vorhanden sind, kann man bei passiven Bewegungen häufig einen Widerstand in einander entgegengesetzter Richtung feststellen. Bei infantilen Hemiplegien kann man jedoch in seltenen Fällen beobachten, daß eine willkürliche Innervation der Antagonisten gegen eine contracturierte Muskelgruppe möglich ist, und daß dadurch die contracturierten Muskeln passiv gedehnt werden.[1])

Die Contractur erscheint gewöhnlich erst nach längerem Bestehen der hemiplegischen Lähmung, in manchen, besonders weniger schweren Fällen jedoch schon wenige Tage nach dem Insult (Frühcontractur), und sie hat

[1]) Eine gleichzeitige Contraction von Agonisten und Antagonisten beim Versuch willkürlicher Innervation beschrieb Nothnagel in einem nicht mehr ganz durchsichtigen Falle. Häufig sieht man, daß bei cerebralen Paresen beim Versuch einer beliebigen Bewegung der Willensimpuls in die allein oder mehr funktionstüchtigen Muskeln hineingeht.

hier meinen Erfahrungen nach genau den gleichen Typus, wie die Spätcontractur.

Nicht zu verwechseln mit der Frühcontractur sind leichte vorübergehende direkte tonische Reizerscheinungen nach apoplektischen Insulten.

Pathologie der Contractur und der cerebralen Parese. Da die Contractur an die Partialität der Lähmung gebunden ist, so ist die Pathologie der Contractur mit der der teilweisen Lähmung zu verbinden.

Die Tatsache des Wernickeschen Prädilektionstypus schließt sofort alle jene Theorien aus, welche die Ursache der Contractur in einem Reizzustand der cerebrofugalen Bahnen schlechthin suchen wollen (Charcot), abgesehen davon, daß ein durch die Degeneration als solche, wie Charcot annahm, gesetzter Reiz doch nicht jahrzehntelang fortdauern kann. Das ganz überwiegend häufige Vorkommen eines bestimmten Typus der Contractur und der Lähmung macht es auch von vornherein sehr unwahrscheinlich, daß dieser Typus durch den anatomischen Sitz der Läsion bedingt sein könne, denn der ist doch ein sehr verschiedener. Es wird vielmehr der Grund der Contractur in funktionellen Momenten gesucht werden müssen. In diesem Sinne meinen Brissaud und Hering, daß die Contractur sich geltend mache im Verhältnis zu der normalen motorischen Kraft der Muskeln. Brissaud vergleicht die hemiplegische Contractur ausdrücklich mit dem Zustande der Strychninvergiftung. Der Grad der Contractur entspricht jedoch nicht deren pysiologischer Kraft, wie könnte dann am Bein die Contractur der Beuger fast völlig fehlen? Immerhin mag der Unterschied der normalen Kraft sich auch bei dem Entstehen der Contractur geltend machen, dürfte aber zur Erklärung des Unterschiedes der Contractur nicht ausreichen. Rothmann will den aufrechten Gang des Menschen verantwortlich machen für die Verteilung der Contractur und der Lähmung. Aber es wäre wohl einzusehen, wie der aufrechte Gang eine Bevorzugung der unteren Extremitäten vor den oberen, aber nicht wie er eine Bevorzugung der Beuger vor den Streckern und umgekehrt geben könnte.

van Gehuchten nimmt an, daß die hemiplegische Contractur denselben Grund hat, wie die bei peripheren Erkrankungen, nämlich einfach die Lähmung der Antagonisten. Die Contractur bei peripheren Erkrankungen ist aber durchaus eine „organische", eine nicht zu überwindende Verkürzung und dann berücksichtigt die van Gehuchtensche Theorie eben gar nicht den Prädilektionstypus.

P. Marie hat zuerst die Contractur als die Folge des Ausfalls einer „Hemmung" angesprochen, und Mann hat versucht, diese Theorie mit der Tatsache des Prädilektionstypus in Einklang zu bringen. Er nimmt an, daß die Hemmungsfasern für eine Muskelgruppe mit den erregenden für deren Antagonisten identisch sind, und erklärt so durch den Fortfall der Hemmung für die einen und den Fortfall der Erregung für die anderen die Dissoziation der Contractur. Diese Theorie steht mit einer von Mann selbst angenommenen Grundtatsache in Widerspruch, daß nämlich total gelähmte Glieder keine Contractur zeigen. Nach seiner Theorie müßten sie Contracturen aller Muskeln zeigen, denn die Hemmungsfasern sollen ja die cerebrofugalen Fasern selber sein, die Hemmung also im Rückenmark angreifen. Wenn also alle Erregung und alle Hemmung ausfällt, müßte im Rückenmark eine unwillkürliche Contractur aller gelähmten Muskeln übrig bleiben. Auch berücksichtigt die Mannsche Theorie den Prädilektionstypus garnicht.

Die Hitzigsche Theorie, daß nämlich die Contractur eine Mitbewegung sei, berücksichtigt zwar die Tatsache, daß die contracturierten Muskeln, wie oben betont, stets von irgendwoher zur Contraction zu bringen sind. Sie erklärt auch, warum im Schlafe die Contractur meist (nicht immer) verschwindet. Aber sie erklärt gerade das Wesentliche nicht: warum die Mitbewegung in Form der Contractur, d. h. einer dauernden Spannung auftritt.

Von Interesse scheinen Angaben von Hasebroek, der bei einer großen Reihe von Kindern Muskelspannungen beobachtete, die nicht durch organische Hirnläsion bedingt, vielmehr leicht durch Massage zu beseitigen sind, die er aber doch in bezug auf ihre Verteilung in Beziehung bringt zu den Contracturen der Hemiplegie bzw. Diplegie. Die phylogenetische Begründung dieser Muskelspannungen als Rudiment der tierischen Fortbewegung dürfte übrigens sehr hypothetisch sein.

Zur Erklärung der Contractur gehört zunächst die Berücksichtigung eines Moments, das zuerst ich, dann O. Foerster hervorgehoben haben, das ist der Einfluß der Sensibilität. Es ist lange bekannt, daß, wenn ein Tabiker eine Hemiplegie bekommt, er gewöhnlich keine Contractur bekommt[1]). Die tabische Funktionsstörung ist aber, darüber ist wohl kein Zweifel, Folge einer sensiblen Störung, und somit würde schon daraus mit Wahrscheinlichkeit folgen, daß die Sensibilität einen wesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen der Contractur haben muß. Das wird bestätigt auch durch einen von Goldscheider angestellten Versuch, welcher einmal die Contractur durch Rückenmarksanästhesie vorübergehend beseitigen konnte, und der beste Beweis ist heute die O. Foerstersche Operation, welche bekanntlich durch eine teilweise Resektion der hinteren Wurzeln die Contractur beseitigen will und diesem Ziele auch in einer Reihe von Fällen schon nahegekommen ist.

Der Einfluß zwar der Sensibilität auf den Grad der Contractur ist viel länger bekannt. Es ist bekannt, daß Kälte im allgemeinen die Contractur verstärkt, Wärme sie herabsetzt, daß ferner wiederholte passive Bewegungen (Muskelsensibilität) die Stärke der Contractur vermindern. Aber als Moment, das für die Erzeugung der Contractur wesentlich und unumgänglich ist, war die Sensibilität bisher nicht gewürdigt worden.

Der die Contractur herabsetzende oder beseitigende Einfluß der Esmarchschen Binde ist wohl darauf zurückzuführen, daß die Übermittlung der motorischen Impulse an den Muskel, also der zentrifugale Weg durch die Anämie erschwert oder verlegt wird.

Wenn man erwägt, in welcher Weise ein Einfluß der Sensibilität, insbesondere der Muskelsensibilität sich geltend machen kann, so habe ich darauf aufmerksam gemacht, daß die passive Lage oder Haltung eines Gliedes geeignet ist, einen Einfluß im Sinne der reflektorischen Fixation dieses Gliedes in der passiv ihnen gegebenen Lage auszuüben. Es giebt nämlich seltene Fälle, in welchen die Contractur wechselt und in welcher man nachweisen kann, daß, wenn ein Arm einige Zeit in Streckstellung festgehalten wird, sich eine Contractur der Strecker einstellt, die man aber durch Bewegung des Armes bald wieder beseitigen und in eine Beugecontractur umwandeln kann. Daß es zu ausgesprochener Contractur unter diesen Umständen kommt, ist sehr selten, aber leichte Spasmen lassen sich öfters auf diesem Wege hervorrufen. Jedenfalls legte dieses Verhalten den Gedanken nahe, daß auch bei dem Zustandekommen

[1]) Literatur bei Cayla, Thèse de Paris. 1902.

der gewöhnlichen fixen Beugecontractur am Arm, der Streckcontractur am Bein, die passive Lage der Extremität nicht gleichgültig sei. Das Bein ist natürlich im Bett meist gestreckt, der Fuß plantar heruntergesunken, und der Hemiplegiker pflegt erfahrungsgemäß den Arm gebeugt und adduziert auf seine Brust zu legen. Andererseits habe ich eine dauernde Streckcontractur gefunden bei einem Manne, der gewöhnt war, dauernd seine Hand in der Hosentasche zu tragen.

Vor O. Foerster, der nach mir auf den Einfluß der passiven Lagerung der Glieder aufmerksam machte, ist dieser Einfluß nun allerdings wohl überschätzt worden. Er betrachtet die Contractur als die Steigerung des normalen „Fixationsreflexes“, d. h. der reflektorischen Verkürzung des Muskels bei Annäherung seiner Fixationspunkte; dieser Fixationsreflex solle in subcorticalen Zentren sich schließen. Die willkürliche corticale Innervation hätte nur insofern einen Einfluß, als sie in der Norm diese den subcorticalen Zentren zugehenden zentripetalen Erregungen durch corticale Hemmung auslöscht, ein Punkt worin also die Foerstersche mit der Hemmungstheorie von Mann zusammenkommt, nur daß die in den corticofugalen Bahnen verlaufende Hemmung nicht an den motorischen Elementen direkt angreift, sondern schon die diesen zugrunde liegenden zentripetalen Erregungen vernichtet. Für Foerster ist diese Aufstellung der Hemmung kein Widerspruch, wie für Mann, weil er im Gegensatz zu dem letzteren ja eine Contractur bei völliger Lähmung annimmt. Das können wir aber, wie bemerkt, unmöglich anerkennen, fast immer sind totale Lähmungen schlaff, ich selbst habe noch keine anderen gesehen, und wenn es Fälle giebt, wo bei totaler Lähmung Contractur besteht, so scheint dieselbe erstens einen anderen Charakter zu haben als die gewöhnliche hemiplegische Contractur, und sie wären angesichts der gegensätzlichen Fälle so enorm selten, daß man daraus wohl kaum etwas schließen dürfte.

Ich habe deshalb auch von vornherein im Gegensatz zu den späteren Ausführungen von Foerster die Einwirkung der peripheren Sensibilität auch als eine zwar notwendige, aber nicht für sich allein ausreichende Bedingung der Contractur angesprochen. Ausgehend von der Tatsache, daß man durch irgend eine Bewegung in die contracturierte Extremität immer etwas von willkürlicher Innervation hereinbringen kann, sei es auch nur in Form der Mitbewegung, habe ich angenommen, daß eine gewisse willkürliche Innervation zusammenwirken muß mit einer reflektorischen Beeinflussung, um die Contractur zu erzeugen. Es ist nicht schwer, sich vorzustellen, wie dieses Bestreben der willkürlichen Innervation beim Hemiplegiker gerade zu der typischen Verteilung der Contractur führen kann. Beobachten wir die erste Bewegung des Hemiplegikers im Stadium der Restitution, so sehen wir, daß er fast nur die Beugemuskulatur der Hand und des Vorderarms, sowie die Beuger und die Adductoren des Armes übt. Sein nächstes Bestreben ist ganz naturgemäß, Gegenstände zu fassen und festzuhalten; dazu muß er die Finger beugen, er führt die Hand zum Munde, d. h. er beugt den Vorderarm. Er zieht Gegenstände an sich heran, d. h. er adduziert dazu den Oberarm. Ganz natürlich werden die Antagonisten vernachlässigt; was das Bein betrifft, so läßt sich wenigstens sagen, daß der Hemiplegiker zunächst keinen Grund hat, sein Bein zu beugen. Durch die Aufnahme früher geübter Bewegungen erklärt sich natürlich auch die Zusammenfassung der gelähmten und nichtgelähmten Muskeln zu funktionell zusammengehörigen Muskelgruppen, ebenso wie die erwähnten Abweichungen von dem Typus bei der infantilen

Hemiplegie. Man darf annehmen, daß im frühen Kindesalter das Gehirn noch bildungsfähiger für neue Bewegungstypen ist, und daß die Bewegungstypen noch nicht so befestigt sind, als später.

Nun könnte man ja sagen, der Hemiplegiker könnte die Übung der Antagonisten ja nachholen; aber inzwischen hat sich eben die Contractur eingestellt und mit ihr zugleich, wie ich annehme, eine Hemmung der Antagonisten. Diese Hemmung der Antagonisten hat mit der Mannschen Theorie der Hemmung gar nichts zu tun. Mann nimmt an, daß die Contractur zustande kommt durch den Fortfall von Hemmungen; ich nehme an, daß die Contractur eine Hemmung bedeutet für die gelähmten Antagonisten, und daß der Prädilektionstypus der Hemiplegie sich zum Teil erklärt durch eine dauernde, auf die von der Lähmung bevorzugten Muskeln sich erstreckende Hemmung. Diese dauernde Hemmung geht nicht, wie Mann es für seine Theorie annimmt, durch die zentrifugalen Bahnen, sondern spielt sich innerhalb der Rinde ab und ist nichts anderes als die Sherrington-Heringsche antagonistische Hemmung. Wenn man überhaupt deren Existenz in der Norm[1]) anerkennt, so ist es durchaus begreiflich, daß, wenn ein Muskel übermäßig innerviert wird, auch der Antagonist übermäßig gehemmt wird, seine Erregbarkeit, bzw. die seines Hirnzentrums also vermindert wird. Die Contractur selbst muß so zu einer besonderen Ausprägung des Prädilektionstypus beitragen, und es ist auch nach meinen Beobachtungen bei hemiplegischen Tabikern, wo also keine Contractur besteht, so, daß am Arm, wenigstens in meinen Fällen, keine deutliche Dissoziation bestand, während sie am Bein doch immerhin noch erheblich war. Aber hier kann dann die allerdings erhebliche Kraftdifferenz der Beinbeuger und -strecker auch in der Norm als Erklärung herangezogen werden. Es kann, was auch in therapeutischer Hinsicht nicht ohne Belang ist, ferner festgestellt werden, daß, wenn man eine hemiplegische Beugecontractur durch Gipsverbände redressiert, nach Abnahme der Gipsverbände nun manchmal eine Beweglichkeit der bisher unbeweglichen Antagonisten zu beobachten ist.

Die Theorie der hemiplegischen Lähmung und Contractur, soweit ich sie führen kann, erklärt also den Gegensatz zwischen contracturierten und gelähmten Muskeln (durch eine von den Rindenzentren der ersteren auf die der letzteren dauernd ausgeübte Hemmung), sie setzt ferner zwei notwendige Bedingungen fest für das Zustandekommen der Contractur, nämlich die Sensibilität und den Rest einer natürlichen Innervation. Was diese Theorie aber nicht erklärt, ist die Frage, warum denn die Contractur entsteht, warum die Zentren gewisser paretischer Muskeln in erhöhte Erregbarkeit gelangen. Jedenfalls kann der Antagonismus der gelähmten und nichtgelähmten Muskeln unmöglich die Ursache der Contractur sein, wie aus der Besprechung und Widerlegung der Mannschen Theorie hervorging, erst die Contractur erklärt die pathologische Ausprägung des Antagonismus. Auch hat Pick schon bemerkt, daß eine Contractur doch auch im Facialisgebiet vorkomme, wo es doch keinen eigentlichen Antagonisten gibt. Ebensowenig entspricht die Theorie von dem Fortfall von Hemmungen den Tatsachen.

Es bleibt demnach nichts anderes übrig, denn die Contractur als eine „Isolierungsveränderung“ zu statuieren. Wir haben uns zu erinnern (vgl. allgemeine Physiologie des zentralen Nervensystems), daß voneinander isolierte

[1]) Die Tendenz zu einem reziproken Verhältnis der Innervation antagonistischer Gruppen halte ich allerdings für sichergestellt, wenn es auch Fälle gibt, wo Agonisten und Antagonisten gemeinsam tätig sind.

Teile des Nervensystems besondere Eigenschaften annehmen können und manchmal auch eine erhöhte Erregbarkeit, ohne daß doch Hemmungen weggefallen sind. Wenn diese Aufstellung das Kausalitätsbedürfnis vieler nicht befriedigt, so liegt das an dem Begriff der „Isolierungsveränderung“ selbst, der aber völlig gesichert ist, und nicht an seiner Anwendung auf die Contractur.

Für die Isolierungsveränderung im Gegensatz zu dem Ausfall einer Hemmung spricht auch die Tatsache, daß bei plötzlich eintretender Hemiplegie die Contractur meist längere Zeit braucht, um sich zu entwickeln.

Wir würden uns also für die Contractur selbst jedenfalls mit der Annahme begnügen, daß unter dem Einfluß einer Isolierung oder wenigstens der Schädigung der intrazentralen Zusammenhänge eine Steigerung der Erregbarkeit gewisser Zentren auftritt. Wo diese Zentren liegen, ob in der Rinde selbst, oder in niederen Zentralorganen, vielleicht sogar im Rückenmark, ist nicht sicher zu sagen. Wenn wir festhalten, daß ein Rest corticaler willkürlicher Innervation immer zur Contractur gehört, daß also die Auslösung der Contractur immer von der Rinde ausgeht, so kann auch die Steigerung der Erregbarkeit in der Rinde vor sich gehen, eine Entscheidung darüber ist aber nicht zu geben und auch nicht von prinzipieller Wichtigkeit.

Von Wichtigkeit ist es aber, noch einmal zu betonen, daß der Grad der Contractur durchaus in keinem Verhältnis zu der Motilitätsstörung zu stehen braucht. Eine Contractur zwar ohne jede Motilitätsstörung dürfte nicht vorkommen, aber daß die Contractur an und für sich die Motilitätsstörung beherrschen kann, ersieht man aus den Fällen, wo nach Lösung der Contractur durch Ausschaltung ihrer sensiblen Komponente (z. B. durch Rückenmarksanästhesie, s. oben) unter der Contractur die Motilität in überraschender Weise erhalten war.

Cerebrale Lähmungen durch subcerebrale Herde. Wir haben uns bisher auf die Pathologie der cerebralen Lähmung und Contractur, wie sie wir so vielfach besonders als Folge von Apoplexien sehen, gehalten. Es ergibt sich aber schon aus den obigen Ausführungen von selbst, daß sie sich auf die cortifugalen Bahnen schlechthin beziehen, unabhängig von dem Orte, wo diese durch eine Störung getroffen werden. In der Tat haben Wernicke und Mann nachgewiesen, daß auch die spinale Hemiplegie im allgemeinen genau den gleichen Typus hat, wie die cerebrale. Strümpell hat den Prädilektionstypus dann auch bei der spastischen Spinalparalyse festgestellt, die ja meist paraplegisch, in einer von Spiller beschriebenen Form auch hemiplegisch auftreten kann. Ob also die Pyramidenbahnen in der inneren Kapsel oder im Rückenmark getroffen werden, ist für die Art der Lähmung und Contractur ohne Belang.

Ermüdbarkeit bei cerebraler Lähmung. In cerebral paretischen Gliedern besteht sehr häufig eine ganz außerordentlich große Ermüdbarkeit. Auch sie findet sich nicht nur bei cerebralem, sondern auch bei sicher ausschließlich spinalem Sitz der Läsion (Fall von Rückenmarksschuß von Braun und Lewandowsky). Zur Erklärung habe ich die Hypothese aufgestellt — da eine Ermüdbarkeit der Nervenfasern der zentralen Leitungsbahn ausgeschlossen erscheint —, daß in der Norm die Ermüdung zum Teil dadurch hinausgeschoben wird, daß eine in gleicher Weise wirksame Erregung abwechselnd verschiedene Zellen benutzt, und daß durch diesen Wechsel die Ermüdung der einzelnen verhindert wird. Sind nur noch einige wenige Fasern vorhanden, so muß die Erregung, um überhaupt wirksam zu werden, auch über dieselben Zellen der Rinde gehen, die nun der dauernden Beanspruchung nicht gewachsen sind. Die Ermüdbarkeit der zentral geschädigten Hirnfunktionen bei partieller Zerstörung der Leitungsbahnen

und der Rinde ist übrigens eine ganz allgemeine Erscheinung. Sie findet sich nicht nur auf dem Gebiete der Sprache bei leicht aphasischen, sondern ebenso auch auf dem Gebiete der Sensibilität, des Lesens usw. Es ist für alle diese Störungen keineswegs nötig, ein intermittierendes Hinken des Gehirns durch arteriosklerotische Ernährungsstörung anzunehmen, sondern es genügt die Annahme einer funktionellen Ermüdung auf Grund einer beschränkten Aufnahmefläche.

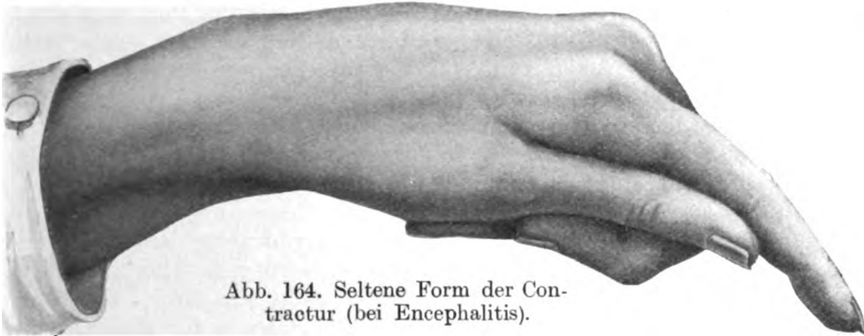


Abb. 164. Seltene Form der Contractur (bei Encephalitis).



Abb. 165. Beugecontractur der unteren Extremität bei Hemiplegie. (Nach Knoblauch.)

Ungewöhnliche Formen der hemiplegischen Lähmung. Wir haben die Besprechung der hemiplegischen Lähmung und Contractur unter der Voraussetzung begonnen, daß deren typische Verteilung dazu zwingt, eine funktionelle Begründung zu suchen. Da wir zum Zustandekommen der Contractur einen Rest willkürlicher Beweglichkeit als erforderlich be-

trachteten, so würde das also heißen, daß im allgemeinen die typische Verteilung der Contractur auf die Beuger am Arm und die Strecker am Bein zustande kommt, trotzdem noch Fasern für Beuger und Strecker erhalten sind. Anatomisch läßt sich diese Voraussetzung nicht begründen, weil wir nicht im geringsten wissen, wo in der inneren Kapsel oder im Rückenmark die Fasern für die Beuger und für die Strecker verlaufen. Sicher ist aber, daß durch die anatomischen Besonderheiten des Herdes viel eher eine Auswahl der Fasern nach Körperteilen und Segmenten, als eine solche getroffen werden kann und getroffen wird, die die Strecker am Arm und die Beuger am Bein übrig läßt.

In den Fällen, in denen anatomisch durch die Lage des Herdes wirklich eine Auswahl der Fasern in dem Sinne getroffen wäre, daß nur Beuger oder nur Strecker übrig blieben, könnte nach den obigen Darlegungen nur eine Contractur der Muskelgruppe eintreten, deren Fasern erhalten sind. Da die Beugecontractur am Arm, die Streckcontractur am Bein die gewöhnliche und funktionell begründete ist, so wird man allerdings die Diagnose der alleinigen Erhaltung der Beugerfasern am Arm, der Streckerfasern am Bein wohl niemals stellen können. Gerade für die abnormen Contracturen, z. B. die Beugecontracturen des Beines, kann man sehr wohl daran denken, die Erhaltung der Beugerfasern allein verantwortlich zu machen. Fast den Beweis dafür bildet ein Fall, den ich beobachtet habe. Nach einer schweren Rückenmarksverletzung hatte sich hier an einem Bein eine Beugecontractur, am andern die typische Streckcontractur ausgebildet. Die funktionellen Momente für die beiden Beine eines bettlägerigen Patienten sind doch aber offenbar die gleichen,[1]) folglich muß der Unterschied dort auf anatomischen Differenzen der Verletzung der beiden Rückenmarkshälften beruhen.

Es ist aber daran zu erinnern, daß auch abnorme funktionelle Einwirkungen abnorme Formen der Contractur erzeugen können (s. oben), diese also nicht immer auf anatomische Besonderheiten zu beziehen sein werden.

A. Der Gang des Hemiplegischen.

Der Gang des Hemiplegischen, wenn er überhaupt wieder möglich ist, ist im wesentlichen durch die Parese der Beuger des Beins und der Dorsalflexoren des Fußes und die entsprechenden Contracturen und Spasmen bestimmt. Einerseits ist der Kranke nicht imstande, die Hüft- und Kniebewegung gut und leicht auszuführen, andererseits nicht die contrahierten Strecker schnell genug zu denervieren. Das Abwickeln des Fußes wird durch die Parese der Fußstrecker unmöglich gemacht. Der Fuß der hemiplegischen Seite wird also entweder geschleppt und nur wenig vorgesetzt, so daß die ganze Vorwärtsbewegung dem Ausschreiten des gesunden Beines zufällt, oder es kommt zu der bekannten Circumduktion. Nach Marinesco ist der Rumpf des Hemiplegikers nach vorn gebeugt, und sehr häufig findet sich eine Skoliose mit der Konvexität nach der gesunden Seite. Der Flankengang (Schritte seitwärts) gelingt nach Schüller besser nach der gesunden als nach der kranken Seite.

---

[1]) Der Fall ist daher auch ein Beweis gegen die Foerstersche Lehre vom reinen Fixationsreflex.

B. Hemiplegische Störungen im Gebiete des Kopfes, des Halses und Rumpfes.

Gesicht. Der Facialis wird bei der Hemiplegie gewöhnlich nur in seinem unteren Ast erheblich beteiligt, derart, daß der Mundwinkel hängt und die Nasolabialfalte verstrichen ist, und daß willkürliche Bewegungen in diesem Gebiete je nach der Schwere der Erkrankung unmöglich oder stark paretisch sind. Auch bei den mimischen Bewegungen, dem Lachen und dem Weinen, bleibt diese Differenz bestehen, wenn sie dabei auch manchmal etwas weniger ausgesprochen ist, als bei dem willkürlichen Verziehen des Mundes.

Der weiche Gaumen ist nach Tetzner häufig mitbetroffen, und zwar entweder völlig gelähmt, oder nur bei der Intonation, während er beim Würgen gut innerviert wird, oder er wird auch bei der Intonation innerviert, dann wird aber sehr häufig das Gaumensegel nach oben und zugleich nach der gelähmten Seite so verzogen, daß das Bild eines Zeltdaches entsteht, dessen Spitze schräg nach oben und nach der gelähmten Seite hin gerichtet ist. Nach Tetzner ist das manchmal das einzige Zeichen einer überstandenen leichten Hemiplegie. Besonders bei benommenen Kranken wird bei jeder Exspiration wegen der Lähmung des Gesichts die Backe aufgeblasen (fumer la pipe).



Abb. 166. Cerebrale Facialislähmung mit besonders deutlichem Herabsinken der Augenbraue.



Abb. 167. Ziemlich isolierte Abweichung der Zunge (mit geringer Neigung zu Facialiscontractur) nach Operation eines Hirnabscesses.

Als Signe du peaucier bezeichnet Babinski den Ausfall der Contraction des Platysma, wenn der Mund weit, eventuell gegen einen leichten Widerstand geöffnet wird. Es fehlen dann die charakteristischen Falten der Haut des Halses auf der betroffenen Seite, und dieses Zeichen kann zur Diagnose einer zentralen Facialisparese verwendet werden.

Indessen ist auch der obere Facialis meist mitbetroffen, immer dann, wenn die Störungen im unteren Facialis einigermaßen erheblich sind. Es ist das von Pugliese und Mills, Mirallié, Dejerine mit Recht hervorgehoben worden. Nur kommt es hier niemals zu einer vollständigen Lähmung, wie im Gebiete des unteren Facialis. Am häufigsten sehen wir eine Verengerung der Lidspalte und ein Herabfallen der Augenbraue durch eine Parese der Stirnmuskeln (Abb. 166). Es kommt aber auch eine Erweiterung der Lidspalte durch Parese des Orbicularis mit einer Parese der entsprechenden willkürlichen Bewegungen vor.

Contracturen im Gebiete der paretischen Facialismuskulatur sind nicht allzu häufig, aber wichtig für die theoretische Auffassung der Contractur überhaupt (s. oben).

Die Unmöglichkeit, komplizierter Bewegungen der Gesichtsmuskulatur auszuführen, zu pfeifen, zu pusten, braucht nicht auf einer motorischen Schwäche zu beruhen, sondern kann Ausdruck einer apraktischen Störung sein (Kap. Apraxie). Das gilt auch für die Unmöglichkeit, das Auge der betroffenen Seite isoliert zu schließen, jene Störung, die von Revilliod beschrieben worden ist. Es gibt auch eine apraktische Störung, die darin besteht, daß auch beide Augen zusammen nicht geschlossen werden können, trotzdem eine motorische Lähmung nicht besteht (Apraxie des Lidschlussss), die auch von mir nicht nur bei doppelseitigen, sondern zweimal auch bei einseitigen, und zwar rechtseitigen Herden (aber ohne Autopsie) beobachtet ist.

Zunge. Die Zunge weicht nach der gelähmten Seite ab (infolge der Tätigkeit des gesunden M. genioglossus). Einzelne Fälle, in denen die Zunge nach der gesunden Seite abweicht, würden sich durch die Verschonung dieses Muskels durch die Lähmung erklären. Dem Revilliodschen Symptom kann man an die Seite stellen die Unfähigkeit mancher cerebral Gelähmter, den Mund nach einer Seite zu verziehen, trotzdem eine eigentliche Lähmung nicht vorliegt. Beevor macht auf die paradoxe Erscheinung aufmerksam, daß sowohl bei Reizung der Rinde, wie bei der Hemiplegie die Zunge nach der contralateralen Seite abweiche. Er erklärt das durch das Vorhandensein zweier Rindenmechanismen, eines, der die Zunge nach der contralateralen Seite und eines bilateral wirkenden und zugleich doppelseitig in Funktion tretenden, der sie gerade herausstrecke. Die Schädigung bei der Hemiplegie betreffe wesentlich den letzteren Mechanismus und durch das Überwiegen der einen Hemisphäre kommt dann die Abweichung zustande. Féré hat ein Instrument konstruiert, mit dem er in Grammen die Kraft der Propulsion, Elevation, Retraktion und Deviation bestimmt. Flesch hält die Schätzung mit Hilfe des Gegendruckes durch ein flaches Hartgummistäbchen für hinreichend. Féré und Ozanon finden sehr häufig eine doppelseitige Schwäche der Zunge bei Hemiplegie.

Nicht selten sieht man kurz nach einer Apoplexie den anscheinenden völligen Verlust der Fähigkeit, die Zunge herauszustrecken. Hier handelt es sich aber fast nie um eine durch doppelseitige Herde bedingte Glossoplegia bilateralis totalis, sondern um eine apraktische Störung. Das geht schon daraus hervor, daß gelegentlich diesen Kranken das Hervorstrecken der Zunge plötzlich ganz gut gelingt.

In selteneren Fällen kann nach du Pasquier und Marie, sowie Minor auch die Zunge an der Contractur sich beteiligen.

Die Artikulation der Sprache ist bei Hemiplegischen — auch wenn eigentliche aphasische Störungen fehlen — in der ersten Zeit nach der

Apoplexie wohl immer gestört, insbesondere bei linksseitigen Herden aber nicht selten dauernd, doch deutlich etwas behindert. Insbesondere beim Versuch, schnell zu sprechen erscheinen häufig dysarthrische Störungen, die mit dem Silbenstolpern der Paralyse große Ähnlichkeit haben können. Kußmaul bezeichnete als aphasisches Stottern die Sprachstörung in einem Falle von Cornil, ob mit Recht, ist vielleicht zweifelhaft. Jedenfalls ist es sicher, daß dem Stottern sehr ähnliche Bilder auf Grund organischer Hirnerkrankung zustande kommen können. Pick erwähnt als charakteristisch für diese Fälle das Haftenbleiben an einzelnen Silben. Auch ich sah nach einer Schußverletzung des Gehirns (Schuß durch beide Stirnlappen mit anfänglich schweren aphasischen Störungen, von denen nur ganz geringe Reste im Sinne einer sensorischen Aphasie schließlich übrig blieben, aber keine erheblicheren Lähmungen der Sprachmuskulatur) dauernd eine Sprachstörung, die mit dem Stottern große Ähnlichkeit hatte. Der Kranke hatte erstens Schwierigkeiten, die Anfangsbuchstaben auszusprechen, und perseverierte dann bei dem einmal ausgesprochenen, insbesondere den Consonanten (z. B. Mmmmutter). Es ist aber fast unmöglich, in solchen Fällen eine begleitende Hysterie auszuschließen.

Einseitige Stimmbandparese der gelähmten Seite ist sehr selten, kommt aber vor (Garel, Dejerine, Bonzio). Häufiger ist sie in den ersten Tagen nach einem Insult. v. Uckermann beobachtete doppelseitige Parese der Adductoren bei der Intonation zusammen mit Aphasie bei anscheinend nur linkseitigem Herd.

Auch, daß die Muskeln des Halses und des Rumpfes gar nicht von der Hemiplegie betroffen werden, ist nicht richtig. Nur muß man diese Störungen suchen, und wenn man die rohe Kraft bestimmt, so findet man eine oft erhebliche Herabsetzung auf der hemiplegischen Seite (vgl. im übrigen über die hemiplegische Störung der Kopfwendung unter Déviation conjuguée S. 731). Sowohl in den Rumpf-, wie in den Bauchmuskeln kann es, wenn auch nicht gerade häufig, zu ausgesprochenen Contracturen kommen. Auf einseitige Paresen der Bauchmuskulatur bei Hemiplegie machte Sicard aufmerksam.

Nach Nothnagel, Wernicke, Grawitz ist die Ausgiebigkeit der Atembewegungen auf der hemiplegischen Seite herabgesetzt. Egger hat das bestritten, die Differenz nur für die willkürlich zu erreichende größte Excursion zugegeben. Rosenbach hat darauf aufmerksam gemacht, daß Pneumonien bei Hemiplegikern nur auf der gelähmten Seite vorkommen, was doch wohl mit der geringen Excursion hier zusammenhängt. Féré hat auch eine Verkleinerung des Littenschen Zwerchfellphänomens auf der hemiplegischen Seite festgestellt. Boeri und Simonelli fanden zwar gewöhnlich eine Abschwächung der Atmung, in 16% aber im Gegenteil eine Verstärkung auf der erkrankten Seite. Ich habe in zwei Fällen bemerkt, daß die anfangs auf der hemiplegischen Seite geringere Excursion der Atembewegungen nach dem Auftreten einer Pneumonie den Excursionen der gesunden Seite mindestens gleich wurden.

C. Homolaterale Erscheinungen bei Hemiplegie.

Bei einseitigem Herd sind auf der Seite des Herdes Ausfallserscheinungen beobachtet worden. Wir meinen hier nicht die Liepmannsche Apraxie der linken Seite bei linkseitigem Herd. Sie findet ihre Erklärung in der

Unterbrechung der Assoziationsfasern, welche von der einen Hemisphäre durch den Balken zur anderen gehen, und wird in dem Abschnitt über Apraxie ausführlich behandelt. Wir meinen vielmehr die Abnahme der motorischen Kraft auf der Seite des Herdes bei Hemiplegie, die seit Brown-Séquard und Pitres mehrfach bestätigt wurde, wenngleich sie zweifellos nicht in allen Fällen sich findet. Nach Friedländer verliert bei der rechtseitigen Lähmung der linke Arm mehr an Kraft, als der rechte bei der linkseitigen. Schlesinger hat sich mit dem Simultaneffekt bei gleichzeitiger Prüfung beider Seiten mit dem Dynamometer beschäftigt. Er fand ihn manchmal positiv, manchmal negativ, manchmal fehlend, manchmal wechselnd.

Grasset und Gaussel machten auf die Unfähigkeit auch leichter Hemiplegischer aufmerksam, in Rückenlage beide Beine gleichzeitig zu erheben, auch dann, wenn sie das paretische allein heben können. Es beruht diese Erscheinung, wie sie gegen Bychowski betonen, darauf, daß die Fixation des Beckens ungenügend ist, sie ist also kein Zeichen einer homolateralen Innervation.

In einigen Fällen ist eine reine homolaterale Hemiplegie (Ledderhoses kollaterale Hemiplegie) beobachtet werden. Man hat dafür ein Fehlen der Pyramidenkreuzung verantwortlich gemacht. Ich bin von diesem Fehlen in keinem der berichteten Fälle überzeugt, auch nicht bei dem von Monakow anerkannten von Pitres, glaube vielmehr, daß es sich, wie das für die meisten Fälle der Art durchaus feststeht, in allen um eine Fernwirkung des Tumors (Dinkler, Zenner) oder Hämatoms (Pineles, Ledderhose a. a.) auf den Pedunculus der anderen Seite handelte, wobei die Teile des Gehirns so verschoben werden können, daß die Seite des Tumors weniger Schädigungen ausgesetzt ist, als die contralaterale.

D. Die anatomische Begründung der cerebralen Hemiplegie.

Die Tatsache, daß eine einseitige Zerstörung des Gehirns hauptsächlich die Glieder der gegenüberliegenden Seite betrifft, ist ja auf Grund der Kreuzung des überwiegenden Teiles der Pyramiden, wie auch der extrapyramidalen Bahnen ohne weiteres gegeben. Unzweifelhaft beruhen auch die Fälle totaler schlaffer bleibender einseitiger Lähmung (vgl. oben S. 686) auf der Unterbrechung aller der ja sämtlich in der inneren Kapsel verlaufenden Bahnen. Diese Fälle von totaler bleibender Lähmung sind aber enorm selten[1]), und es sind andere Fälle beobachtet, wo trotz gleicher Zerstörung eine solche dauernde Lähmung nicht bestand.

Auch das Alter zur Zeit der Erkrankung ist wesentlich von Einfluß auf die Dauer der Lähmung. Bei Kindern kommen dauernde absolute Lähmungen wohl überhaupt nicht vor, bei Greisen ist das Zurückbleiben schwerer Lähmungen häufiger.

Wenn es also auch wohl keinem Zweifel unterliegt, daß in der großen Mehrzahl der Fälle die nur teilweise Lähmung auf einer nur teilweisen Zerstörung der kreuzenden Bahnen beruhen kann, so muß doch für die anderen Fälle mit totaler Zerstörung eine Erklärung gesucht werden. Zweierlei ist möglich, entweder ein Eintreten der kontralateralen Hemisphäre oder subcorticaler Apparate. Ich sehe nun nirgends einen Hinweis darauf, daß die subcorticalen Apparate zur Auslösung einer gewollten

[1]) Sie sind auch manchmal noch kompliziert, so der eine Fall von Probst durch Geisteskrankheit.

Bewegung befähigt wären (so sehr sie an der Ausführung der einmal eingeleiteten Bewegung teilnehmen mögen). Es scheint mir vielmehr allein die zuerst von Broadbent ausgesprochene Theorie in Betracht zu kommen, daß die zweite Seite auch für die Innervation der homolateralen Glieder eine Rolle spiele[1]). Heilbronner beobachtete auch tatsächlich bei Erkrankung der zweiten Hemisphäre eine Lähmung gleichseitiger, nach Erkrankung der ersten Hemisphäre aber noch funktionsfähig gebliebener Muskeln. Dafür spricht ja in umgekehrter Weise doch auch der Kraftverlust dieser Seite bei der Hemiplegie.

Anatomisch dürften die von Dejerine und von Catola beschriebenen Fälle von Hypertrophie der einen Pyramide nach in früher Jugend erfolgter Zerstörung der anderen doch auch für ein kompensatorisches Eintreten der gleichseitigen Hemisphäre sprechen.

Schlesinger kann ich nicht zustimmen, wenn er glaubt, auf Grund der Broadbentschen Theorie einen negativen Simultaneffekt auf der gesunden Seite bei doppelseitiger Messung der groben Kraft postulieren zu müssen und das Ausbleiben desselben dagegen verwertet.

Das Maß der Restitution, welches auf das Eintreten der homolateralen Seite im Unterschied zu dem Rest der kontralateralen Bahnen entfällt, wird im einzelnen Fall sich schwer schätzen lassen, weil es individuell recht verschieden zu sein scheint. Alter, Energie, Übung — also funktionelle Momente — scheinen von sehr erheblichem Einfluß zu sein, insbesondere bei der infantilen Hemiplegie scheint mir das Eintreten der homolateralen Hemisphäre von besonderem Umfange zu sein. In einem Falle von Haenel bestand bei totaler Unterbrechung eines Hirnschenkelfußes (neben Athetose) fast freie willkürliche Beweglichkeit im Schultergelenk und auch willkürliche Bewegungen der Hand, soweit sie nicht durch die Athetose gestört wurde. Auch wird die Beweglichkeit der unteren Extremität meist besser wiederhergestellt, als die der oberen. Bei alten Individuen muß man sich manchmal geradezu wundern, wie wenig Restitution eintritt, trotzdem wir doch die ziemlich mächtige ungekreuzte Pyramidenvorderstrangbahn haben. Denn es dürfte anzunehmen sein, daß diese den Hauptweg der homolateralen Impulse darstellt.

Was die Hirnnerven betrifft, so kann ja das Eintreten der gleichseitigen Hemisphäre als Erklärung für die relative Integrität des oberen Facialis keinem Zweifel unterliegen, und auch die Erhaltung der Augen- und Kopfbewegungen nach beiden Seiten im Residualzustande der reinen hemiplegischen Lähmung, kann nur auf das Eintreten gleichseitiger Bahnen bezogen werden. Söderbergh hält auch die Heber der Schulter für doppelseitig innerviert.

Für die Bestimmung des Anteils der Pyramide einerseits und der extrapyramidalen Bahnen andererseits an der cerebralen Lähmung, d. h. also auch an der cerebralen Bewegung, gibt es nur sehr wenige absolut beweisende Zeugnisse. Schlesinger beobachtete einen Fall von völliger Unterbrechung der Pyramide in der Höhe der Olive. Schon am zweiten Tage nach der Apoplexie waren hier willkürliche Bewegungen im Hüftgelenk in geringem Umfange, Beugung und Streckung im Kniegelenk in vollem Umfange möglich. Bewegungen des Fußes und der Zehen waren unmöglich. Der Arm war völlig paretisch. Im Ellbogen- und Handgelenk

---

[1]) Dafür sprechen auch die Mitbewegungen der infantilen Hemiplegie (s. unten).

bestanden leichte Contracturen. Bis zu dem fünf Wochen nach der Apoplexie erfolgten Tode sollen neue Erscheinungen nicht aufgetreten sein. Es geht aus dem Falle[1]) hervor, daß die Affektion der unteren Extremität eine recht leichte war, und es liegt nahe, das gerade auf die Wirksamkeit der extrapyramidalen Bahnen zu beziehen. Daß die Pyramidenbahn beim Menschen eine ganz unvergleichlich höhere Bedeutung hat als beim Tier, also auch beim Affen, geht aber auch aus dieser Beobachtung hervor.

Es ergibt sich das auch aus den Erfahrungen bei der spastischen Spinalparalyse aufs deutlichste. Die Einwände, die Rothmann gegen den ursächlichen Zusammenhang von Pyramidendegeneration und Spasmen bzw. Lähmungen erhoben hat — er wollte sie nur als Komplikationen unbekannter Ursache gelten lassen —, halten den Fällen spastischer Spinalparalyse von Strümpell, Kattwinkel u. a., sowie auch schon älteren Fällen von Dejerine und Sottas, Friedmann u. a. nicht stand, und so können wir annehmen, daß auch bei den anderen diffusen Krankheiten des Rückenmarks die Spasmen und Lähmungen wesentlich auf der Zerstörung der Pyramidenbahn beruhen. Welche quantitative Bedeutung die Pyramidenbahn hat, läßt sich aus den Fällen spastischer Spinalparalyse exakt nicht folgern, weil zwar bei ihnen die Motilität fast nie völlig verloren geht, aber doch auch nicht alle Fasern zugrunde gehen. Was die Spasmen und Contracturen betrifft, so ist auch zu berücksichtigen, daß, wenn die Pyramidenerkrankung kompliziert ist durch Erkrankung der Hinterwurzeln (Tabes) oder der sensiblen Bahnen in den Hintersträngen und Seitensträngen (kombinierte Systemerkrankungen) keine Spasmen aufzutreten brauchen — ein schöner Beweis für die Mitwirkung der Sensibilität beim Zustandekommen der Contractur.

Sind die Pyramidenbahnen erhalten, so geht aus den Beobachtungen von Herden im verlängerten Mark, z. B. von Wallenberg — im Rückenmark ist ja die scharfe Differenzierung der Pyramide und des benachbarten, hauptsächlich in Betracht kommenden Monakowschen Bündels unmöglich — mit sehr großer Wahrscheinlichkeit hervor, daß der **Ausfall der extrapyramidalen Bahnen ohne schwere Folgen für die motorische Kraft ist.** Das stimmt ja auch sogar mit den Tierexperimenten überein.

Ein Fall von Halban und Infeld, der trotz anscheinender Integrität der Pyramidenbahn bei Zerstörung des roten Kerns (Monakowsches Bündel) Lähmungen und Contracturen zeigte, ist wegen der Art des Herdes (keine reine Erweichung, sondern Tuberkel) wohl nicht zu verwerten.

Da die Folgen des isolierten Pyramidenausfalls so schwer sind, so läßt sich nun auch — wegen des Mangels einer genügenden Anzahl vergleichbarer Fälle — die Frage nicht beantworten, **ob und inwieweit die Unterbrechung der in der inneren Kapsel und im Pedunculus neben den Pyramiden verlaufenden Fasersysteme von Einfluß auf die Motilität ist.**

Ich selbst zwar habe einen Fall beschrieben, in welchem die Unterbrechung eines Pedunculus durch eine Erweichung die denkbar schwerste Hemiplegie gemacht hatte. Nimmt man zum Vergleich den oben erwähnten Fall Schlesingers von isolierter Pyramidenverletzung, so würde sich daraus ein Einfluß dieser corticopontinen Bahnen ergeben. Es wäre das auch aus dem Grunde plausibel, weil auf diesem Umwege m. E. (vgl. S. 686) auch die Impulse der Rinde dem Monakowschen Bündel zugeleitet werden, aber es muß hier weiteres Material abgewartet werden.

Auch hier sind nur die Fälle reiner Erweichung zu verwenden, wir sehen es ja am deutlichsten am Rückenmark, wie enorme Verdrängungen der Fasern ohne wesent-

[1]) Fälle von Pick und von Czylharz und Marburg sind nicht verwertbar.

lichen Funktionsausfall statthaben können. Der Einwand gilt z. B. für einen Fall von Benedict, wo ein Tuberkel im Pedunculus ohne wesentliche Bewegungsbeschränkung geblieben war.

Mein Fall dürfte jedenfalls für die Aufstellung verwertet werden können, daß eine von einigen (s. oben) angenommene Bahn Rinde — Thalamus — Rückenmark funktionell beim Menschen nicht wesentlich in Betracht kommt, denn dieser Weg war frei.

Die Herde in der inneren Kapsel lagen ja dem oben entworfenen Symptomenbild der gewöhnlichen Hemiplegie zugrunde.

Der Ort der Pyramidenfasern innerhalb der inneren Kapsel ist nach Monakow zwar am besten von allen Bündeln, aber keineswegs erschöpfend ermittelt. Am wahrscheinlichsten ist es nach Monakow, daß die Pyramidenfasern, gemischt mit den Rolando-thalamischen Fasern, vertikal in den dem Knieanteil occipital anliegenden Abschnitt der inneren Kapsel sich ergießen, um in den mehr nach hinten gelegenen Ebenen (nach Abzweigung der Sehhügelfasern) sich caudalwärts zu wenden. In den frontalen Ebenen des Luys'schen Körper liegt die Pyramidenbahn diesem Kerne dicht an und wird hier durch die Faszikel der Linsenkernschlinge quer durchsetzt. Mit den Pyramidenfasern dürften auch die bereits mehrfach erwähnten Fasern von den Zentralwindungen zum Brückengrau verlaufen.

Es geht aus den Ausführungen über die Rolle der Pyramiden und der extrapyramidalen Bahnen hervor, daß die Bedeutung der in anderen Anteilen der inneren Kapsel verlaufenden fronto-pontinen und temporo-pontinen Bahn (letztere = dem Türckschen Bündel) nicht mit Sicherheit zu bestimmen (wahrscheinlich übrigens mindestens sehr gering) ist. Nur der medialen Haubenfußschleife (Fußschleife von Flechsig) und der lateralen Haubenfußschleife (Hoche, Schlesinger, Hösel) wird von den Autoren eine volle Analogie mit der Pyramide zugebilligt, in dem Sinne, daß diese cerebrofugalen Systeme Fasern zu den Hirnnervenkernen führen sollten[1]). Weiter erhellt, daß, wenn den thalamocorticalen Bahnen — was wir nicht glauben (vgl. oben S. 685) — eine corticofugale Lähmung zukäme, dann auch für die hemiplegische Lähmung ein viel ausgedehnteres Gebiet, als das, was die Pyramidenbahn beherbergt, in Frage kommen würde. Hier wird nur eine Sammlung genau untersuchten anatomischen Materials weiterführen können.

Die Herde, welche im Bereiche des Hirnstammes die motorischen Bahnen treffen, können durch die gleichzeitige Beteiligung der Hirnnervenkerne und Wurzeln zu den sogenannten alternierenden Lähmungen führen, deren Darstellung im einzelnen dem speziellen Teil überlassen bleibt.

Daß bei den reinen Erkrankungen des Thalamus eine Motilitätsstörung im Sinne einer Parese nicht auftritt (Dejerine), ist durchaus in Übereinstimmung mit den anatomischen Tatsachen.

Vollkommen zweifelhaft ist auch die Behauptung, daß die Erkrankung des Nuc. caudatus und lentiformis zu irgendwelchen motorischen Störungen führe. Es liegen eine Reihe völlig negativer Fälle auch bei doppelseitigen Herden in diesen Kernen vor.

Was nun die Rinde selbst betrifft, so ist die Gesamtausdehnung des Rindenbezirks, dessen Zerstörung die Hemiplegie verursacht, nicht mit Sicherheit bisher bestimmt, weil Rindenläsionen von erheblicher Ausdehnung ohne gleichzeitige Zerstörung der inneren Kapsel kaum vorkommen. Immerhin ist das sicher, daß es sich im wesentlichen nur um die Rinde der Zentralwindungen (und vielleicht des hintersten Teiles des Stirnhirns)

[1]) Sergi indes scheint auch die Fasern für die Hirnnervenkerne in die Pyramide selbst zu verlegen.

handeln kann. So war in einem Falle Perrets die Motilität intakt, trotzdem wenigstens die hinter den Zentralwindungen gelegenen Teile des Gehirns zerstört waren, und auch in dem bekannten Falle Liepmanns, den er seiner Lehre von der Apraxie zugrunde legte, spielte die Absperrung der Zentralregion als des Sensomotoriums als Bedingung der Apraxie, zugleich aber als Vorraussetzung der erhaltenen Beweglichkeit eine Rolle. Die Fälle andererseits, wo eine im wesentlichen auf die Zentralregion beschränkte Läsion durch Herd oder Trauma schwere Hemiplegie macht, sind sehr häufig, und es ist wohl kein gegenteiliger Fall bekannt; aber dieses Material scheint wegen der mangelnden anatomischen Nachuntersuchung nicht geeignet, eine genauere Lokalisation zu geben.

Vor allem steht die Frage im Vordergrunde, ob die hintere Zentralwindung überhaupt etwas mit der Motilität zu tun hat, ob nicht vielmehr das motorische Gebiet einzig und allein vor der Zentralfurche liegt. Dafür sprechen unsere Befunde am Affen[1]) und dafür spricht der Ursprung der Pyramidenbahn, die beim Menschen, wie oben gezeigt, ja von fast ausschließlicher Bedeutung ist, aus der vorderen Zentralwindung (Monakow, Probst). Monakow nimmt an, daß die vollkommene Zerstörung der vorderen Zentralwindung allein zwar ausreiche, schwere residuäre hemiplegische Zerstörungen hervorzurufen, meint aber, daß die Folgeerscheinungen bei gleichzeitiger Zerstörung der hinteren schwerer wären. Erwiesen scheint mir das nicht (vgl. auch die unten folgenden Ausführungen über die elektrisch erregbaren Regionen des Gehirns).

Auch die Abgrenzung der motorischen Region nach vorn ist noch keine ganz feste. Als sicher kann nach vielfachen Erfahrungen betrachtet werden, daß der Hauptteil des Stirnlappens mit der Motilität, auch des Rumpfes, nichts zu tun hat[2]). Dagegen ist der Fuß der zweiten linken Stirnwindung für die cerebrale Innervation der Augen und des Kopfes verantwortlich, und es dürfte nicht auszuschließen sein, daß die motorische Region auch nicht scharf an dem Sulcus praecentralis abschneidet, sondern etwas darüber hinaus nach vorn reicht. Die Bedeutung der Projektionsfaserung des Fußes der dritten Stirnwindung ist wohl nicht völlig klargestellt. Monakow rechnet ihn noch durchaus zur motorischen Region. Daß aber der isolierte Ausfall des Fußes der dritten Stirnwindung motorische Störungen nicht zu machen braucht, ist sehr wahrscheinlich.

Über die Zellen der Rinde, von welchen die cerebrofugalen Fasern, speziell die Pyramidenfasern ausgehen, ist in dem Kapitel über die Anatomie des Großhirns ausführlich gehandelt. Daß die Betzschen Riesenpyramidenzellen zu den Zellen gehören, welche diesen Bahnen den Ursprung geben, ist kein Zweifel, daß es außer ihnen aber noch andere Zellen der gleichen Funktion gibt, doch sehr wahrscheinlich.

Neuerdings sind nun aber von Spielmeyer noch Fälle beobachtet worden, in welchen das ganze Pyramidensystem (auch die Betzschen Zellen) intakt werden und doch eine Hemiplegie mit allen Zeichen einer solchen eingetreten war (suprapyramidale oder intracorticale Hemiplegie). Auch die Behauptung einer spastischen Paraplegie desselben Sitzes hat Spielmeyer aufgestellt.

[1]) Die Reizversuche (vgl. S. 380) sind hier aber nicht vollgültige Beweise, weil ja doch die Möglichkeit besteht, daß willkürlich innervierbare Bezirke nicht durch den elektrischen Strom innerviert werden können.

[2]) Über die Stirnhirnataxie wird an anderer Stelle gesprochen (Kap. Ataxie).

Eine organische Hemiplegie kommt ohne jeden Befund vor bei der Urämie, wo man dann toxische Ursachen verantwortlich macht. Luce hat auch bei einem Fall von nach Keuchhusten aufgetretener Hemiplegie ein anatomisches Substrat vermißt, und die Fälle sind auch sonst nicht grade ungewöhnlich, wo nach vorangegangener Infektionskrankheit oder auch ohne solche die Diagnose Encephalitis gestellt wird, ohne daß die Sektion einen Befund ergibt. Vorübergehende cerebrale Paresen oder Lähmungen werden als Äquivalent des epileptischen Anfalls (Loewenfeld, Higier u. a.) und als Erschöpfungssymptom nach einem solchen beobachtet.

E. Die Monoplegien. Die Lokalisation innerhalb der motorischen Zone und der motorischen Bahnen.

Die Tatsache, daß der Prädilektionstypus der gewöhnlichen Hemiplegie nicht auf einer besonderen Lokalisation, sondern auf der Wirksamkeit funktioneller Momente bei gleichmäßigem Befallensein aller Bahnen beruht, war ausführlich behandelt worden.

In wieweit kommt nun aber eine Lokalisation der cerebralen Bewegungsstörung auf einzelne Körperteile vor?

Daß die Anordnung der für die Motilität verantwortlichen Stellen der Rinde im wesentlichen so sich darstellt, wie sie sich auch aus den Reizversuchen ergibt, unterliegt keinem Zweifel, d. h. es liegen die distalsten Teile der unteren Extremität an der Mantelkante usw. bis zu den Muskeln des Kopfes und Gesichts in den lateralen Teilen der Zentralwindungen, bzw. der vorderen Zentralwindung. Indessen ist doch in der Feinheit der Lokalisation zwischen den Reizerscheinungen und den Ausfallserscheinungen ein gewaltiger Unterschied. So circumscripte Ausfalls- wie Reizerscheinungen kennen wir überhaupt nicht, und kleine Läsionen der vorderen Zentralwindung brauchen einen nachweisbaren Defekt der Motilität überhaupt nicht zu hinterlassen. Es leidet dann mehr das feine Zusammenspiel der Muskeln, aber Lähmungen oder circumscripte Paresen lassen sich nicht nachweisen. Ladame beobachtete Zerstörung fast der ganzen unteren Hälfte der Zentralwindung ohne Armlähmung. Nur vorübergehend, insbesondere bei der Restitution nach Traumen, beobachtet man häufiger sehr feine und circumscripte Ausfälle. In einem solchen Falle sah ich, wie von einer Beinlähmung zuerst nur noch eine reine Fußlähmung übrig blieb, wie sich dann diese Lähmung allein auf die Extensoren des Fußes zurückzog und endlich sich auf den Extensor hallucis longus beschränkte, um aber schließlich auch aus diesem fast vollständig zu verschwinden.

Foerster weist neuerdings darauf hin, daß bei infantiler Hemiplegie eine Art — man könnte vielleicht sagen „focalen" — Lähmungstypus häufig sei[1]). Aber auch bei der Hemiplegie der Erwachsenen ist die Regel, daß die Extremitätenenden besonders stark befallen sind, keineswegs ohne Aus-

[1]) Es hat das übrigens nichts mit meiner Feststellung zu tun, daß bei der infantilen Hemiplegie sich der Wernickesche Prädilektionstypus verhältnismäßig seltener findet. Die von mir bei infantiler Hemiplegie häufig gefundene Lähmung, bzw. Erhaltung von Agonist und Antagonist, findet sich auch bei nicht segmentaler Verteilung der Lähmung, wie ich annehme, aus funktionellen, in dem jugendlichen Alter liegenden Ursachen.

nahme. Es gibt auch hier Fälle, wo z. B. an den oberen Extremitäten Schulter und Oberarm besonders stark befallen sind (Söderbergh).

Man kann aber doch mit Sicherheit sagen, daß innerhalb der motorischen Rinde eine sehr weitgehende Möglichkeit des Ersatzes benachbarter Stellen durcheinander stattfindet, und daß die „Foci" der elektrischen Reizung uns kein Bild der physiologischen Wirksamkeit dieser Stellen geben.

Klinisch unterscheiden wir eine Monoplegia cruralis, eine Monoplegia brachialis und eine Monoplegia faciolingualis, die sich natürlich kombinieren können zu einer Monoplegia brachio-cruralis und Monoplegia brachio-facialis. Es scheint, als wenn die reinen auf ein Glied beschränkten Monoplegieen doch niemals für die Dauer jene Intensität der Lähmung zeigen, wie sie bei totaler Hemiplegie vorkommt. Bei der Monoplegia cruralis ist betroffen das obere Viertel der Zentralwindung und das Parazentralläppchen, bei der Monoplegia brachialis die beiden mittleren Viertel der Zentralwindungen, bei der Monoplegia facio-lingualis das untere Viertel, bzw. das Operculum. Bei Läsionen hier kann sich in seltenen Fällen auch das gekreuzte Stimmband paretisch zeigen (Garel und Dor, Dejerine).

Über die eigentlichen aphasischen Störungen wird an anderer Stelle gesprochen. Auch hier ist zu erwähnen, daß Erschwerung der Aussprache und Silbenstolpern eine häufige Beobachtung nicht nur bei linksseitiger, sondern auch bei rechtsseitiger Hemiplegie und wohl auf die Schädigung der Regio facio-lingualis zu beziehen ist. Das Silbenstolpern der Paralyse dürfte diese Komponente neben anderen auch enthalten.

Monoplegien durch Läsionen der inneren Kapsel sind naturgemäß, da ja die Fasern hier auf einen viel kleineren Raum zusammengedrängt sind, noch sehr viel seltener, als bei Läsionen der Rinde und des dicht unter ihr liegenden Marklagers. Auch haben sich die Fasern hier wohl schon in einem gewissen Maße untereinandergemischt, trotzdem Beevor und Horsley durch elektrische Reizung der inneren Kapsel beim Affen, wenigstens im groben, eine Trennung für die einzelnen Körperteile auch hier nachgewiesen haben. Nach den Angaben Dejerines liegen diese Bahnen auch beim Menschen im hinteren Abschnitt der inneren Kapsel um so mehr nach hinten, je näher sie der Medianlinie entspringen. Die Fasern für die Hirnnerven liegen nach Monakow zuerst im dorsalen Drittel des lenticulo-striären Abschnittes und kommen weiter caudal in die Gegend des Knies zu liegen. An diese Fasern schließen sich dann die äußersten Pyramidenfasern für die oberen Extremitäten an, denen dann die für die unteren folgen. Wird der an dem Knie gelegene Abschnitt der inneren Kapsel Sitz eines Herdes, so können nur die Fasern zu den Hirnnerven betroffen werden, und es sind auch einige Facialislähmungen kapsulären Ursprungs beschrieben worden. Ein länglicher Herd in der inneren Kapsel kann auch die Fasern des Armes einmal fast freilassen, so daß die Lähmung des Beines mit einer Lähmung des Facialis kombiniert ist (Charcot). Am häufigsten werden aber die Fasern für das Bein relativ verschont. Marie und Guillain haben überhaupt das Vorkommen von Monoplegien bei Läsionen der inneren Kapsel geleugnet. Sicher ist, daß es bei Läsionen der inneren Kapsel meist zu Hemiplegie kommt, und ausgesprochene völlige Lähmungen einer einzelnen Extremität werden wir bei Herden der inneren Kapsel auch nicht sehen, aber das Vorkommen von mehr oder minder ausgesprochenen Monoparesen läßt sich doch nicht ableugnen.

Im Hirnschenkelfuß, der Brücke, der Medulla oblongata liegen die Pyra-

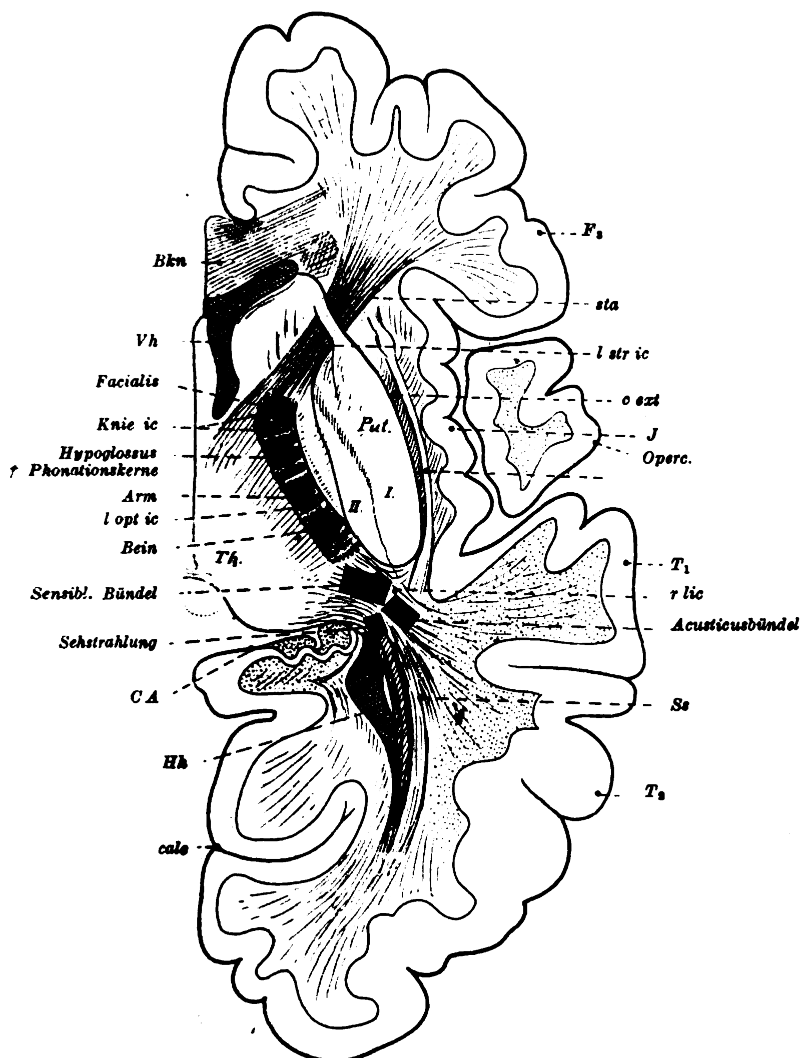


Abb. 168. Die Hauptsegmente der inneren Kapsel.

(Nach v. Monakow.)

Bkn = Balkenknie.
Vh = Vorderhorn.
Knie ic = Knie der inneren Kapsel.
l opt ic = lenticulo-optischer Abschnitt der inneren Kapsel.
C A = Ammonshorn.
Hh = Hinterhorn.
calc = Fissura calcarina.
F_3 = dritte Stirnwindung.
sta = Stabkranz.
l str ic = lenticulo-striärer Abschnitt der inneren Kapsel.
c ext = Capsula externa.
J = Insel.
Operc. = Operculum.
Cl = Claustrum
T_1 = erste Temporalwindung,
r lic = retro-lenticulärer Abschnitt der inneren Kapsel.
Ss = Sehstrahlungen.
T_2 = zweite Temporalwindung.

midenfasern ja so dicht beisammen, daß es schon ganz besonderer Umstände bedarf, um nur einen Teil von ihnen zu schädigen, und niemals kommt es hier wohl zu dauernden Monoplegien. Besondere Bündel für Arm und Bein sind auch nach den Befunden von Hoche nicht vorhanden.

Immerhin sprechen die in der Litteratur niedergelegten Fälle nach Fabricius und Hällström dafür, daß die Bahnen für das Bein wenigstens hauptsächlich in den hinteren inneren Abschnitten, die für den Arm in den vorderen äußeren der Pyramidenbahn verlaufen, und daß innerhalb dieser Gebiete die Bahnen für die mehr proximal gelegenen Gliedabschnitte mehr medial, für die mehr distalen lateral liegen. Nach Wallenberg und Strohmayer kreuzen die Pyramidenfasern für die oberen Extremitäten weiter frontal, als die für die unteren.

Dejerine und Gauckler glauben in einem Falle (Hämatomyelie) einen Hinweis auf eine der Ausbreitung der Wurzeln entsprechende Lagerung bzw. Endigung der Pyramidenfasern zu finden.

Von der Lokalisation innerhalb der extrapyramidalen Bahnen wissen wir naturgemäß gar nichts.

Die organischen Ursachen der cerebralen Lähmungen brauchen hier wohl nicht aufgezählt zu werden.

F. Doppelseitige cerebrale Bewegungsstörungen.

Doppelseitige Zerstörungen im Bereiche der oben besprochenen Bahnen führen zu doppelseitigen Bewegungsstörungen. Schwere doppelseitige Hemiplegien überlebt der Erwachsene fast nie. Nicht selten sind dagegen mäßige doppelseitige Störungen durch multiple Herde (vgl. unten Pseudobulbärparalyse). Diese Fälle zeichnen sich aus durch eine eigentümliche steife Körperhaltung und durch einen leicht spastischen Gang (marche à petits pas). Bei Fortschreiten des Prozesses kann schließlich jedoch auch eine richtige Diplegie mit völliger Unmöglichkeit der Fortbewegung sich ausbilden. Bei Kindern ist die cerebrale Diplegie nichts Ungewöhnliches, sei es, daß die Läsionen angeboren (Littlesche Krankheit) oder in früher Jugend erworben wurden. Die Erscheinungsform dieser Fälle ist in den einfachen Formen — d. h. in denen, die sich nicht mit Mitbewegungen, Chorea, Athetose komplizieren — in der Tat nur die der doppelseitigen Hemiplegie in ihren verschieden starken Ausprägungen und den Modifikationen, die die infantile Form dieser Hemiplegie in sich schließt (vgl. oben). Am meisten befallen sind immer die unteren Extremitäten. In den schwersten Fällen ist jede Fortbewegung unmöglich, der Kranke völlig contracturiert an seinen Stuhl oder ans Bett gefesselt, in den leichtesten und oft verkannten finden sich nur Andeutungen eines spastischen Ganges (Paraspasmus von Koenig).

Schon die Littlesche Krankheit und die infantile Diplegie (über ihre Ursache im einzelnen vgl. speziellen Teil) brauchen nicht durch cerebrale Herde, sondern können auch durch Herde an irgendeiner Stelle des Verlaufs der motorischen Leitungsbahnen, insbesondere der Pyramidenbahnen (z. B. Fall von Dejerine) bedingt sein. Es ist ja die Hemiplegie und auch die Diplegie — wie oben besprochen — keineswegs gebunden an das Gehirn, sondern ein Kennzeichen der Erkrankung der cerebrofugalen Bahnen an irgendeiner Stelle ihres Verlaufes.

Es bietet daher auch die spastische Paraplegie, die Lähmung der beiden unteren, bei sehr hohem Sitz des Herdes auch die aller vier Extremitäten (Tetraplegie), keine neuen Merkmale. In den Fällen, in welchen sie durch circumscripte Erkrankungen des Rückenmarks bedingt ist, zeichnet

sie sich aus durch die scharfe Begrenzung an einer Linie, die eben der Unterbrechungsstelle entspricht.

Nur ein Punkt ist hier zu erwähnen. Gerade bei der Paraplegie durch Kompression der Medulla spinalis ist die Lähmung sehr häufig keine spastische, sondern eine schlaffe. Nach den oben gegebenen Auseinandersetzungen würde das mit der Theorie für die Fälle gut stimmen, in denen die Lähmung eine vollständige ist, und es war bereits oben das Vorkommen



Abb. 169. Spastische Diplegie. (Nach Knoblauch.)

echter Spasmen bei dieser vollständigen Lähmung bestritten worden. Die Dinge sind aber verwickelter und die Frage zum Teil verbunden mit der Frage nach dem Fehlen der Reflexe bei Querschnittsunterbrechungen des Rückenmarks, die an anderer Stelle ausführlich erörtert wird (Kap. über Pathologie der Reflexe). Ebenso wie die Reflexe, können auch die Spasmen fehlen, auch dann, wenn die Lähmung und die Querschnittsunterbrechung keine vollständige ist, und für das eine wie das andere kommt eine Depression der Erregbarkeit des Rückenmarks aus den an der erwähnten Stelle erörterten Gründen in Betracht.

Aus einem besonderen Grunde noch können die Spasmen und Contracturen fehlen, dann, wenn mit motorischen Bahnen in den Seitensträngen auch die sensiblen in den hinteren Wurzeln oder in den Seitensträngen und Hintersträngen zugrunde gegangen sind, weil nämlich dann die zur Erzeugung der Contractur, wie wir ausführten, notwendige sensible Componente in Wegfall gekommen ist — ein Verhalten, das uns oben schon zur Begründung der von uns aufgestellten Theorie über das Zustandekommen der Contractur gedient hat.

Als Ursachen circumscripter Querschnittserkrankungen des Rückenmarks, die zur Paraplegie führen, sind hier aufzuzählen: Trauma, Hämatomyelie, Kompression, transversale Myelitis, Lues, Tumor der Wirbel, der Häute oder des Rückenmarks, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, Syringomyelie u. a.

Die reinste Form der cerebralen Paraplegie und Paraparese durch Strangerkrankung ist die spastische Spinalparalyse, an welche sich die amyotrophische Lateralsklerose und die Erbsche syphilitische Spinalparalyse anschließt. Es folgt dann das große Heer der kombinierten Strangdegenerationen — familiärer, angeborener, erworbener Art —, Friedreichsche Krankheit, funikuläre Myelitis, Tabes combiné usw.

In der Mitte zwischen beiden würden die Paraplegien aus multiplen Herden stehen, wie bei der multiplen Sklerose, disseminierter Myelitis, gewissen Formen der Lues und Arteriosklerose (senile Paraplegie, Greisenlähmung).

Eine besondere Bedeutung erhalten die doppelseitigen Hirnherde durch ihre Wirkung auf die Innervation der Kerne der Medulla oblongata. Es beruht das auf demselben Grunde, aus welchem einseitige Herde hier nur verhältnismäßig geringe Störungen machen, weil nämlich jede Hirnhemisphäre Impulse zu den beiden Seiten der Medulla oblongata aussendet. Es entsteht das Bild, das Lépine als **Pseudobulbärparalyse** bezeichnete und das seine charakteristischen Züge durch die Innervationsstörungen des Gesichts, der Sprache und der Mundmuskulatur erhält. Das Gesicht ist in der Ruhe schlaff, starr und maskenartig; bei Affekten kann es in einer Reihe von Fällen zu Zwangslachen oder Zwangsweinen kommen (s. unter mimische Störungen). Die doppelseitige Facialisparese bevorzugt häufig den Orbicularis oris, ist übrigens auf die beiden Seiten fast niemals ganz gleichmäßig verteilt. Der obere Facialis ist auch hier verhältnismäßig wenig betroffen. Die willkürliche Innervation ist schwach oder unmöglich. Indessen können sich auch Contracturen der Facialismuskulatur geltend machen. Auch das Gaumensegel ist flach, schlaff und wenig innerviert. Die Zunge wird nur mit Mühe und in geringer Ausdehnung herausgestreckt, Wiederholung der Bewegung läßt sie rasch ermüden (Comte). Die Stimmbänder zeigen mehr oder weniger ausgesprochene Paresen. Bei der Intonation berühren sich die freien Ränder nur unvollkommen, man kann auch ein eigentümliches Flattern der Stimmbänder beobachten. Daß man dabei von einer Lähmung der Glottisschließer oder Glottisöffner (Sendziak, Münzer) spricht, ist jedoch wohl nicht angebracht. Die Kiefermuskeln sind schwach, und zwar gewöhnlich mehr die Schließer, so daß der Kiefer hängt und nur mit Mühe und kraftlos gehoben werden kann. Es können jedoch auch die Kieferöffner und die Seitwärts- wie Vorwärtsbewegung des Kiefers besonders betroffen sein. Es können sich dann contracturähnliche Reizerscheinungen der nicht gelähmten Antagonisten einstellen. Oppenheim

beobachtete anfallsweise auftretendes Zähneknirschen, Comte und Hartmann Kinnmuskelkrämpfe, ich beobachtete in einem Falle einen heftigen Trismus, der sich besonders beim Versuch zu essen so steigerte, daß die Kranke nur Flüssiges zu sich nehmen konnte. Die Deutung dieser krampfartigen Erscheinungen ist im übrigen zweifelhaft.

Über die Bewegungsstörungen der Augen s. unten S. 736.



Abb. 170. Gesichtsausdruck bei Pseudobulpärparalyse. (Nach Knoblauch.)

Von den aus den Bewegungen der aufgeführten Muskelgruppen zusammengesetzten komplizierten Akten leidet zunächst in charakteristischer Weise die Sprache. Sie wird dysarthrisch, monoton, verschwommen durch die Unmöglichkeit, die Konsonanten zu formen, näselnd, lallend und aphonisch bis zur völligen Unverständlichkeit. Auch Atmung und Artikulation befinden sich nicht mehr im Einklang und es kommt dann zu einer Art Stottern (Abadie), der semi-explosiven Sprache der Franzosen.

Der Schluck- und Schlingakt leidet durch die Schwäche der Kiefer und die Schwierigkeit, den Bissen zu formen und durch den Mund zu bringen, so daß der Kranke oft mit dem Finger nachhelfen muß, ferner durch das Verschlucken infolge der Parese des Gaumensegels. Diese Störungen lehren die interessante Tatsache, daß beim Menschen selbst diese tiefstehenden Akte doch in hohem Maße vom Großhirn abhängig sind.

Mills beobachtete bei einem Tumor des Stirnhirns eine Parese der den Kopf haltenden Muskeln, die er durch die doppelseitige Affektion des Stirnlappens erklärt, Sievers bei einer doppelseitigen Schädelverletzung eine doppelseitige Ptosis.

Im übrigen sind in den Störungen der Pseudobulbärparalyse nicht nur paretische, sondern auch viele apractische Anteile enthalten.

Die Herde, welche zu den Störungen der Pseudobulbärparalyse führen, sind gewöhnlich multipel. Es unterliegt aber wohl keinem Zweifel, daß das Bild der Pseudobulbärparalyse dann zustande kommt, wenn die aus den unteren Teilen der vorderen Zentralwindung, vielleicht auch aus der dritten Stirnwindung stammenden Fasern an irgendeinem Punkte ihres Verlaufs, sei es in der Rinde selbst, sei es in der inneren Kapsel, sei es im Pons unterbrochen sind. Es geschieht das meist durch arteriosklerotische Erweichungsherde oder durch die Lacunen P. Maries, und dann kombinieren sich die bulbären Störungen wohl immer mit solchen von seiten der Extremitäten, es kann aber auch durch jeden anderen pathologischen Prozeß der angegebenen Lokalisation geschehen, z. B. durch Herde der multiplen Sklerose oder der Encephalitis. Ich habe auch einmal eine Pseudobulbärparalyse bei einem jungen Mädchen ohne jeden Herd (Sektion), offenbar auf rein toxischer Basis (unter Fieber) verlaufen sehen. Auch durch Hindruck kann gelegentlich das Bild der Pseudobulbärparalyse entstehen. Auch die Bewegungs- und Sprachstörungen der progressiven Paralyse werden zum Teil als pseudobulbärparalytische aufzufassen sein.

Im übrigen kombiniert sich die Pseudobulbärparalyse bei Arteriosklerose sehr gewöhnlich mit den Erscheinungen der echten Bulbärparalyse.

In einigen wenigen Fällen sollen die Erscheinungen der Pseudobulbärparalyse auch durch einen einseitigen Herd hervorgerufen worden sein (Kirchhoff, d'Ormea, Frattini, Concetti). Eine einwandfreie Sektion scheint mir aber in keinem Falle vorzuliegen. Daß in den ersten Tagen nach einem apoplektischen Insult Erscheinungen auftreten, die der Pseudobulbärparalyse entsprechen, kommt sehr häufig vor, aber dauernd werden diese Störungen nie.

Verhältnismäßig gering sind die Folgen der doppelseitigen Ausschaltung, bzw. des Fehlens des Großhirns beim Neugeborenen, d. h. beim Anencephalen. Die normalen strampelnden Bewegungen des Neugeborenen finden sich auch beim Anencephalus, dem das ganze Gehirn bis zum Trigeminusaustritt fehlt (v. Muralt).

Anhang zu I.

Über cerebellare Parese (cerebellare Hemiplegie Manns vgl. unter Ataxie).

Früher haben die Reflexlähmungen eine gewisse Rolle gespielt. Sie haben sich wohl ausnahmslos entweder als zentrale organische Parese herausgestellt oder als hysterische Lähmungen. Die Paraplegia urinaria hat sich längst als Neuritis (Remak) oder Myelitis (Leyden) herausgestellt.

Eine Besprechung der hysterischen Lähmungen erübrigt sich an dieser Stelle (vgl. darüber im speziellen Teil). Als Bewegungsstörungen haben sie vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie kaum ein Interesse, da sie sich nach psychischen Einheiten richten. Differentialdiagnostisch entscheidet für Hysterie das Fehlen der eigentümlichen Form und Verteilung der zentralen Lähmungen, mehr noch das Fehlen der für die zentralen Lähmungen typischen Reflexstörungen.

II. Die Mitbewegungen.

Als pathologische Mitbewegungen bezeichnen wir diejenigen Bewegungen von Gliedern oder Gliedteilen, welche bei Erfüllung einer gewissen Aufgabe von einer normalen Person nicht ausgeführt werden, von der pathologischen aber nicht vermieden werden können. Die Grenze der Norm gegenüber ist natürlich keine scharfe. Denn auch in der Norm kommen mannigfache Mitbewegungen vor, um so stärkere, je mehr Kraft bei einer be-

stimmten Bewegung aufgewendet wird. Man beobachte nur jemand, der ein Dynamometer drückt. Johannes Müller schon hat ferner darauf aufmerksam gemacht, daß beim Kinde Mitbewegungen in viel größerem Umfange ausgeführt werden, als vom Erwachsenen. H. Curschmann hat bei einer großen Reihe normaler Individuen kontralaterale Mitbewegungen der Extremitätenenden bei Spreiz- und Adductionsbewegungen gefunden. Pathologisch wären diese Mitbewegungen nach der obigen Definition schon darum nicht, weil sie durch darauf gerichtete Aufmerksamkeit leicht unterdrückt werden können. Zweifellos beruht aber die Aneignung vieler besonderer Geschicklichkeiten auf der Ausschaltung schon dem Normalen eigentümlicher Mitbewegungen.

Ausdruck einer normalen Mitbewegung ist das Bellsche Phänomen, die bei peripherer Facialislähmung sichtbar werdende Aufwärtsbewegung der Augäpfel. Bei zentraler Facialislähmung gibt es kein Bellsches Phänomen.

Pathologische Mitbewegungen sind als Begleiterscheinung zentraler Lähmungen sehr häufig. Sie sind in homolaterale und kontralaterale zu unterscheiden. Ein Beispiel der ersten Art ist das Strümpellsche Tibialisphänomen.

Es wird so geprüft, daß man, neben dem im Bette in gewöhnlicher Rückenlage liegenden Kranken stehend, die eine Hand leicht auf den Oberschenkel, die andere Hand leicht auf den Fußrücken des zu untersuchenden Beines auflegt. Wenn nun der Kranke aufgefordert wird, den Oberschenkel zu flektieren, besonders gegen den Gegendruck der Hand des Untersuchers, so tritt mit der Beugung zugleich eine manchmal auch durch starken Gegendruck nicht zu überwindende Dorsalflexion des Fußes auf.

Als Radialisphänomen bezeichnet Strümpell die Unmöglichkeit der Unterdrückung der Aufrichtung der Hand beim Faustschluß, als Pronationsphänomen die ununterdrückbare Pronation bei Hebung des zumeist supiniert herabhängenden Armes.

Die Dorsalflexion der großen Zehe beim Heben des Beines ist vielfach als Mitbewegung erwähnt.

Babinski hat ferner ein Mouvement associé du tronc et de la cuisse beschrieben. Er läßt den Kranken sich wagerecht (nicht mit erhöhtem Kopfe!) auf eine harte Unterlage legen, die Hände über der Brust kreuzen, die Beine mäßig spreizen und fordert ihn nun auf, sich ohne Benutzung der Arme aufzurichten. Es hebt sich beim Versuch dazu das hemiparetische Bein vom Boden, während das der gesunden Seite dem Boden anliegen bleibt. Dieselbe pathologische Mitbewegung beobachtet er auch beim schnellen Wiederniederlegen des Kranken. Die Hacke des hemiparetischen Beines hebt sich einen Augenblick vom Boden und schlägt wieder auf denselben auf.

In ausgesprochenen Fällen sieht man auch ein umgekehrtes Tibialisphänomen. Wenn man den Kranken auffordert, den Fuß doral zu flektieren, kann er das nur unter gleichzeitiger Beugung im Knie und in der Hüfte.

Diese Mitbewegungen, insbesondere das Strümpellsche Tibialisphänomen und das Babinskische Mouvement associé du tronc et de la cuisse sind diagnostisch durchaus wichtig. Sie sind in gleicher Linie wie die Reflexanomalien Zeichen einer Pyramidenläsion. Ob das Strümpellsche Phänomen als einziges Symptom einer solchen vorkommen kann, ist mir nicht bekannt, von dem Babinskischen ist es aber sicher.

Alle die bisher erwähnten Mitbewegungen sind offenbar der Ausdruck

des Verlustes der Fähigkeit, die feineren Einzelbewegungen auszuführen; es sind bei einer zentralen Parese nur die gröberen Massenbewegungen erhalten geblieben, es ist ein Verlust der Möglichkeit der „Dissoziation" eingetreten. und in diesem Sinne kann man auch den Verlust der feineren Handbewegungen, z. B. des Klavierspielens, bei fast erhaltener motorischer Kraft — das Mißverhältnis zwischen dieser und der Gebrauchsfähigkeit wird schon von Pîtres betont — als bedingt durch das Auftreten von Mitbewegungen auffassen.

Es ist sehr bemerkenswert, daß eine Verminderung der motorischen Leitungsbahnen fast immer zu einer Aufhebung der feinsten und am meisten isolierten Bewegungen führt und nur die groben Bewegungsformen intakt läßt. Das zeigt, daß wir mit der Annahme von Fasern, von denen jede eine Bewegung vermittelten, nicht auskommen, daß vielmehr hier sehr komplexe Verhältnisse vorliegen.

Wie mannigfaltig diese Beziehungen sind, davon kann man sich häufig bei der Übungsbehandlung von Hemiplegikern überzeugen. Ich beobachtete lange Zeit einen Fall von infantiler Hemiplegie, wo die Finger und die Hand nur gestreckt werden konnten, wenn auch der Ellbogen gestreckt war.

Ein anderer konnte willkürlich den Ellbogen isoliert nicht beugen, während sofort eine Beugung eintrat, wenn er die Schultern nach hinten nahm.

Auch die kontralateralen Mitbewegungen sind am häufigsten mit zentralen Lähmungen bzw. Schädigungen der cerebrofugalen Bahnen verbunden. Meist machen sie sich nur geltend bei Bewegungen der gesunden Seite in den paretischen Gliedern der Kranken, nur selten auch umgekehrt (Senators Ersatzbewegungen). Besonders häufig sind sie, worauf Westphal schon hinwies, bei den infantilen Hemiplegien; hier erscheinen sie in einer Anzahl von Fällen als identische Mitbewegungen, wenn nämlich die gleichen Muskeln der bewegten und der mitbewegten Seite in Contratcion treten. Das kann so weit gehen, daß jede Bewegung in den Fingern oder in einem Finger — in den großen Gelenken scheint diese Form nicht vorzukommen — immer in derselben Richtung und demselben Ausmaß auf beiden Seiten zugleich erfolgt, daß also eigentlich gar keine Lähmung mehr besteht, sondern die identischen Muskeln beider Seiten zu einer Einheit verschmolzen sind.

Häufiger sind die von Koenig sogenannten „angedeuteten korrespondierenden Bewegungen". Die Glieder der hemiplegischen Seite folgen nicht jeder Bewegung, sondern es bedarf einer gewissen Anstrengung der ungelähmten Seite, um die Mitbewegung der hemiplegischen auszulösen. Es gibt ferner gewisse bevorzugte Muskeln auf der gelähmten Seite, welche zwar besonders stark durch die Contraction der gleichen Muskeln der gesunden, aber auch durch die energische Contraction nicht identischer Muskeln in Mitbewegung versetzt werden. So schließt sich die Hand der gelähmten Seite auch dann häufig, wenn man Streckbewegungen mit dem gesunden Arm ausführen läßt. Diese Form der Mitbewegungen ist auch bei der Hemiplegie der Erwachsenen häufig und von Camus genauer beschrieben worden.

Strümpell beobachtete einmal ein doppelseitiges Tibialisphänomen, bei spastischer Spinalparalyse, also homolaterale und kontralaterale Mitbewegungen zusammen.

Sehr mannigfache Mitbewegungen sieht man auch bei der cerebralen Diplegie, sowohl der Erwachsenen als besonders der Kinder.

Völlig erloschen ist die Möglichkeit der isolierten Bewegung in den Gliedern, die Mitbewegung zeigen, fast nie, aber die Mitbewegung ist häufig sehr viel ausgiebiger und kräftiger, als die isolierte.

Sehr heftige Mitbewegungen können in dem hemiplegischen Arme durch die Gangbewegung ausgelöst werden. Die Mitbewegung des Armes beim

Gange an und für sich ist ja physiologisch, der Hemiplegische kann sie aber in ganz besonderem Maße zeigen, besonders wieder bei infantiler Hemiplegie, wo der Arm manchmal nicht nur abduziert und weit nach vorn und hinten geschwungen wird, sondern auch die Finger sich spreizen, überstrecken und sogar einen athetotischen Eindruck machen können[1]) (Pseudoathetose).

Es gibt eine Erkrankungsform, die man geradezu als die Krankheit der Mitbewegungen bezeichnen könnte, und das ist die sogenannte Athétose double, wenigstens in der Mehrzahl der Fälle. Die eigentlichen athetotischen Bewegungen in dem später zu definierenden Sinne spielen nämlich hier gar keine Rolle oder können auch ganz fehlen. Das ganz außerordentlich charakteristische Bild kommt vielmehr durch eine Art generalisierter, aber keineswegs identischer Mitbewegungen zustande. Die Dissoziation der Bewegungen ist fast völlig aufgehoben. Im Gesicht ist einseitiger Lidschluß oder einseitiges Verziehen des Mundes nicht möglich, beim Versuch dazu, vor allem auch beim Sprechen, gerät die ganze Gesichtsmuskulatur in wilde grimassierende Bewegungen. An den oberen Extremitäten sind Einzelbewegungen der Finger fast unmöglich, nur an den unteren Extremitäten treten sie etwas zurück. Der Gang ist völlig verzerrt, wie wenn jemand mit leichten Spasmen über Eier gehen wollte (wenn der Gang nicht infolge von Contracturen behindert ist), außerdem von schlenkernden Armbewegungen begleitet. Vielleicht in wesentlichem Zusammenhang mit den Mitbewegungen selbst steht die Empfindlichkeit dieser Kranken gegen psychische Erregungen. Stundenlang können sie ruhig im Bette liegen, wie die Bewegungen auch im Schlaf wohl immer aufhören; mit dem Moment aber, wo jemand zu ihnen tritt oder sie erschreckt werden, besonders bei akustischen Reizen (Oppenheim) beginnen die Bewegungen.

Die Grundlage der Athétose double können doppelseitige cerebrale Erkrankungen sein, wie die Sektionen von Bernhard, Dejerine und Sollier u. a. gezeigt haben. Auch ist sie wohl immer durch cerebrale Paresen kompliziert. Der Krankheitsprozeß scheint aber ein so diffuser und mannigfaltiger sein zu können, daß uns seine Erforschung wohl dem Verständnis der Bewegungsstörung selbst nicht näherbringt.

Koenig findet auch bei nichtgelähmten Idioten in ca. 65 Proz. der Fälle Mitbewegungen, bei gelähmten in 85 Proz., die aber weniger ausgesprochen und leichter zu unterdrücken waren als bei gelähmten. Besonders häufig findet Koenig Mitbewegungen beim Sprechen, wie sie nicht selten auch bei den Sprechversuchen aphasischer Erwachsener beobachtet werden (z. B. Remak).

Besonders häufig sind dann Mitbewegungen eines angeborenen ptotischen Augenlides bei Kaubewegungen beobachtet worden (Marcus Gunn, Souques, Rautenberg u. a.). Man wird hier an abnorme intracerebrale Faserverbindungen denken dürfen.

Contralaterale Mitbewegungen bei der Paralysis agitans beschrieben Oppenheim und Frank.

An Stelle des normalen Bellschen Phänomens (s. o. S. 713) sahen Bouchaud und Coppez Abwärtsbewegung des Bulbus, Schlesinger in einem sonst dunklen Fall horizontale Bulbusschwingungen, ähnliches Seiffer.

Über die Mitbewegungen bei Chorea vgl. unten S. 721.

Eine besondere Stellung nehmen vom Standpunkte der pathologischen Physiologie die bereits erwähnten vollkommen identischen Mitbewegungen ein, wo also die Finger einer Seite sich genau in demselben Ausmaß und der-

[1]) Heilbronner hat darauf hingewiesen, daß die normalen Mitbewegungen des Armes beim Hemiplegiker auch gerade verschwinden können, derart, daß der paretische Arm beim Hemiplegiker gar nicht bewegt wird. Es ist das gewöhnlicher als das oben beschriebene Verhalten.

selben Richtung bewegen, wie die der anderen. Diese können nicht einfach auf einem Mangel der Dissoziation, oder, wie man auch gesagt hat, auf einem Erhaltenbleiben der kindlichen kontralateralen Mitbewegungen beruhen. Denn bis zu diesem Grade gehen doch die normalen kindlichen Mitbewegungen nie. Es muß sich also hier um eine pathologische feste Verknüpfung in der Anlage bereits präexistierender Wege handeln. Abgesehen von der infantilen Hemiplegie kommen diese identischen Mitbewegungen in seltenen Fällen auch als isolierte Abnormität bei sonst Gesunden vor (Damsch, Fragstein, Brissaud-Sicard), wodurch den Betroffenen dann alle Tätigkeiten, bei denen die Finger beider Hände verschieden agieren müssen, z. B. das Klavierspiel, unmöglich gemacht werden. Die von Damsch für diese Fälle erwähnte, wenn auch zurückgewiesene, Möglichkeit der Erklärung durch einen abnormen Verlauf der Pyramidenfasern scheint uns durchaus in Betracht zu kommen.

Koenig bezeichnet als angedeutete korrespondierende Bewegungen solche, die in identischer Richtung, aber von geringem Ausmaß, als unregelmäßige korrespondierende solche, die auch nicht immer in gleicher Richtung wie die primäre Bewegung erfolgen, als atypische solche, die nicht in symmetrischen Körperteilen (Senators asymmetrische) erfolgen, und unterscheidet ferner noch reflektorische Mitbewegungen. Die von Damsch für diese Fälle erwähnte, wenn auch zurückgewiesene, Möglichkeit der Erklärung durch einen abnormen Verlauf der Pyramidenfasern scheint mir durchaus in Betracht zu kommen.

III. Athetose und Spasmus mobilis.

Athetotische Bewegungen kommen als Begleiterscheinungen cerebraler Lähmungen und ohne solche vor. Die erstere Gruppe — die symptomatische Athetose — hat besondere Kennzeichen und soll hier zuerst besprochen werden. Hammond beschrieb die Athetose als charakterisiert durch unaufhörliche Bewegungen der Finger und der Zehen und durch die Unmöglichkeit, diese Teile willkürlich in einer Stellung festzuhalten. Oulmont definierte später die Athetose außer durch die Unwillkürlichkeit durch die Langsamkeit der Bewegung, ihre Übermäßigkeit, die Beschränkung auf Hand und Fuß, die Transformation in einen intermittierenden Spasmus (Spasmus mobilis der englischen Autoren). Von diesen Merkmalen finde ich Übermäßigkeit nicht charakteristisch. Sie ist häufig, aber nicht unumgänglich zur Diagnose. Oft sieht man nur langsame Kontraktionen gewisser Muskeln in recht geringem Ausmaß und ohne daß irgendwelche ungewöhnliche Stellungen durch die Contractionen herbeigeführt würden, z. B. wenn nur die Fingerbeuger sich langsam kontrahieren und wieder erschlaffen; auch kann der Umfang der athetotischen Bewegungen beim einzelnen Kranken sehr wechseln, erst psychische Erregung führt manchmal zu der Übermäßigkeit der Bewegung. Es finden sich ferner ganz analoge Contractionen, wenn auch viel seltener, auch in den Muskeln proximaler Gliedabschnitte, ja, im Gesicht und der Zunge (Gowers, Remak, Bourneville u. a.), so daß die von Hammond und Oulmont geforderte Beschränkung auf Hand oder Fuß eine durchgreifende Bestimmung der Athetose auch nicht darstellt.

Es können eine mehr oder weniger große Anzahl von Muskeln bei den athetotischen Bewegungen beteiligt sein. Dadurch und daß sich die

beteiligten Muskeln nicht gleichzeitig, sondern nacheinander zusammenziehen, entstehen dann eine Reihe bizarrer Bilder.

Charakteristisch erscheint uns zunächst dreierlei: 1. die Langsamkeit der Bewegung, 2. ihr rhythmischer Charakter, 3. ihre Beziehung zum Spasmus mobilis.

Die Merkmale der athetotischen Bewegung sind wesentlich zur Unterscheidung von der Chorea. Diese Unterscheidung muß durchaus gemacht werden; es ist unverständlich, daß fast alle neueren Autoren — eine



Abb. 171 a.



Abb. 171 b.



Abb. 171 c.

Abb. 171 a—c. Athetose. (Nach Knoblauch.)

Ausnahme bildet Monakow — Chorea und Athetose miteinander konfundieren, von Chorea oder Athetose sprechen. Es mag sein, daß in manchen Fällen beide Bewegungsformen gemischt vorkommen, aber trotzdem bleiben sie vollständig voneinander verschieden. Die choreatische Bewegung beginnt plötzlich, sie bleibt auch im Verlauf meist schnellend oder zuckend, nach Ablauf der einzelnen Bewegung kehrt das bewegte Glied auf kürzere oder längere Zeit zur vollen Ruhe zurück, und in den Pausen der Bewegung finden wir eine abnorme Schlaffheit (Atonie) der Muskeln. Die Bewegungen der Chorea haben keine Spur von Rhythmik, sind sehr wechselnd, bald

zuckt diese, bald jene Muskelgruppe. Die willkürliche Bewegung wird durch die choreatische Bewegung gestört und unterbrochen.

Von allem das Gegenteil finden wir bei der Athetose. Ihre unwillkürlichen Bewegungen sind bei dem einzelnen Individuum immer die gleichen, sind langsam und rhythmisch, das bewegte Glied kehrt nicht zur vollen Ruhe zurück, sondern die Bewegung ist unaufhörlich, wird nur durch psychische Erregung etwas gesteigert und durch psychische Ruhe gemindert, besonders im Schlafe fast immer völlig aufgehoben. Im Gegensatz zu den Pausen völliger Ruhe und Muskelschlaffheit bei der Chorea finden wir bei der Athetose Übergänge zu spastischen Zuständen.

Für die Pathologie der Athetose ist dieses letztere Merkmal, der von Oulmont schon hervorgehobene Übergang zum Spasmus, zur passageren Contractur von größter Bedeutung. Vielleicht alle Athetotischen geben an, daß zuzeiten ihre Glieder in einer unüberwindlichen Spannung verharren. Bei den meisten kann man sich davon überzeugen, daß nach einiger Zeit athetotischer Bewegungen die Hand für einige Zeit in Spasmus meist in Beugestellung der Finger verharrt; auch kann man in einer Reihe von Fällen einen solchen Spasmus dadurch provozieren, daß man den Bewegungen einen gewissen Widerstand bietet; verhindert man etwa die Bewegung der Finger, so kann man sehen, wie die Beugercontractionen energischer werden und endlich zu einem ungewöhnlich kräftigen energischen Schluß der Hand führen. Auch gemütliche Erregungen, Tabak, Alkohol, kalte Bäder begünstigen den Spasmus. Bei manchen Kranken überwiegen überhaupt die Zeichen des Spasmus die der Athetose; es kann sich auch eine Athetose der Hand mit Spasmus mobilis der Arme kombinieren.

Ist der Spasmus sehr ausgeprägt, so ist er im Augenblick von einer hemiplegischen Contractur nicht zu unterscheiden, um so weniger, als ja auch diese Schwankungen zeigen kann; und es scheinen die gleichen Momente, die für die Gestaltung der Contractur wirksam sind (S. 687), auch für das Bild des Spasmus mobilis maßgebend zu sein. Es war das einmal die passive Lagerung der Glieder, deren Einfluß uns reflektorisch durch den Muskelsinn vermittelt schien. Dieser Einfluß ist beim Spasmus mobilis bzw. der Athetose noch viel deutlicher als bei der Contractur. Eine Anzahl von solchen Kranken können, wenn sie mit ihrer gesunden Hand die kranke fest schließen, für einige Zeit die Hand willkürlich nicht mehr öffnen. Ein von mir beobachteter Kranker konnte eine Athetose des Handgelenks dadurch in einen Spasmus verwandeln, daß er passiv die Hand in Flexion und den Arm in Pronation brachte (und benutzte diese Erfahrung, um auf der Straße unauffällig zu sein). Andererseits war er nicht imstande, die passiv gestreckten Finger (gegen den Widerstand der infolge der passiven Streckung auch aktiv kontrahierten Strecker) willkürlich zu bewegen.

Das zweite Moment, das uns für die Gestaltung der hemiplegischen Contractur wirksam zu sein schien, nämlich die willkürliche Innervation, ist es wiederum auch für den Spasmus. Einer meiner Kranken erzählte, daß er als Kind manchmal nicht imstande gewesen wäre, die Hand, die sich um die Stange des Treppengeländers geschlossen hatte, sei es willkürlich, sei es mit der gesunden Hand, zu öffnen, so daß er Leute zu Hilfe rufen mußte, welche ihm die Hand lösten. Es ist nicht ungewöhnlich, daß der Athetotische, der seine Hand geschlossen hat, für einige Zeit nicht imstande ist, sie zu öffnen und umgekehrt, im allgemeinen ist aber auch hier wie bei der Contractur der Widerstand der Beuger der überwiegende.

Man kann beim Spasmus mobilis manchmal dann noch eine Tatsache beobachten, die man bei der hemiplegischen Contractur des Erwachsenen nie sieht, daß sich nämlich ein Muskel gegen den Antagonisten kontrahiert und dessen Widerstand mechanisch zu überwinden sucht, während in der Norm ja die Antagonisten erschlaffen und bei der hemiplegischen Contractur diese antagonistische Hemmung sogar sehr ausgeprägt ist. Der Unterschied dürfte darauf beruhen, daß der Spasmus mobilis wohl immer im Gefolge der infantilen Hemiplegie zur Erscheinung kommt, und daß im infantilen Gehirn die Mechanismen der antagonistischen Hemmung noch nicht befestigt genug sind, wie wir schon früher sahen, daß auch der Prädilektionstypus der cerebralen Lähmung bei der infantilen Hemiplegie noch viel weniger ausgesprochen ist.

Es gibt aber Übergangsfälle, bei denen man wirklich zweifelhaft ist, ob man von einem Spasmus mobilis oder von einer Contractur reden soll, und so führt eine fortlaufende Linie von der Athetose über den Spasmus mobilis bis zur Contractur, während die Chorea ganz außerhalb dieser Linie liegt. Weder der Spasmus mobilis noch die Athetose kommen ohne die Erscheinungen einer mehr oder weniger ausgeprägten zentralen Parese vor, während bei der Chorea doch (im gewöhnlichen Sinne wenigstens) nichts davon zu sehen ist.

Daß ein willkürlicher Einfluß auf die athetotischen Glieder völlig ausgeschlossen ist, kommt wohl kaum vor; viele Athetotische können sogar einigen Gebrauch von ihrer Hand machen. Es richtet sich das nicht allein nach der Stärke der Athetose, sondern auch nach der Intensität der etwa gleichzeitig bestehenden Contracturen.

Welches ist die Ursache der Athetose? Bei der Beantwortung dieser Frage muß davon ausgegangen werden, daß die Athetose das kindliche Alter in ganz auffallendem Maße bevorzugt. Als Begleiterscheinung, der Hemiplegie der Erwachsenen gehört sie zu den größten Seltenheiten, bei der kindlichen Hemiplegie ist sie ganz gewöhnlich. Das deutet doch darauf hin, daß Eigenschaften, die nur dem kindlichen Gehirn zukommen, die Entstehung der Athetose ganz außerordentlich begünstigen. Denn wenn man eine besondere Lokalisation der Athetose (faisceaux athétosiques und Zentren der Athetose) annimmt, so wäre doch gar nicht einzusehen, warum diese bei der Hemiplegie des Erwachsenen fast nie getroffen werden, wo doch die Gesamtzahl der Hemiplegien Erwachsener so sehr viel größer ist, als die der Kinder. Daß sich in der klinischen Erscheinungsform alle Übergänge finden zwischen Athetose und Contractur, war ja oben begründet worden. In der Tat sind bei der Athetose in einigen Fällen um die banalen Befunde der Hemiplegie Herde der Rinde und der inneren Kapsel erhoben worden (Dejerine u. a.). Berger stellt 22 Fälle posthemiplegischer Bewegungsstörungen mit einem Herd zusammen, unter ihnen sieben Athetosen. Von diesen sieben sind verzeichnet in einem Fall (Balfour) Zyste an der Oberfläche des oberen Scheitelläppchens, in fünf (Gowers, Raymond, Schütz, Edinger, Kahler und Pick) Herde im Sehhügel — in drei von ihnen ist aber das Mitbetroffensein der inneren Kapsel ausdrücklich bemerkt — und in zwei (Landouzy, Berger) Herde im Linsenkern. Aber über die Frage der Lokalisation wird erst dann ein definitives Urteil möglich sein, wenn nicht nur mehr Fälle mit Sektionsbefund beschrieben sind, sondern auch Fälle, deren klinische Erscheinungsform genauer definiert ist, so daß die Chorea dabei ausgeschlossen ist. Denn das ist nicht in allen genannten Fällen sicher, und die Chorea hat sicherlich eine eigene Lokalisation.

Nun kann ja freilich die Frage aufgeworfen werden, warum, wenn die Athetose keine besondere Lokalisation hat, sondern nur eine funktionell begründete Abart der Hemiplegie ist, sie nicht immer bei infantiler Hemi-

plegie, sondern doch auch hier nur in einer Minderzahl der Fälle, und warum sie überhaupt bei der Hemiplegie der Erwachsenen vorkäme. Diese Frage kann nicht beantwortet werden.

Bei infantiler Diplegie kann auch eine doppelseitige Athetose vorkommen. Diese ist aber keineswegs gleichbedeutend mit der „Athétose double", die vielmehr noch andere Charakteristika hat und weiter oben (S. 715) behandelt wurde.

Praktisch diagnostisch ist zu bemerken, daß Athetose auch und viel häufiger als bei einzelnen circumscripten Herden bei diffusen Affektionen des Gehirns, bei encephalitischen Zerstörungen, bzw. Rindennarben, bei Porencephalie, beobachtet wurde.

Auch bei progressiver Paralyse kommen athetotische Bewegungen vor (Küßner, Ewald, Greiff, Sander).

Schon bei diesen ist es aber zweifelhaft, ob sie wirklich identisch mit der echten hemiplegischen Athetose sind, und das gilt noch mehr von den athetotischen Bewegungen, die beobachtet sind bei Tabes (Rosenbach, Audry, Laquer, Arnsperger, v. Frankl-Hochwart) und bei Erkrankungen peripherer Nerven (Löwenfeld, Rossolimo u. a.). Auch ich habe solche Fälle gesehen, bei ihnen fehlten ganz die Neigung zum Spasmus und alle andere Zeichen einer Hemiplegie (vgl. auch Kap. Ataxie).

Marie und Guillain beschrieben athetoseähnliche Bewegungen in einer oberen Extremität zugleich mit torticollisähnlichen Drehbewegungen des Kopfes.

Der Name idiopathische Athetose ist vergeben für die Athétose double, bei der aber, wie erwähnt, die athetotischen Bewegungen nur eine geringe Rolle spielen, und die außerdem mindestens in einer Reihe von Fällen der cerebralen Diplegie zuzurechnen, also symptomatisch ist.

Für alle diese letzterwähnten Fälle sollte man nur von athetotischen oder athetoseähnlichen Bewegungen sprechen.

IV. Die choreatische Bewegungsstörung.

Die choreatische Bewegungsstörung ist von Sydenham zuerst herausgehoben worden. Die Chorea besteht in schnellen unwillkürlichen Bewegungen. Die Bewegungen entstehen entweder aus voller Ruhe oder unterbrechen störend willkürliche Bewegungen. Sie sind im allgemeinen schnell, zuckend, ausfahrend und unregelmäßig, befallen bald diese, bald jene Muskelgruppe. Sie kommen vor, von den geringsten Graden kleiner — bekanntlich oft als Ungezogenheiten gedeuteter — Zuckungen bis zu den furchtbarsten Jaktationen und Verdrehungen des Körpers, durch die der Kranke aus dem Bette geschleudert wird. Die Bewegungen entsprechen nicht bestimmten willkürlichen Akten, sondern sind der Ausdruck ungeordneter einzelner Contractionen von Muskeln oder Muskelgruppen. Ob sie Zuckungen oder Tetani darstellen, ist wohl nicht untersucht. Sie sind in ihrer Intensität von psychischen Erregungen abhängig; im Schlaf hören sie immer vollständig oder fast vollständig auf. Durch eine darauf gerichtete Willensanstrengung sind die choreatischen Spontanbewegungen in nicht zu schweren Fällen gewöhnlich für kurze Zeit zu hemmen oder zu vermindern. Im Gegensatz dazu hat Oppenheim Fälle beschrieben, in denen die choreatischen Zuckungen fast nur im Schlafe auftraten.

Die choreatischen Spontanbewegungen lokalisieren sich gewöhnlich in den Muskeln der Extremitäten, des Halses, des Gesichts, der Zunge, seltener

in den eigentlichen Rumpfmuskeln, in den Muskeln der Augen, des Pharynx und Larynx[1]) (auch der Stimmbänder). Die Beschränkung der Chorea auf eine Seite des Körpers wird als Hemichorea bezeichnet. Die Chorea kann sich allmählich von einem Körperabschnitt aus ausbreiten (nach Schlesinger besonders bei Bindearmherden).

Die Unterschiede gegenüber der athetotischen Bewegungsstörung sind bei dieser besprochen. Kombinationen von Athetose und Chorea, die vorkommen mögen, können nichts dagegen beweisen, daß es sich hier um zwei grundverschiedene Bewegungsstörungen handelt. In seltenen Fällen sind auch die choreatischen Spontanbewegungen nicht so schnell und zuckend, wie gewöhnlich, sondern haben einen etwas langsameren gewundenen Typus.

Die choreatischen Spontanbewegungen sind jedoch nur ein Teil der choreatischen Bewegungsstörung, die zwar früher schon erwähnt, auf die aber am nachdrücklichsten von O. Foerster neuerdings hingewiesen wurde, und die sich selbst in leichten Fällen nachweisen läßt.

In den schwersten Fällen geht diese Bewegungsstörung bis zur anscheinenden Lähmung. Todd, Trousseau, Gowers haben diese Formen als Chorea paralytica beschrieben. (Chorea mollis, Limp-Chorea). Bruns konstatiert Paresen fast in allen schweren Fällen von Chorea. Meist soll der paralytische Zustand der Chorea vorangehen, Bruns und auch ich haben ihn aber der Periode der lebhaften Spontanzuckungen auch nachfolgen sehen, und die Spontanzuckungen können jedenfalls in dem Stadium der ausgesprochenen Parese ganz in den Hintergrund treten, in einzelnen Körperteilen sogar völlig fehlen. Wir haben dann das Bild einer völlig schlaffen Parese, die am häufigsten sich in Hals und Nackenmuskeln etabliert, aber auch die Extremitäten ergreifen kann; weder Spasmen noch der Wernickesche Prädilektionstypus bestehen in diesen Fällen.

Offenbar eng benachbart diesen Lähmungen sind die Koordinationsstörungen, die wir in anderen Fällen finden. Wernicke charakterisiert sie als „Haltlosigkeit“ des Kopfes und des Rumpfes und findet das Bild „schwerster Ataxie“. Auch die Bewegungen der Extremitäten sind manchmal — abgesehen immer von den Spontanbewegungen — typisch ataktisch. Bonhoeffer spricht von der Unfähigkeit, den Kraftaufwand zweckentsprechend abzustufen.

Zu den choreatischen Koordinationsstörungen gehört auch die choreatische Aphasie, die in schweren Fällen zu beobachten ist. Der Ausdruck Aphasie ist wohl passender als der des Mutismus. Der Kranke kann überhaupt nicht sprechen, nur manchmal bringt er ein Wort und dann verwaschen heraus. Man hat durchaus den Eindruck, daß diese choreatische Sprachlosigkeit den echten Aphasien sehr nahesteht.

Dann hat Foerster besonders aufmerksam gemacht auf eine Eigentümlichkeit der Choreatischen, die allerdings wohl schon vielen, die solche Kranke beobachteten, aufgefallen sein muß, daß sie nämlich häufig nicht imstande sind, Aufforderungen zu Bewegungen prompt nachzukommen, sondern daß zwischen der Aufforderung und der Ausführung eine Zeit fruchtloser Bemühungen liegt, während der zwar alle möglichen anderen Bewegungen „aber nicht die verlangte erfolgt, bis dann „wie durch einen Zufall,“ oder „von selbst“ plötzlich die richtige Innervation gegeben wird. Babinski hat diese Latenz-

[1]) Die sogenannte Chorea des Herzens (Roger, Simon) dürfte allerdings mit der choreatischen Bewegungsstörung nichts zu tun haben, sondern sich nur aus der die Chorea komplizierenden Herzerkrankung erklären.

zeit in einem Falle, den er als Paralysie postspasmodique bezeichnete, als besonderes Symptom beschrieben. Ich glaube mit Foerster, daß sie eine allgemeine Erscheinung der choreatischen Bewegungsstörung ist. Ich möchte hinzufügen, daß diese Latenzzeit nicht immer durch fruchtlose Bemühungen ausgefüllt zu sein braucht, sondern auch in den Fällen paralytischer Chorea vorkommt. Hier kann man manchmal minutenlang warten, bis — aber häufig ohne vorhergehende falsche Bewegungen — die verlangte Bewegung erfolgt. Ob es sich überhaupt bei der Chorea paralytica um echte Lähmungen in dem Sinne, daß dauernd die Möglichkeit einer Bewegung ausgeschlossen oder die Bewegung immer in gleicher Weise erschwert ist, handelt, ist daher zweifelhaft.

Bonhoeffer hat ferner als charakteristisch für die choreatische Bewegungsstörung betont die Unmöglichkeit, die Kraftleistung eines innervierten Muskelkomplexes z. B. des Händedrucks einige Zeit auf derselben Höhe zu halten. Diese Störung hängt sichtlich mit der vorhergehenden der Vergrößerung der Latenzzeit, aufs engste zusammen. Andererseits besteht auch ein Zusammenhang mit den Spontanbewegungen; man braucht sich nur vorzustellen, daß die Impulse der Spontanbewegungen zwar nicht selbst zum motorischen Ausdruck kommen, aber sich doch in einer Störung und Hemmung der willkürlichen Bewegungen kundgeben. Der Choreatische ist nicht imstande, die Zunge herausgestreckt oder die Hand dorsalflektiert zu lassen. Er muß die Innervation immer wiederholen.

Zu alledem kommen noch die Mitbewegungen bei der Chorea. Die choreatischen Mitbewegungen haben zum Teil den Charakter der hemiplegischen Mitbewegungen, aber dieser Teil spielt nur eine ganz geringe Rolle und es erscheint mir fraglich, ob er überhaupt zu der eigentlichen choreatischen Bewegungsstörung gehört. Die für die Chorea charakteristischen Mitbewegungen haben nicht die feste Verknüpfung mit der intendierten Bewegung, die für die hemiplegischen Mitbewegungen charakteristisch ist, zeigen nicht den Mangel an Möglichkeit der Dissoziation. Es sieht nicht so aus, als wenn unter dem Einfluß der willkürlichen Innervation ungewollte Spontanbewegungen auftreten, sondern als wenn die willkürliche Innervation in andere Gebiete überspringe. So wenn der Kranke anstatt zu sprechen die Zähne fletscht, die Zunge herausstreckt, grimassiert und den Kopf wild hin und her wendet. Keineswegs treten — und das ist wohl das Wichtigste — bei einem Versuch einer Bewegung von gewissem Umfange und gewisser Kraft immer nahezu die gleichen Mitbewegungen auf, wie das bei den hemiplegischen Mitbewegungen der Fall ist, sondern die choreatischen Mitbewegungen können an Art und Ausdehnung bei jedem Versuch einer Bewegung bei demselben Individuum verschieden sein. Das Bild der Koordinationsstörung wird durch diese Mitbewegungen sehr beeinflußt. So ist es nicht leicht zu sagen, was etwa bei den Kau- und Schluckstörungen Choreatischer auf die Inkoordination, was auf die Mitbewegungen kommt.

Durchaus charakteristisch für die choreatische Bewegungsstörung ist dann die von Bonhoeffer bei ihr nachgewiesene Atonie, die Schlaffheit der Muskeln, die Beweglichkeit der Gelenke über das normale Maß mit all den Erscheinungen, wie sie bei Besprechung der Atonie (Kap. Ataxie) geschildert werden. Die Atonie der Chorea dürfte — wie die Atonie überhaupt mit der Ataxie — aufs engste mit der choreatischen Ataxie zusammenhängen. Andererseits muß doch wohl auch ein Zusammenhang zwischen den choreatischen

Paralysen und dieser Atonie bestehen. Es wäre aber auch möglich, daß zwei verschiedene Arten von Atonie bei der Chorea vorkommen. Es ist aber die Frage, ob der ganze Komplex, den wir hier als choreatische Bewegungsstörung beschrieben haben, ein einheitliches Ganzes bildet, oder nicht in mehrere Teile gespalten werden muß, wie sich weiterhin zeigen wird, überhaupt noch nicht mit Entschiedenheit zu beantworten.

Wichtig ist, daß trotz der manchmal maximalen Hypotonie die Sehnenreflexe bei der Chorea meist erhalten, und sogar lebhaft sind. Die Fälle, in denen bei Chorea die Sehnenreflexe fehlen, dürften als komplizierte angesehen werden müssen (vgl. Kapitel Reflexe).

Vorkommen der choreatischen Bewegungsstörung. Wir sehen die choreatische Bewegungsstörung in allen beschriebenen Eigentümlichkeiten am häufigsten bei der Chorea minor. Daß es sich bei der Chorea minor um eine toxisch infektiöse Erkrankung des Gehirns handelt, kann heute als sicher angenommen werden. Daß diese Erkrankung sich im Gehirn lokalisieren kann, zeigt das so häufige Vorkommen einer Hemichorea, aber die pathologische Anatomie der Chorea minor gestattet uns noch nicht, im genaueren den Sitz der choreatischen Veränderung aus den mikroskopischen Präparaten abzulesen. Die Chorea minor heilt zwar in der Mehrzahl der Fälle (abgesehen von den letal verlaufenden), in einer Anzahl von Fällen bleibt sie aber durch das ganze Leben hindurch bestehen, so daß hier also irreparable Ausfälle stattgefunden haben müssen. Die Chorea gravidarum gleicht symptomatisch der Chorea minor, auch wird eine bestehende Chorea minor durch das Gravidität erheblich verschlimmert.

Die Huntingtonsche Chorea ist gekennzeichnet durch die Erblichkeit und die mit der Chorea einhergehende Verblödung. Sie beruht also auf einer erblich degenerativen Anlage des Gehirns, die erst im mittleren Alter hervortritt, und die pathologische Anatomie hat auch disseminierte Veränderungen oder einfache Entwicklungsstörungen des Gehirns in vielen Fällen aufgedeckt, ohne uns für die Lokalisation der Störung bisher feste Anhaltspunkte zu geben. Das gleiche gilt von freistehenden, also anscheinend nicht erblichen Fällen der Krankheit. Eine genaue anatomische Lokalisation in diesen Fällen wäre um so wünschenswerter, als das Bild der Huntingtonschen Chorea doch gewisse Abweichungen zeigt. Die Spontanbewegungen stehen noch mehr im Vordergrunde, als bei der Chorea minor, d. h. wir vermissen die Lähmungen, die schwere Ataxie und (wenigstens in den drei Fällen, die ich darauf untersuchte) auch fast völlig die Atonie. Wir sehen hier also einen deutlichen Hinweis, daß es sich bei der choreatischen Bewegungsstörung, wie wir sie schilderten, doch nicht um ein ganz einheitliches Bild handelt.

Die choreatische Bewegungsstörung zeigt sich ferner bei einer Reihe von diffusen Hirnerkrankungen; vorübergehende Stadien choreatischer Bewegungen finden wir nach epileptischen Anfällen und besonders bei der Paralyse; auch bei der Dementia praecox, bzw. der Katatonie kommen sie vor. Das häufige Zusammenvorkommen von Chorea und Epilepsie ist schon lange aufgefallen (Radcliffe). Bechterew beschrieb als Epilepsia choreica einen Fall, in welchem choreatische Zuckungen gegen den epileptischen Anfall hin sich steigerten, nach dem Anfall ganz aufhörten, um dann allmählich wieder zu beginnen. Auch die senile Chorea dürfte in diese Gruppe, und nicht zur Chorea minor zu rechnen sein, vielmehr auf senil atrophischen oder arteriosklerotischen Gehirnveränderungen beruhen.

Auf angeborenen Veränderungen des Gehörs müssen Fälle von angeborener, das ganze Leben dauernder, echter, allgemeiner Chorea beruhen.

Foerster beschreibt bei der Tabes choreatische Extremitätenkrisen. Ihr Ursprung ist unklar. Choreatische Bewegungen sind häufig im Verlauf, besonders im Beginn der Friedreichschen Ataxie, was mit Rücksicht auf deren gleich zu erwähnende Beziehung zum Kleinhirn nicht unwichtig ist, ebenso auch beobachtet bei Kleinhirnatrophie (Menzel u. a.).

Die Chorea bei Herderkrankungen des Gehirns müßte die Frage nach der Lokalisation der choreatischen Bewegungsstörung klären. Indessen sind wir auch hier noch nicht am Ende aller Schwierigkeiten. Die häufigste Form dieser Gruppe ist die Chorea posthemiplegica, die nach einer akuten herdförmigen Erkrankung, sei es einer Erweichung, einer Blutung oder einer Encephalitis, sich entwickelt, und dann dauernd bestehen bleibt. Die Chorea posthemiplegica kann sich auf eine ganze Körperseite erstrecken oder sich auch auf ein Glied beschränken, bei doppelseitigen Herden auch beide Seiten ergreifen. Der Name der Chorea posthemiplegica ist insofern nicht genau, als die Zeichen einer hemiplegischen Lähmung völlig fehlen können. Eine totale Hemiplegie ist mit dem Bestehen einer Chorea überhaupt unvereinbar und hemiplegische Paresen sind eben eine Komplikation. Über die Lokalisation der Herde, welche zu einer Chorea führen, bestehen eine Reihe von Behauptungen. Indessen kann die Theorie von Kahler und Pick, daß es sich um Herde, die die Pyramidenbahn reizen und so zu den unwillkürlichen Bewegungen führen, für die Chorea nicht mehr aufrecht erhalten werden (wenn sie vielleicht auch für die Athetose in Betracht kommt). Es gibt keine reine Affektion einer Pyramide bei Chorea in der Casuistik. Charcot und Raymond verlegten die Störung in ein Bündel knapp vor dem Carrefour sensitif. Bei dieser Lokalisation war bestimmend das häufige Zusammenvorkommen von Hemichorea und Hemihypästhesie, das sie bemerkt hatten. Über den Grund dieses klinisch unbestreitbaren Faktums wird gleich gesprochen werden; daß aber von einem besonderen Bündel der Chorea keine Rede sein kann, darüber herrscht wohl heute Übereinstimmung. Gowers hatte dann die Chorea mit dem Thalamus opticus in Verbindung gebracht, und das fügt sich in eine umfassende Theorie, die von Bonhoeffer herrührt, der die Chorea mit einer Schädigung der Bindearmbahn in Beziehung brachte, auf Grund eines Falles, in welchem eine Carcinommetastase die Bindearmkreuzung zerstört hatte. Die Bindearmtheorie der Chorea ist mehrfach gestützt worden (Muratow, v. Halban-Infeld, Foerster u. a.). Bonhoeffer selbst betont, daß Beobachtungen in der Literatur nicht gefunden werden können, welche beweisen, daß ein Herd caudal vom Bindearm Chorea machen könne. Der Bindearm entspringt aber im Kleinhirn und endet zum Teil im Nucl. ruber, zum Teil im Thalamus. Erkrankungen des Kleinhirns bringen Chorea nur in Ausnahmefällen hervor (z. B. in einer Beobachtung von Pineles). Chorea bei Erkrankungen des Thalamus dagegen ist etwas gewöhnliches (Fälle von Greiff, Aufschlager u. a.), und so erklärt sich auch das erwähnte häufige Zusammenvorkommen mit Sensibilitätsstörungen. Die Chorea ist bei Zerstörung des Bindearmes vor der Kreuzung eine dem Herde gleichseitige, bei Zerstörung des Bindearmes nach der Kreuzung (also auch im Thalamus) eine dem Herde kontralaterale, bei Zerstörung der Bindearme in der Kreuzung eine doppelseitige. Bonhoeffer glaubt, daß Herde, die nur die vorderen Partien des Thalamus beteiligen, niemals Chorea machen; ob jedoch die Unter-

brechung des Bindearmes schon hinter dem roten Kern nicht mehr zu Chorea führt oder nur die zwischen dem Kleinhirn und rotem Kern oder im roten Kern selbst, ist doch noch nicht entschieden.

Von der Entscheidung dieser Frage hängt auch die Auffassung der pathologischen Physiologie der choreatischen Bewegungsstörung zum Teil ab, die aber in jedem Fall noch durchaus nicht geklärt ist. Erstens ist es bisher noch nicht nachgewiesen, daß eine bestimmte Herdlokalisation immer Chorea zur Folge haben müsse und dann bietet die Hauptschwierigkeit die Tatsache, daß die Chorea bei Cerebellarerkrankungen ein so seltenes Phänomen ist; sehr viel seltener, als bei Bindearm, und bei Thalamuserkrankungen. Hier wäre erst einmal die Frage zu lösen, ob das daran liegt, daß bei den meisten Kleinhirnerkrankungen der Bindearm (der ausschließlich aus dem Corpus dentatum entspringt) nicht betroffen wird — was vielleicht wenig wahrscheinlich ist —, oder ob eben nur eine isolierte Erkrankung des Bindearmes, bzw. des Corpus dentatum zur Chorea führt, ob also vielleicht ein Teil des Cerebellum, d. i. die Rinde, intakt bleiben muß.

Auch die choreatische Spontanbewegung ist durchaus nicht eindeutig. Ist sie eine einfache Reizung der Bindearmfasern oder beruht sie auf dem Ausfall einer Hemmung (oder auf einer Isolierungsveränderung)? Gegen die einfache Reizung des roten Kerns bzw. des von ihm ausgehenden Monakowschen Bündels spricht die Tatsache, daß eine totale zerebrale Hemiplegie eine Chorea ausschließt, auch dann, wenn der rote Kern zerstört ist, wie in einem Falle von Jacob. Es muß also doch wohl die Hirnrinde mit der Auslösung der choreatischen Bewegungen etwas zu tun haben. Man kann da entweder an den Ausfall einer Hemmung oder die Entstehung einer Isolierungsveränderung durch Ausfall des Bindearms denken, wenn man nicht die Leitung einer Reizung über die Großhirnrinde annehmen will. Bechterew sah einmal nach einer Operation innerhalb des sensomotorischen Bezirks bei einer Epilepsia choreica erhebliche Besserung der Spontanbewegungen. Die Atonie wird durch Beteiligung der vom Kleinhirn kommenden Bindearmfasern leicht verständlich. Auch die Ataxie kann zum Teil eine cerebellare sein.

Wenn schon die Pathologie und die Lokalisation der durch Herde bedingten Chorea keineswegs völlig klar sind, so braucht jedenfalls die Bindearmlokalisation durchaus noch nicht für die Fälle von Chorea minor und chronica zu gelten. Besonders weil die Rinde auch für die Ausbreitung der Herdchorea unentbehrlich ist, so können diffuse Veränderungen der Rinde für diese Erkrankungen durchaus in Betracht kommen. Es könnten hier einerseits Fasern, die die Thalamusendigung des Bindearms mit der Rinde verbinden, in der Rinde selbst getroffen sein; daß auch weitere Elemente der Rinde sich bei der Chorea minor beteiligen können, dafür sprechen die „Paralysen“ der Chorea mollis.

V. Der Tremor.

Unter Zittern oder Tremor versteht man schnelle rhythmische Oszillationen eines Körperteils um seine Gleichgewichtslage oder um eine willkürlich intendierte Stellung. Die pathologische Physiologie des Zitterns ist bisher zu einer Definition dieses Symptoms nicht gelangt. Wenn man von einer Auflösung der Willkürbewegung in ihre Einzelimpulse gesprochen hat, so ist zu bemerken, daß die Zahl dieser Einzelimpulse nach Piper ca. 50 in der Sekunde beträgt, also um das mehrfache größer ist, als die Zahl selbst der schnellsten Zitterbewegungen. Ganz allgemein kann man sagen, daß Zittern entweder zustande kommen kann durch Unterbrechung der dem einzelnen Muskel zugeführten Innervation oder durch eine mangelnde Äquilibrierung in der Innervation eines Agonisten und seiner Antagonisten (Freusberg). Auch die graphische Verzeichnung der Zitterbewegungen hat nur ganz minimale Resultate aufzuweisen; bis auf ganz wenige Einzelheiten sieht man mit bloßem Auge viel mehr, wie auf den Kurven. Zur Dreidimensionalen

Verzeichnung der Zitterbewegungen sind Apparate angegeben von Magnol, Wertheim-Salomonsohn, Sommer. Primitive Apparate, um Kurven zu machen, sind ja leicht zu konstruieren. Es ist zu hoffen, daß die Untersuchung der elektrischen Vorgänge in den Muskeln beim Zittern, die durch Einführung des Saitengalvanometers sehr erleichtert worden ist, uns weiterführen wird.

Sicher ist, daß die meisten Arten des Zitterns zentral bedingt sind, es ist aber durchaus nicht ausgeschlossen, daß gewisse Arten des Zitterns auch periphere Ursachen haben.

Rein symptomatisch also unterscheiden wir das Zittern 1. nach seiner Amplitude, 2. nach seiner Frequenz, 3. nach seiner Ausbreitung, 4. nach den Umständen, unter denen es auftritt. Es gibt ein grob- und ein feinschlägiges Zittern. Das grobschlägige Zittern (insbesondere der multiplen Sklerose) wird von Oppenheim als Wackeln (Wackeltremor) bezeichnet, diese Bezeichnung aber von anderen abgelehnt.

Wertheim-Salomonsohn bezeichnet als allorhythmischen Tremor eine rhythmische Änderung der Amplitude der Schwingungen. Dieselbe ist rein mechanisch bedingt durch Interferenz der Zitterwellen, die von zwei in nicht ganz gleichem Rhythmus zitternden Muskeln verursacht werden und die in der Kurve dann Knoten und Bäuche entstehen lassen. Der allorhythmische Tremor ist daher auch nicht charakteristisch für eine bestimmte Zitterform.

Es gibt ein schnellschlägiges (8—12 Oszillationen in der Sekunde) und ein langsamschlägiges Zittern (3—5 Oszillationen), zwischen ihnen alle Übergänge. Je nachdem das Zittern nur in der Ruhe oder bei Intention einer Innervation zustande kommt, unterscheidet man einen Ruhetremor von einem Intentionstremor (F. Schultze), und als Unterarten des letzteren (Ziehen) einen statischen und einen lokomotorischen Tremor.

Der reflektorische Clonus (s. Kap. Reflexe) ist vom Zittern abzutrennen.

Im Schlafe hört das Zittern gewöhnlich auf. In manchen Fällen kann, wie ich bei einem Kranken mit allgemeinem essentiellen Tremor auf der Bonhoefferschen Klinik sah, reichlicher Alkoholgenuß den Tremor beseitigen. Auf den Tremor der Paralysis agitans wirken die Hyoscinpräparate bekanntlich häufig lindernd, wohl durch eine spezifisch zentrale Wirkung. Psychische Erregung pflegt jeden Tremor zu verstärken, gerade starke Affekte können ihn aber auch gelegentlich vorübergehend verschwinden lassen.

Mit dem Intentionstremor hat natürlich eine Form des Zitterns, die in Begleitung von Beschäftigungskrämpfen, z. B. beim Schreibkrampf, auftritt, nichts zu tun.

Die Ataxie ist, wie in Übereinstimmung mit den meisten Autoren gegen Strümpell zu sagen ist, nicht Ursache des Tremors. Der echte Intentionstremor besteht aus gleichmäßigen, groben, langsamen Schwingungen; wohl aber mag die allerdings häufig bei dem Intentionstremor der multiplen Sklerose hervortretende Unregelmäßigkeit der Amplitude durch eine gleichzeitig bestehende Ataxie veranlaßt sein.

Das posthemiplegische Zittern ist am bekanntesten als Teil des Benedictschen Symptomenkomplexes (Charcot) (Oculomotoriuslähmung mit kontralateraler Hemiparese und Zittern der paretischen Glieder durch Herd in der Gegend des Pedunculus). Das Zittern kann natürlich bei entsprechender Lokalisation auch einmal ohne Oculomotoriuslähmung zustande kommen.

Es kommen bei dieser Lokalisation verschiedene Arten des Zitterns vor (ganz abgesehen von Ataxie, Chorea usw.), ein Zittern nach Art der mul-

tiplen Sklerose — grobschlägiger Intentionstremor —, ein feinschlägiger Intentionstremor und ein Zittern nach Art der Paralysis agitans (Gowers u. a.). Die Ursache der Herde kann in Tumoren, Traumen, Erweichungen usw. gegeben sein. Die Lokalisation im einzelnen ist nicht gesichert. Wenn der Tremor bei Herden und Geschwülsten der Hirnschenkel, des Thalamus opticus (Leyden 1864, Westphal, Bruns, Dejerine), des Pons (Gowers), der Vierhügel (Gowers, Bruns), des Kleinhirns (Gowers), des Linsenkerns und der Capsula externa (Rhein und Potts, Demange) beobachtet ist, so ist es nicht sicher, ob es sich um eine Leitungsbahn, die an verschiedenen Stellen ihres Verlaufs getroffen wurde, oder um Fernwirkungen der Tumoren handelt. Einfache Erweichungen sind bisher zu selten genau genug beobachtet, als daß mir die Aufstellung von Marburg, daß eine ganz bestimmte Haubenläsion den Tremor bedinge, gesichert erschiene. Allerdings dürfte eine Form des Tremors durch Herd ein der Gegend des roten Kernes zustande kommen (Fall von Touche). Totale Hemiplegie scheint mit Tremor jeder Art nicht vereinbar. An diesem Tremor durch Läsion des Mittelhirns haben wir aber immerhin einen kleinen lokaldiagnostischen Anhalt.

Mingazzini beobachtete Tremor der Zunge (mit Hemiatrophie, aber ohne E. R.) bei Läsion des Centrum semiovale.

E. Müller konstatiert bei einer Zusammenstellung der Stirnhirntumoren in zirka 10 Proz. der Fälle Tremor verschiedener Form. Es dürfte sich dabei doch wohl nur um die indirekten oder akzidentellen Symptome handeln.

Es kommt bei den multiplen arteriosklerotischen Affektionen der Greise nicht selten zu einem Tremor, und es liegt daher nahe, diesen auf die gleiche Lokalisation wie den posthemiplegischen zu beziehen.

Da dieser Tremor nun weiter dem der Paralysis agitans ähnlich, ihm sogar völlig gleich sein kann, so ist die Vermutung gegeben, daß auch der Tremor der Paralysis agitans hier im Mittelhirn entsteht, besonders da neuerdings nicht weit davon von Jelgersma pathologisch-anatomische Befunde erhoben worden sind. Jelgersma fand Atrophie der Linsenkernstrahlung, des äußeren Sehhügelkerns und der Forelschen Haubenfelder. Maillard beschuldigt den roten Kern, den aber Jelgersma, ebenso wie Brücke und Kleinhirn normal fand. Für diese zentrale Entstehung spricht u. a. jedoch das einseitige Vorkommen der Paralysis agitans, ferner die Tatsache, daß ein der Paralysis agitans völlig gleicher Tremor bei sicherlich zentralen Prozessen, wie der progressiven Paralyse (Reuter) und in seltenen Fällen auch der Encephalitis der Kinder (Weill und Rouvillois) beobachtet worden ist.

Objektiv ist der Tremor der Paralysis agitans ein grobschlägiger und ziemlich langsamer, außerdem charakterisiert in der Mehrzahl der Fälle durch sein Auftreten in der Ruhe und seine Verminderung oder Aufhebung durch sei es statische, sei es lokomotorische Intention. Der Tremor zeigt sich hauptsächlich an den oberen Extremitäten und hier besonders an den Fingern, wo er am häufigsten zu den bekannten Bewegungen des Pillendrehens führt. Aber auch Tremor der unteren Extremitäten, des Kopfes (früher von Charcot geleugnet) und der Kiefer ist gewöhnlich, seltener solcher der Zunge, der Lippen und der Stimmbänder (F. Müller).

In seltenen Fällen wird der Tremor der Paralysis agitans durch willkürliche Bewegungen gesteigert, ja es kommt eine Art Intentionstremor vor, was besonders D. Gerhardt (auch Compin) hervorhebt. Klippel und Weil sahen einmal Zittern der Augenlider nur bei Augenschluß.

Im Schlaf hört der Tremor der Paralysis agitans immer auf. Auch durch passive Bewegungen wird er vermindert (Oppenheim).

Der Tremor der multiplen Sklerose (Charcot-Ordenstein[1]) ist ein Intentionstremor, der, wie die einfache Beobachtung lehrt, sowohl bei statischen, als auch bei lokomotorischen Aufgaben hervortritt. Die Schwingungszahl ist 4—8 (nach den neuesten Kurven von M. Meyer). Die Exkursionen sind sehr verschieden groß, je nach der Schwere der Affektion. Die Zahlen für das prozentuale Vorkommen des Intentionstremors bei der multiplen Sklerose schwanken zwischen 25 Proz. (Müller) und 75 Proz. (Probst). Meyer kommt zu 40 Proz., einer Zahl, die sicherlich eher zu niedrig, als zu hoch gegriffen ist.

In seltenen Fällen besteht auch schon in der Ruhe ein geringer Tremor (E. Müller).

Der Tremor der multiplen Sklerose dürfte sicherlich seine Entstehung durch die Herde des Hirnstammes oder Kleinhirns finden.

Die große Variabilität der Lokalisation der Herde der multiplen Sklerose dürfte es bedingen, daß manchmal auch bei der multiplen Sklerose andere Zitterformen vorkommen. So habe ich einmal einen Ruhetremor nach Art der Paralysis agitans bei der multiplen Sklerose gesehen.

Holmes, dann Miller beschrieben einen akut auftretenden Tremor von $2^1/_2$ bis 5 Oszillationen in der Sekunde bei Kindern, im Gefolge von Encephalitis oder Tumor, den sie auf Läsionen des Mittelhirns, ihrer Meinung nach speziell des Bindearms, beziehen.

Für die Westphalsche Pseudosklerose ist nach Strümpell ein oszillatorisches Intentionszittern von 80—120 Schwingungen in der Minute charakteristisch.

An die multiple Sklerose schließt sich an der Tremor, der in einer Anzahl von Fällen bei der Friedreichschen und Marieschen Ataxie, sowie bei anderen kombinierten Systemerkrankungen und bei Kleinhirnsklerose beobachtet worden ist. Gombault beobachtete Intentionstremor auch bei der amyotrophischen Lateralsklerose.

Gelegentlich wird ein lokomotorischer Tremor, wie bei der multiplen Sklerose, auch bei der progressiven Paralyse beobachtet.

Wertheim-Salomonsohn beschrieb als Tromoparalysis tabiformis (cum dementia) eine Kombination von Paralysis agitans ähnlichem Zittern mit tabischen Symptomen. Der Fall ist wohl sehr paralyseverdächtig.

Der Tremor, der, ohne Symptom eines progredienten Nervenleidens zu sein, nur als Ausdruck der degenerativen Anlage, in häufigen Fällen hereditär auftritt, wird als essentieller Tremor (Névrose trémulante) bezeichnet.

Häufig begegnen wir neben dem essentiellen Tremor noch anderen Zeichen der degenerativen Anlage, so in einem von mir beschriebenen Falle noch peripheren Krämpfen und Fehlen aller Sehnenreflexe.

Der essentielle Tremor ist häufig hereditär, nach Brasch ist Alkoholismus der Ascendenten dabei häufig im Spiel. Er kann in verschiedenen Formen, als Ruhetremor oder Intentionstremor auftreten, lokal begrenzt oder allgemein sein (Sauvages, Eulenburg, Dana, Charcot, Raymond u. a.; vgl. speziellen Teil). Er kann in jedem Lebensalter auftreten; einige sind

[1]) Wir entnehmen der Arbeit von M. Meyer, daß diese Art des Zitterns auch bereits von B. Cohn (1860) als charakteristisch für die multiple Sklerose im Gegensatz zum Ruhetremor der Paralysis agitans geschildert worden war.

geneigt, auch den senilen Tremor der Névrose tremulante zuzurechnen. Zweifellos ist in einzelnen Familien das Auftreten ausgesprochenen Tremors im Alter erblich.

Ein physiologischer Tremor zeigt sich beim Normalen unter dem Einfluß von starken Affekten und als Folge der Ermüdung.

Diesem physiologischen Tremor steht wohl der des Neurasthenikers sehr nahe.

Steinheim stellte fest, daß bei Vibrationen mit dem Geigenbogen der Gesunde je nach individueller Begabung 5—12 willkürliche Oszillationen in der Sekunde leisten kann. Levy Dorn kam durch Messung mit Hilfe eines elektrischen Kontaktes zu ungefähr dem gleichen Resultat und stellte auch fest, daß bei Zitternden die Möglichkeit, willkürlich schnellste Innervationen zu geben, etwa dem Tempo des Zittern entspricht.

Epileptiker können sowohl nach dem Anfall wie unabhängig vom Anfall — generalisierte oder lokalisierte — Zitterzustände darbieten (Gowers, Féré). v. Leupoldt hält für das Zittern der Epileptiker typisch eine intermittierende Häufung von Zitterbewegungen.

Typisch ist das Zittern bei der Dementia paralytica. Das Zittern ist unregelmäßig in der Form und der Amplitüde, ziemlich schnellschlägig und nimmt bei Intentionen zu. Es zeigt sich in den Extremitäten, wie besonders auch in der Zunge und der Lippenmuskulatur. Es ist manchmal von dem der Alkoholisten absolut nicht zu unterscheiden. In seltenen Fällen kann es sich dem der multiplen Sclerose nähern.

Von den Zitterformen, die bei Intoxikationen auftreten, ist der alkoholistische Tremor der gewöhnlichste. Er ist ein meist nicht ganz feinschlägiger Tremor von 6—9 Oszillationen in der Sekunde, der sich hauptsächlich bei statischen Innervationen zeigt. Er beteiligt in erster Linie Arme, Finger, Beine und Zunge. Die Finger sind einzeln betroffen, im Gegensatz zu dem Tremor „en masse“ der Paralysis agitans und der multiplen Sclerose. Nach Le Filliatre ist der Alkoholtremor ein vertikaler, während der der multiplen Sklerose ein rotatorischer sei (dreidimensionale Schreibung).

Typisch ist ferner der Tremor für die Quecksilbervergiftung, bei der der Tremor als unregelmäßig, mittelschlägig und von mittlerer Schnelligkeit geschildert wird. Charcot beschrieb als charakteristisch für den mercurialen Tremor das Intermittieren in der Ruhe.

Ein inkonstantes Symptom ist der Tremor bei Vergiftungen mit Morphium (auch als Abstinenzsymptom), Opium, Coffein, Arsenik, Campher, Belladonna, Ergotin, Nicotin, ferner bei Harnvergiftung.

Auch bei und nach Infektionskrankheiten ist der Tremor gesehen worden (Typhus, Erysipel, Variola, Meningitis).

Auch der Tremor der Basedowschen Krankheit — eins der Kardinalsymptome — ist nach den heutigen Anschauungen wohl auf eine Intoxikation zu beziehen. Er zeichnet sich aus durch seine große Feinheit und Schnelligkeit und ist am besten bei statischen Intentionen zu beobachten (vibratorisches Zittern).

Als Berufskrankheit erscheint der Tremor bei Arbeitern, die an vibrierenden Maschinen zu arbeiten haben.

Der hysterische Tremor kann, wie besonders Dutil bemerkt hat, alle Tremorarten simulieren. Nach Binswanger ist der hysterische Tremor meist ein Ruhetremor. Als Type Rendu wird der Intentionstremor bezeichnet, der in der Ruhe intermittiert (vgl. mercurielles Zittern), bei Loko-

motionen in dem Maße zunimmt, als die Bewegung fortschreitet, der besonders beim Gehen den ganzen Körper in zitternde Schwankungen versetzt. Zur Hysterie gehört auch die sogenannte pseudospastische Parese mit Tremor (Fürstner, Nonne).

Ob der Hemiballismus, d. s. an Wurfbewegungen erinnernde, ganz rhythmische und gleichmäßig grobe Zitterbewegungen (Kußmaul), der nach organischen Läsionen vorkommt, und von manchen zur Chorea gerechnet wird, nicht eine hysterische Komplikation enthält, steht dahin.

Überhaupt sind alle angeblich choreatischen Bewegungen, die einen deutlichen Rhythmus zeigen, auf Hysterie mindestens sehr verdächtig (Charcot).

Als Quinquaudsches Phänomen wird die Erscheinung bezeichnet, daß der Untersucher, der die gespreizten Finger des Kranken schnell auf seinen Handteller aufsetzt, eine Crepitation, ein Schwirren oder Knarren fühlt. Es findet sich bei einer großen Anzahl von Alkoholisten, aber auch bei Normalen (Minor), und hat eine Bedeutung auch nicht erlangt.

VI. Die Rigidität.

Die echte Rigidität ist ein Symptom der Parkinsonschen Krankheit, der Paralysis agitans. Das Symptom ist so ausschlaggebend, daß es auch ohne den Tremor genügt, die Diagnose zu stellen (Gowers u. a.). Von den Spasmen und Contracturen unterscheidet sich die Rigidität dadurch, daß sie einen gleichmäßigeren Widerstand gegen passive Bewegungen gibt, einen Widerstand, der auch nicht die Wernickeschen Prädilektionsmuskeln bevorzugt (Wollenberg u. a.). Die Rigidität bedingt die eigentümliche Körperhaltung der Paralysis agitans und vielleicht auch deren Gangstörungen (Propulsionen); (siehe deren Beschreibung im speziellen Teil). Ob die Rigidität nicht doch pathologisch-physiologisch mit der cerebralen Contractur zusammenhängt, ist noch nicht zu entscheiden. Wenn von einigen (Brissaud, Fürstner u. a.) mit Recht die außerordentliche Ähnlichkeit der Paralysis agitans mit dem Bilde, das häufig multiple cerebrale Erweichungen ergeben, betont wird, so habe ich doch die echte Rigidität bei dieser letzteren Erkrankung nie gefunden. Richtig ist indes, was Foerster und Zingerle betonen, daß die gleichen Einwirkungen, die die hemiplegische Contractur beeinflussen (Schlaf, Ruhe, periphere Reize usw.), manchmal auch von dem gleichen Einfluß auf die Rigidität sind. Foerster und Kleist sind der Meinung, daß für die Rigidität die Erkrankung cerebro-cerebellarer Bahnen verantwortlich sei, in dem Sinne, daß das Kleinhirn reflektorisch gewisse Stellungen fixiert, weil ihm vom Großhirn Hemmungen nicht mehr zugingen — eine bis auf weiteres recht hypothetische Annahme.

Daß Dejerine die Rigidität der Paralysis agitans unter den „Pseudocontracturen“ in die Nähe der „Retraction musculaire“ bei der progressiven Myopathie stellt, halte ich für ganz unberechtigt.

Der Zusammenhang der Rigidität mit der Schwäche der Muskulatur bei Paralysis agitans ist auch nicht aufgeklärt. Dyleff hat darauf hingewiesen, daß hier ein großer Gegensatz bestehen kann zwischen der Kraft, die aktiv bei einer intendierten Bewegung entfaltet wird, und die sehr gering sein kann, und dem aktiven Widerstand, der dem Versuch einer passiven Bewegung entgegengesetzt werden kann, der nämlich zu gleicher Zeit ein sehr erheblicher sein kann. Wollenberg und Catola sprechen von einer verlangsamten Umsetzung der Willensimpulse. Auch Oppenheim hält die Verlangsamung der Bewegungen für ein selbständiges Symptom neben der Rigidität.

VII. Die zentralen Bewegungsstörungen einiger besonderer Muskelgruppen.

Im Interesse der einheitlichen Zusammenstellung dessen was zusammengehört, behandeln wir jetzt im Zusammenhang die motorischen Störungen einzelner eine besondere Stellung einnehmender Muskelgruppen.

a) Die zentralen Störungen der Augenbewegungen.

α) Die Déviation conjuguée.

Die Déviation conjuguée de la tête et des yeux ist zuerst von Prévost beschrieben. Die Unterscheidung in eine Deviation als Ausfallssymptom und eine als Reizsymptom ist von Landouzy und Grasset gegeben. Von der letzteren wird bei der Schilderung der Hirnreizsymptome die Rede sein. Die Deviation als Ausfallssymptom besteht darin, daß der Kranke Kopf und Auge nach der Seite des Herdes wendet. Der Grad der Deviation ist ein verschiedener. Häufig sind die Augenaxen nicht ganz parallel, sondern etwas divergent. Am deutlichsten pflegt die Deviation conjuguée nach einer Apoplexie im Stadium der Benommenheit zu sein. Soweit sich die willkürliche Beweglichkeit prüfen läßt, ist sie nach der der Deviation entgegengesetzten Seite erschwert, manchmal gehen die Augen kaum bis zur Mittellinie, manchmal aber doch beinahe bis in die Endstellung, können aber nicht lange in dieser gehalten werden, sondern gehen bald in die Deviation zurück, oft nach einigen nystagmusartigen Rucken. Steinert und Bielschowsky geben an, daß bei passiven Kopfbewegungen die Augen im Sinne dieser Kopfbewegungen besser bewegt werden könnten. Diese Bewegung ist dann eine unwillkürliche. Andererseits kommt es aber vor, daß die willkürliche Bewegung der Augen nach der Seite manchmal besser wird, wenn man den Kopf noch mehr nach der Seite der Deviation dreht und ihn festhält, während man den Kranken auffordert, nach der entgegengesetzten Seite zu blicken.

Die Deviation des Kopfes und die Möglichkeit willkürlicher Drehung des Kopfes nach der der Deviation entgegengesetzten Seite gehen im allgemeinen der Augenstörung parallel.

Die Deutung der Deviation kann nur so gegeben werden, daß, wenn die eine Hemisphäre ausfällt, die andere das Übergewicht gewinnt. Die Tatsache aber, daß die paralytische Deviation bei einseitigem Herd wohl ausnahmslos völlig oder fast völlig — eine Erschwerung der Augenbewegung bleibt doch häufig zurück — zurückgeht, beweist andererseits, daß jede Hemisphäre die Fähigkeit hat, die Augen nach beiden Seiten zu richten, die Bewegung nach der ungewohnten Seite aber erst ausbilden muß, wenn die dafür gewöhnlich gebrauchte Hemisphäre ausfällt.

Was nun die Lokalisation der zur Deviation führenden Defekte innerhalb der Hemisphäre betrifft, so haben schon Landouzy und Grasset dafür das untere Scheitelläppchen verantwortlich gemacht, und dieser Lokalisation haben sich Wernicke, Henschen dann angeschlossen, andere, wie Charcot und Pîtres, Flechsig haben widersprochen, und insbesondere betont v. Monakow, daß den positiven Fällen eine Menge von negativen, in denen die Deviation während der ganzen Dauer der Krankheit fehlte, gegenüberstehen. Es dürfte aber doch sicher stehen, daß die Parietalregion, unteres Scheitelläppchen und Gyrus angularis, mit der

Deviation etwas zu tun hat, nur scheinen individuelle Unterschiede hier vorzukommen. Diese individuellen Unterschiede sind zum Teil darin begründet, daß die Seitwärtsbewegung der Augen im Gehirn mehrere Zentren hat, von denen eines, das vielleicht von überwiegender Bedeutung ist, ganz sicher im Stirnlappen, und zwar wesentlich im Fuß der zweiten Stirnwindung liegt. Sehr wahrscheinlich sind die Deviationen bei Integrität des hinteren Teils des Gehirns auf die Schädigung dieses Zentrums oder seiner Bahnen zu beziehen. Fälle, die über die Lokalisation dieses Zentrums im Fuß der zweiten Stirnwindung gar keinen Zweifel lassen, sind beobachtet von Oppenheim und Sahli (Abscesse). Damit stimmt auch das Ergebnis der elektrischen Reizung dieser Region (vgl. unten S. 745). Müller ist geneigt, das Zentrum für die Kopfdrehung lateral von dem Augenbewegungszentrum zu lokalisieren. Zur Verth stimmt ihm hierin zu. In dem hinteren Teil des Gehirns ist nicht nur der Parietallappen, sondern auch der Occipitallappen selbst für die Deviation verantwortlich gemacht worden. J. Roux bezieht die bei Herden im Gyrus angularis beobachtete Deviation auf die Unterbrechung vom Occipitallappen stammender Fasern. J. Roux beobachtete auch zuerst das Zusammenvorkommen von Hemianopsie und Deviation. Bard will neuerdings die Deviation als Folge der Hemianopsie auffassen, davon kann keine Rede sein; die Hemianopsie kann fehlen, und Dejerine hat auch Deviation nach einer Apoplexie bei von früher Jugend an Blinden beobachtet. Daß aber auch ein Herd in Occipitallappen wenn auch selten eine, wenn auch nicht hochgradige Deviation machen kann, ist um so wahrscheinlicher, als ja vom Occipitallappen direkte Projektionsfasern für die Augen und Kopfwendung festgestellt sind. Jedenfalls ist also die Deviation, von welchem Orte — Stirnlappen, Parietallappen, Occipitallappen — sie auch ausgelöst sein mag, eine motorische Störung, durch Lähmung des einen „Seitwärtswenders" (Oculogyre Grassets) und infolge dessen Überwiegen des anderen bedingt.

Was die Lage der Seitwärtswender in der Projektionsfaserung betrifft, so sind Deviationen nach Läsionen des Zentrum ovale und der inneren Kapsel zugleich mit Hemiplegie oft zu beobachten. Isolierte Deviationen sind aber wohl bei subcorticalen Herden noch nicht beobachtet. Es ist aber anzunehmen, daß analog den Befunden am Affen die Fasern des frontalen Blickzentrums in der inneren Kapsel zunächst am weitesten nach vorn liegen und sich dann wohl in der Nachbarschaft der Facialisfasern in die Gegend der Pedunculus begeben. D'Astres schließt aus zwei Fällen von Prévost und Pouneau, daß sie nicht im Pedunculus, sondern in der Haube verlaufen, wobei aber zu berücksichtigen ist, daß die Fasern dort, um aus dem Pedunculus zu den Kernen zu gelangen, jedenfalls die Haube passieren müßten.

Über die Lage der Projektionsfasern für die Deviation aus Parietal- und Occipitallappen wissen wir nichts Sicheres. Es besteht bei einigen die Neigung, anzunehmen, daß sie in der Sehstrahlung verlaufen; das halte ich nicht für nachgewiesen, sondern glaube auch hier an einen Verlauf durch die innere Kapsel, und zwar den hintersten Teil, zum Pedunculus.

Die praktische lokalisatorische Bedeutung der paralytischen Déviation conjuguée ist entsprechend den mannigfachen anatomischen Bedingungen gering. Was die Art der bedingenden Ursachen betrifft, so wird sie gelegentlich bei jeder Herderkrankung beobachtet (Tumor, Abszeß, Encephalitis usw.) am häufigsten, wie bemerkt, nach Apoplexien, vorübergehend auch nach epileptischen und paralytischen Anfällen. Die lokalisatorische Be-

deutung ist um so geringer, als wir immer auch die Möglichkeit einer irritativen Deviation erwägen müssen.

Grasset beschreibt Deviation der Augen und des Kopfes in entgegengesetztem Sinne (Déviation dissociée), die schon Prévost einmal gesehen hatte, die dann Roussy und Gauckler, auch ich in einem Falle von frischer Apoplexie für einige Stunden beobachtet habe. Grasset erklärt das Syndrom durch Lähmung des Seitwärtswenders der Augen bei gleichzeitiger Reizung des Seitwärtswenders des Kopfes. Es ist das wohl möglich, und ich möchte dazu darauf aufmerksam machen, daß der Hals zweimal im vorderen Teile der Rinde vertreten ist, einmal im Frontallappen und einmal in der vorderen Zentralwindung, so daß das eine Zentrum des Halses, bzw. seine Fasern gelähmt, das andere aber gereizt sein kann. Sowohl in der Beobachtung Grassets, wie der von Roussy und Gauckler, wie in meiner war der Herd auf der Seite der Ablenkung der Augen, so daß also wie bei der Deviation conjuguée der Kranke seinen Herd ansah.

Die von französischen Autoren (Desclaux, Chaillous) behauptete allgemeine Schwäche der kontralateralen Augenmuskeln bei einseitiger Hirnherden hat sich nicht bestätigt, und das Resultat ist nach Wilson und Steinert nur ganz unzulänglichen Untersuchungsmethoden zu danken.

Klien beschrieb nach einer Schädelverletzung, die die Gegend des Fußes der zweiten Stirnwindung in Mitleidenschaft gezogen hatte, beim Versuch der monokularen Fixation eintretende unregelmäßige Bewegungen in den verschiedenen Bewegungsrichtungen, besonders auch ausgiebige langsame Rotationsbewegungen, die 3—4 Minuten dauerten, ehe die richtige Einstellung erzielt war.

β) Die seitliche Blicklähmung.

Die seitliche Blicklähmung besteht darin, daß die beiden Augen konjugiert nur bis zur Mittelstellung bewegt werden können, jede Excursion über die Mittelstellung hinaus völlig unmöglich ist. Soweit sie mit Déviation conjuguée verbunden ist, war sie bereits behandelt, sie hat dann keine andere Lokalisation und Bedeutung als diese. Die reinen Fälle der seitlichen Blicklähmung im engeren Sinne sind aber nicht verbunden mit Déviation conjuguée, die Stellung der Augen erscheint, solange die Kranken nicht veranlaßt werden, die Mittellinie zu überschreiten, natürlich. Sie ist im Gegensatz zu der meist vorübergehenden Deviation ein oft sehr konstantes Symptom; in einem von mir beobachteten Falle sollte sie, nach einer Schädelverletzung im Alter von 9 Jahren entstanden, über 30 Jahre bestehen. Es handelt sich bei der seitlichen Blicklähmung ferner um eine völlig reine Störung der Augenbewegung. Der Kopf ist völlig frei, und der Kranke kann sogar versuchen, durch Kopfwendungen die mangelnde Beweglichkeit der Augen auszugleichen. Es kann dann eine dissoziierte Deviation vorgetäuscht werden (vielleicht in einem Fall von Prévost mit Herd in der Brücke). In anderen Fällen ist die Kopfhaltung zwar eine schiefe und steife, das hängt aber wahrscheinlich mit manchmal gleichzeitig bestehenden Vestibularstörungen zusammen. Die Konvergenz kann trotz der Lähmung des Internus bei der Seitwärtswendung fast normal sein (Féréol, Hunnius, Wernicke u. a.). Von einigen (Grasset) wird auch berichtet, daß bei Ausschluß des einen Auges vom Sehakt der sonst gelämte Internus noch mehr oder weniger sich kontrahiert, was allerdings als motorische Störung kaum zu verstehen wäre. Aber die Beobachtungen über die erhaltene Konvergenz beweisen, daß der Internus nur funktionell, nur für den Akt der Seitwärtswendung gelähmt zu sein braucht.

Ob der Abducenskern selbst betroffen ist, was meist der Fall ist, oder ob eine reine assoziierte Lähmung vorliegt, will Bielschowsky durch die Integrität der reflektorischen Blickwendung bei passiver Kopfdrehung nach der Seite der normalen Antagonisten entscheiden. Bertelsen und Rönne bemerken mit Bezug auf einen zur Sektion gelangten Fall, daß nur der positive Befund bei reflektorischer Blickwendung für die Integrität des Abducenskerns, nicht auch der negative für seine Zerstörung etwas beweise.

Die seitliche Blicklähmung ist zuerst von Foville (1858) beobachtet. Sektionsbefunde liegen dann vor von Parinaud, Wernicke, Raymond, Touche, Spitzer u. a. Die seitliche Blicklähmung ist ein charakteristisches Symptom für Erkrankungen der Brücke, und zwar zeigt sich die Lähmung nach der Seite des Herdes. Die genauere anatomische Lokalisation faßt v. Monakow nach den vorliegenden Sektionsbefunden so zusammen, daß der Herd oral und knapp vor dem Abducenskern in nächster Nähe des Abducenskerns und partiell in diesem selbst liegen muß, resp. daß außer der Abducenswurzel noch das Feld zwischen dieser und dem hinteren Längsbündel (also die mediale Portion der Formatio reticularis) zerstört sein muß, oder daß der Herd so gestaltet sein muß, daß von der Umgebung des Abducens eine Zerstörung in der Richtung der Raphe bis gegen das hintere Längsbündel sich erstreckt. Die Zerstörung des Abducenskerns genügt nicht zur Erzeugung der seitlichen konjugierten Blicklähmung (Siemerling). Nach Wallenberg braucht trotz völliger Zerstörung des Deitersschen Kerns, des dreieckigen Acusticuskerns und des Abducenskerns keine dauernde konjungierte Augenmuskellähmung nach der Herdseite hin vorhanden zu sein, wenn das hintere Längsbündel außerhalb des Herdes liegt. Das bezieht sich natürlich nur auf circumscripte Erweichungen: Tumoren insbesondere können das Symptom der seitlichen Blicklähmung auch durch Fernwirkung, z. B. bei seitlichem Druck auf den Pons oder auch vom vierten Ventrikel aus machen. Ein doppelseitiger Herd entsprechender Lokalisation führt zu einer Aufhebung der Seitwärtswendung nach beiden Seiten (Wernicke).

Die Tatsache der dauernden seitlichen Lähmung bei Ponsherden zeigt, daß die Bahn für die seitliche Blickwendung vom Großhirn zum Oculomotoriuskern über die Brücke gehen muß. Gegenübergestellt mit der nur vorübergehenden einseitigen Déviation conjuguée bei Hirnherden, beweist sie ferner, daß sich in der Brücke die aus beiden Hirnhemisphären stammenden Fasern für die Blickwendung auf einer Seite vereinigen, so zwar, daß die Fasern der kontralateralen Hemisphäre kreuzen, während die der homolateralen ungekreuzt bleiben. Daher machen auch — eine Tatsache, die mehrfach als merkwürdig erwähnt wird — Affektionen eines Pedunculus keine Blicklähmung. Sie zeigt ferner, daß sich in der Höhe der Brücke die Fasern für die Seitwärtswendung des Kopfes von denen für die Seitwärtswendung der Augen trennen.

Die Fasern für die Seitwärtswendung der Augen müssen also in der Brücke ein Assoziationszentrum passieren, das der seitlichen associierten Einstellung der Augen vorsteht (Wernicke). Denn eine direkte rekurrente Fortsetzung corticofugaler Fasern von der Gegend der Brücke zum Oculomotoriuskern ist wohl auszuschließen.

Wie die Fasern von der Rinde aus verlaufen, war zum Teil schon weiter oben erörtert. Hier ist zu bemerken, daß ich für die Vermutung Spitzers, daß die Fasern zunächst im Zwischenhirn endigten und dann von einem supponierten hier gelegenen optischen Reflexzentrum zur Höhe des Abducenskerns und dann wieder zurücklaufen, keine Wahrscheinlichkeit sehe. Ob Seitwärtsbewegungen der Augen, die etwa reflektorisch von den Vierhügeln ausgelöst werden, überhaupt über das supponierte Assoziationszentrum der Brücke gehen, ist durchaus nicht bewiesen, sicher nur, daß es die willkürlichen Impulse tun. Die können aber bis zur Höhe des Abducenskerns durch den Hirnschenkelfuß gelangen und brauchen nicht über das Zwischenhirn (wie Spitzer annimmt) durch die hintere Kommisur zu gehen.

Wir müssen uns also vorstellen, daß die Bahn der willkürlichen Augenbewegung in nicht zu großer Entfernung vom Abducenskern und hier bereits gekreuzt in eine

Zellgruppe einmündet, die ihrerseits Fasern zum Abducenskern der gleichen Seite und dem Oculomotoriuskern der anderen Seite schickt.

Was nun die Lage der Zellgruppe und der sie mit den Augenmuskelkernen verbindenden Bahn anlangt, so gibt es nur wenige Möglichkeiten, die anatomisch begründet werden können. Es gibt nur zwei Bahnen. die, aus dem Hirnstamm aufsteigend, Fasern bis zum Oculomotoriuskern der anderen Seite führen. Die eine ist die Bahn vom Deitersschen Kern, die im hinteren Längsbündel verläuft. Die anatomische Lage der Bahn im hinteren Längsbündel würde zwar zu den anatomischen Feststellungen über die Grundlage der seitlichen Blicklähmung stimmen, aber der Deiterssche Kern liegt wahrscheinlich zu weit caudal, als daß er nach den anatomischen Feststellungen in Frage kommen könnte.

Daß gerade das hintere Längsbündel im strengen Sinne die Assoziationsbahn ist, ist nicht bewiesen, wie das auch Monakow in seiner zitierten Formulierung anerkennt. Der Fall von Bertelsen und Rönne, in dem angeblich eine toxische Schädigung der hinteren Längsbündel vorgelegen haben soll, ist zu kompliziert, auch nicht einmal genauer anatomisch beschrieben, so daß er für Fragen der feineren Lokalisation nicht verwertbar.

Außer dieser Bahn gibt es dann nur noch eine, die ich zuerst beim Tier gefunden und als Tractus pontis ascendens beschrieben habe, in folgender Weise:

Er nimmt seinen Ursprung in der Nähe des Nucl. reticularis pontis, vielleicht in diesem Kern selbst, kreuzt in stumpfem Winkel mit den Fasern der anderen Seite, knapp caudal von der Decussatio brachii conjunctivi, noch etwas oral von der Decussatio lemnisci principalis pontis. In der Formatio reticularis biegen die Fasern dicht lateral von der Dec. Foreli in die sagittale Richtung um, hier mit anderen Fasern vermengt und dorsal von dem Leminiscus medianus gelegen. Kurz vor dem Nucl. ruber biegen dann die Fasern scharf dorsomedial um, nehmen die Richtung an, die ein wenig weiter oral die austretenden Oculomotoriuswurzeln zeigen, und gelangen zwischen den Fasern der Formatio reticularis hindurch, den Tractus logitudinalis posterior durchbrechend, in den Nucl. oculomotorii, wo sie mit reichlichen Aufsplitterungen endigen. Da diese Bahn in dem medialen Teil der Formatio reticularis verläuft, wie Monakow für die Bahn der seitlichen Blicklähmung fordert, so ist sie nach unseren Kenntnissen die geeignetste, um die Innervation des Internus bei der willkürlichen Seitwärtswendung zu übernehmen, und der von Wernicke geforderte Associationskern würde dann der Ursprungskern dieser Bahn sein, der freilich noch nicht ganz feststeht (vielleicht Nucl. reticularis tegmenti?) dessen Höhe aber der geforderten entspricht.

Man muß schon theoretisch annehmen, daß bei Unterbrechung der Bahn zwischen Höhe des Abducenskerns und Vierhügel eine Lähmung des Internus bei der Seitwärtswendung des Auges zustande kommt ohne Abduzenslähmung, also seitliche Blicklähmung nur eines Auges (bei Erhaltung der Konvergenz). In der Tat ist dieses Bild von Bielschowsky und von Fischer gesehen worden, es fehlen aber Sektionsbefunde.

Daß in einigen Fällen von seitlicher Blicklähmung auch die Konvergenz aufgehoben gefunden wurde (Bleuler u. a.), würde ich noch nicht notwendig als einen Beweis dafür ansehen, daß auch die Konvergenzinnervation des Internus über die Brücke geht (Spitzer). Die Konvergenz ist überhaupt ein sehr labiler Mechanismus und gerade hier vielleicht die Anwendung des Monakowschen Begriffs der Diaschisis wohl am Platze.

Eine gewisse Erschwerung der seitlichen Blickwendung derart, daß die Augen nur schwer oder manchmal überhaupt nicht ganz in die Endstellungen zu bringen sind, sehen wir nicht nur bei abortiven Fällen von Déviation conjuguée und seitlicher Blicklähmung, sondern auch bei Kleinhirnerkrankungen, und zwar nach der Seite des Herdes hin, in diesem Falle wohl immer verbunden mit Nystagmus. Auch die Magendiesche Augenstellung (S. 359) ist bei Kleinhirnerkrankung beobachtet worden, so von Stewart und Holmes.

γ) Die vertikale Blicklähmung.

Die vertikale Blicklähmung ist wesentlich seltener als die horizontale. Immerhin ist sie schon in einer nicht unerheblichen Anzahl von Fällen

beobachtet (Priestley Schmidt, Parinaud, Sauvineau, Thomsen, Nieden, Wernicke, Henoch, Teillais, Crouzon, Babinski, Spiller u. a.). Die vertikale Blicklähmung besteht darin, daß, während die seitliche Blickwendung durchaus intakt ist, die Blickwendung nach oben und unten, oder wesentlich auch nur nach oben oder nur nach unten behindert oder aufgehoben ist (Lähmung des N. suspiciens und N. despiciens von Grasset). Beim Versuch, nach unten zu blicken, gehen auch die Lider nicht nach unten, die sich beim gewöhnlichen Lidschluß ganz prompt schließen. Die Bewegung kann erhalten sein, ist aber gewöhnlich auch geschwächt oder vernichtet. Die vertikale Blicklähmung ist ein Herdsymptom für Erkrankungen der Vierhügel. Soweit mir bekannt, liegt kein Fall vor mit anderem einheitlichem Sektionsbefund als solchem in der Vierhügelgegend oder ganz in der Nähe, so daß die Störung dann als Nachbarschaftswirkung zu erklären ist, Spiller stellte zwanzig Fälle mit Sektionsbefund zusammen; er fand in neunzehn, daß die Vierhügel nahe dem Aquädukt betroffen waren, einen

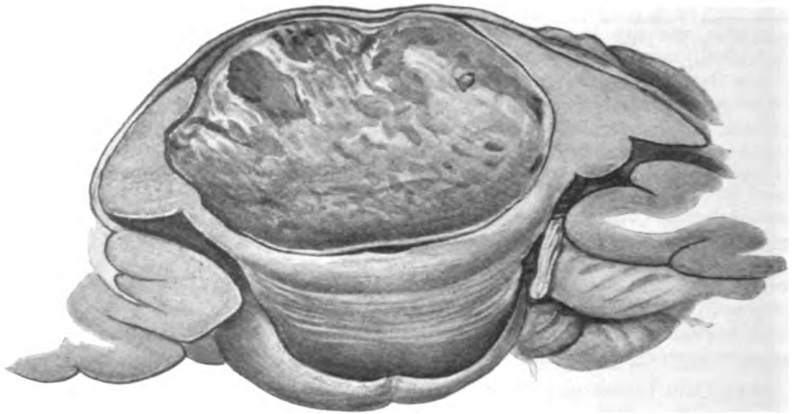


Abb. 172. Teratom der Vierhügel, das zu einer isolierten Lähmung der Vertikalbewegungen der Augen geführt hatte.

Fall von Thomsen mit Herd im Pedunculus bemängelt er als unvollkommen untersucht, aber man könnte sehr wohl daran denken, daß einmal durch doppelseitige Herde zwischen Rinde und Vierhügel, also auch in den Pedunculi, die Fasern für die vertikalen Augenbewegungen isoliert unterbrochen werden können. Mehr basalen Herden, d. h. solchen, die nur Pedunculus und Haube betroffen haben können, stehen solche Prozesse, die hauptsächlich das Dach der Vierhügel beteiligt haben, gegenüber. Sicher ist so viel, daß es sich auch bei den vertikalen Blicklähmungen wie bei den horizontalen um supranucleare Lähmungen handeln muß. Unmöglich können im Oculomotoriuskern selbst durch irgendeinen Herd gerade die Vertikalbewegungen so rein und vollständig betroffen sein, wie das in den ausgesprochenen Fällen ist. Der Gegensatz ist ein geradezu frappanter zwischen der völlig erhaltenen Seitwärts- und der völlig aufgehobenen Vertikalbewegung. Daß in unreinen Fällen auch daneben Kernstörungen zur Beobachtung kommen können, tut nichts zur Sache. Unterbrochen müssen vielmehr die Fasern sein, die die Vertikalbewegung von der Rinde dem Oculomotoriuskern übermitteln. Als solche kommen in erster Linie und vielleicht allein diejenigen Fasern in

Betracht, welche aus dem Pedunculus zum Vierhügeldach aufsteigen, gleichgültig, ob sie nun direkt zum Oculomotoriuskern oder zu einem Assoziationszentrum für die vertikalen Blickbewegungen, analog dem in der Brücke für die horizontalen, gehen. Daß ein solches Zentrum hier eingeschoben ist, dürfte sehr wahrscheinlich sein; es könnte ebenso gut im Vierhügeldach als auch in der Haube liegen, und es müßte dann auch wohl Fasern zum Facialiskern für die konjugierte Senkung der oberen Augenlider senden. Die zuführenden Fasern passieren jedenfalls die Haube. Ihr Ausfall kommt immer nur dann zur Erscheinung, wenn an irgendeiner Stelle des Verlaufs die Fasern der beiden Seiten unterbrochen sind, da die Fasern einer Hemisphäre für beide Augen ausreichen. Vertikallähmungen eines Auges gibt es nicht.

Vertikallähmungen sind bei allen Arten von Erkrankung des in Frage kommenden Gebietes beobachtet, nach Erweichung (Wernicke), Tuberkel (Henoch), Gumma (Thomsen), Tumor (eigene Beobachtung Abb. 172), angeboren (Oppenheim, eigene Beobachtung). Steinert und Bielschowsky beobachteten vertikale Blicklähmung nach einem paralytischen Anfall.

Die Diagnose der Störung ist im allgemeinen kaum zweifelhaft. In einem Falle (Crouzon gegen Babinski) sind Schwierigkeiten entstanden gegenüber einer Neurose. Die Differentialdiagnose gegenüber den eigentlichen Kernlähmungen wird durch die Prüfung auf Doppelbilder gegeben werden, trotzdem können hier aber Schwierigkeiten entstehen, weil sich, z. B. bei Pseudobulbärparalyse, auch bei Poliencephalitis haemorrhagica superior nucleare mit supranuclearen Symptomen mischen können.

δ) Andere zentrale Störungen der Augenbewegungen.

Lähmung der Konvergenz. Es war bereits erwähnt, daß Lähmungen der Konvergenz sowohl zusammen mit horizontalen als mit vertikalen Blicklähmungen vorkommen. Eine isolierte Lähmung der Konvergenz beobachtete Dor (bei Grasset). Eine Parese der Konvergenz ist eine so häufige Erscheinung, daß diagnostisch damit meist nicht viel anzufangen ist. Parinaud, Bruns, Uhthoff beobachteten sie nicht selten bei multipler Sklerose. In einem Falle von Lähmung der Konvergenz mit Vertikallähmung beobachtete ich bei der Intention der Konvergenz die typische Pupillenverengung.

Das Möbiussche Symptom bei Basedowscher Krankheit, die Insuffizienz der Interni, ist wohl nicht mit Sicherheit als zentrales Symptom zu betrachten.

Asynergie der Bulbi nennt v. Monakow einen Zustand, in welchem jede gemeinsame bilaterale Bewegung der Augen aufgehoben ist, während jedes Auge für sich, wenn auch unter Anstrengung und in sehr beschränkter Weise, noch bewegt werden kann. Monakow fand eine Unterbrechung des Zusammenhanges zwischen den beiden Oculomotoriuskernen durch einen von der Basis gegen die Mittellinie keilförmig bis zum Aquädukt vordringenden Tumor, welcher die Oculomotoriuskerne auseinandergedrängt hatte.

Als Zykloplegie wird der Zustand bezeichnet, in dem überhaupt keine assoziierte Augenbewegung mehr möglich ist, sondern die Augen dauernd fest geradeaus blicken (Wernicke). Die anatomische Grundlage dieses Zustandes ist in einer Unterbrechung aller Projektionsbahnen der Rinde zu den Augenmuskelkernen zu suchen. Es muß sich also um doppelseitige Herde in den von der Rinde zu den Augenmuskelkernen verlaufenden Bahnen handeln. Mehr oder weniger starke Paresen im Sinne einer Zykloplegie, selten wohl dauernde völlige Lähmung kann man daher gelegentlich bei Pseudobulbärparalyse (z. B. Fall von Tournier) und auch bei multipler Sklerose (Steinert) sehen.

Als Ophthalmoplegia dissociata ideomotorica bezeichnete Roth folgenden als Teilerscheinung einer Pseudobulbärparalyse beobachteten Komplex. Willkürliche Bewegungen auf Befehl nach rechts, links usw. waren nicht möglich, dagegen konnte der Kranke einem Gegenstande mit den Augen folgen und auch dann willkürlich die

Augen bewegen, wenn er sich einen Gegenstand im Raume vorstellte. Ähnliches ist in Fällen von Pseudobulbärparalyse nicht zu selten zu beobachten; so sah ich, daß ein Kranker, der die Augen fast gar nicht bewegen konnte, im Affekt plötzlich die Augen bis in die Endstellung brachte. Es dürfte sich in diesen Fällen daher schon nicht mehr um Störungen im Gebiete der Projektionszentren und Projektionsbahnen, sondern um Assoziationsstörungen handeln, die schon in das Gebiet der Apraxie fallen.

Nicht klar erscheint die Pathologie des Graefeschen Symptoms (Sichtbarwerden des supracornealen Teiles der Conjunctiva beim Senken des Blickes). Sattler, der hierfür früher die Läsion eines Koordinationszentrums angenommen hatte, hat diese Annahme aufgegeben. Ob andererseits die Erweiterung der Lidspalte (Stellwagsches Symptom) Ursache des Graefeschen ist, ist zweifelhaft. Die Pathologie der Augensymptome bei der Basedowschen Krankheit ist überhaupt keineswegs geklärt[1]).

Hysterische Störungen der Augenbewegungen werden wohl viel öfter diagnostiziert, als sie vorkommen. Die Hysterie kann aber die Déviation conjuguée vortäuschen dadurch, daß die Augen aktiv in der Seitwärtswendung willkürlich festgehalten werden. Hysterische totale äußere Ophthalmoplegie und hysterischer Strabismus sind natürlich Störungen ganz im Sinne des Pithiatismus Babinskis.

Das Vorkommen echter hysterischer Augenmuskellähmung, soweit sie nicht durch hysterische Contracturen vorgetäuscht werden, wird von Oppenheim und wohl mit Recht einer Reihe von anderen Autoren gegenüber durchaus bestritten. Es besteht vielmehr die Gefahr, eine organische Lähmung für eine hysterische zu halten. Oppenheim erzählt davon einige Beispiele. Ich selbst habe einen Fall erlebt, wo sich ein anscheinend hysterischer Konvergenzkrampf als doppelseitige Abducenslähmung bei Cysticercus des vierten Ventrikels entpuppte.

ε) Der zentrale Nystagmus.

Über den Nystagmus wird ausführlich bei der Besprechung der Labyrinthstörungen gehandelt worden. Die Mehrzahl der Autoren (Charcot, Friedreich, Raehlmann u. a.), insbesondere auch Uhthoff unterscheiden scharf zwischen dem eigentlichen Nystagmus als fortwährenden oszillierenden Schwingungen beider Augen von einem Ruhepunkt aus nach beiden Richtungen und den sogenannten nystagmusartigen Zuckungen als ruckweisen assoziierten[2]) Bewegungen der Bulbi in den Endstellungen, gleichsam von einem Ruhepunkte aus nach einer Richtung. Daß sich diese Unterscheidung scharf durchführen läßt, glaube ich nicht. Unzweifelhaft können die nystagmusartigen Zuckungen einfach Folge von peripherer (bez. nucleärer) Parese der Augenmuskeln sein, aber sie können doch wohl auch die rudimentäre Form eines echten Nystagmus darstellen. Auch der echte Nystagmus ist andererseits vielleicht nicht immer ein Zeichen zentraler Erkrankung.

Es ist hier zu erwähnen der Nystagmus bei früh erworbener Amblyopie und der Nystagmus der Bergleute (Peppmüller, Schröter).

Bárány unterscheidet zwischen undulierendem Nystagmus (beide Bewegungen des Nystagmus gleich groß und gleich schnell) und rhythmischem Nystagmus (beide Bewegungen gleich groß, die eine schnell, die andere langsam). Sowohl der vestibulare wie der echte zentrale Nystagmus gehört immer dem zweiten rhythmischen Typus an. Der rythmische Nystagmus wird immer deutlicher sichtbar, wenn der Kranke nach der Richtung der raschen Phase blickt. Bárány bezeichnet auch die Richtung des Nystagmus immer nach der Richtung der raschen Phase. Cassirer und Loeser fanden, daß ein Nystagmus horizontalis aufgehoben wird, wenn bei aufrechter Kopfhaltung Drehbewegungen um die vertikale Körperachse in der

[1]) Vgl. die vollständige Zusammenstellung der Tatsachen bei Sattler, Die Basedowsche Krankheit. Leipzig 1909.

[2]) Fälle von einseitigem (vertikalem oder rotatorischem) Nystagmus sind nur bei dem Nystagmus infolge von Amblyopie beobachtet (Graefe, Hock).

der raschen Bewegung entsprechenden Richtung ausgeführt werden, Da jeder rhythmische Nystagmus in dieser Weise reagiert, hat diese Tatsache nur insofern Bedeutung, als man dadurch kompliziertere Nystagmusformen in ihre Komponenten zerlegen kann, indem man die horizontale beseitigt.

Eine Unterscheidung zwischen labyrinthärem und intracraniell bedingtem Nystagmus läßt sich überhaupt so lange (wenigstens durch die Untersuchung des Nystagmus allein) nicht geben, als die Erregbarkeit des Vestibularapparates erhalten ist. Ist jedoch ein Labyrinth nicht mehr erregbar (durch calorische Reize zu prüfen) und besteht Nystagmus nach der Seite dieses Labyrinths, so muß derselbe durch eine intıacranielle Ursache ausgelöst sein (Bárány, Neumann). Ist ein Labyrinth zerstört und besteht Nystagmus nach der Gegenseite, so kann derselbe sowohl von dem gegenseitigen Labyrinth, als auch intracraniell ausgelöst sein. Nach Bárány muß in einem solchen Falle, wenigstens wenn es sich um die Differentialdiagnose gegenüber einer akuten Labyrinthitis handelt, der Verlauf der Erkrankung entscheiden. Bei einer akuten Labyrinthitis nimmt der Nystagmus kontinuierlich an Intensität ab, bei einer intracraniellen Erkrankung nimmt er meist zu.

Eine genauere Lokalisation des (echten rhythmischen) Nystagmus im zentralen Nervensystem ist nur insofern möglich, als er wohl sicherlich durch Herde innerhalb der Kernregion speziell des Vestibularis zustande kommt (insbesondere des dreieckigen Acusticuskerns, des Bechterewschen Kerns, des Grau der Rollerschen Acusticuswurzel). Ob etwa isolierte Zerstörungen des Deitersschen Kerns und der von ihm ausgehenden Faserung (insbesondere im hinteren Längsbündel) den Nystagmus machen können, ist nicht nachgewiesen; ebenso wird es nicht von allen Seiten zugegeben, daß der bei Kleinhirnerkrankungen so oft zu beobachtende Nystagmus ein echtes Kleinhirnsymptom, und nicht etwa ein Fernsymptom von seiten der Medulla oblongata ist.

Jedenfalls ist der Nystagmus aber immer das Zeichen einer bestimmten Lokalisation eines pathologischen Prozesses, nicht ein Zeichen einer bestimmten Krankheit. Wenn er also fast charakteristisch für die multiplen Sklerose ist (Charcot), so liegt das eben daran, daß die Herde der multiplen Sklerose sich mit besonderer Vorliebe im Kerngebiet des Vestibularis und seiner Bahnen lokalisieren. Außer bei der multiplen Sklerose wird dann noch Nystagmus beobachtet bei Encephalitis, Encephalomyelitis, bei Syringobulbie, bei Erweichungen und Blutungen, bei Tumoren, bei Abscessen im Gebiet des Hirnstammes, wobei es bei den raumbeschränkenden Paresen nicht möglich ist, eine Fernwirkung auszuschließen. Der Nystagmus bei Alkoholismus (der nach Uhthoff sehr selten ist und nur etwa in 0,2 Proz. der Fälle vorkommt) dürfte auch durch die bei Alkoholisten vorkommenden kleinen Blutungen (Poliencephalitis hämorrhagica) in dies Gebiet verursacht sein. Die seltenen Fälle von echtem Nystagmus bei Tabes dürften dagegen eher auf Störungen im Vestibularisstamm zurückzuführen sein.

Der Nystagmus bei der Friedreichschen Ataxie soll nach Uhthoff in unregelmäßig zuckenden Bewegungen beim Fixieren eines vorübergeführten Objekts besonders in den seitlichen Blickrichtungen bestehen. Uhthoff findet die Bezeichnung dieser Störung als Ataxie der Augenmuskeln (Friedreich, Charcot) gerechtfertigt. Jedenfalls kommt aber auch echter Nystagmus bei der Friedreichschen Krankheit vor, und der Deutung der oben wiedergegebenen Augenmuskelstörung als Ataxie können wir uns durchaus nicht anschließen.

Bei der hereditären spastischen Spinalparalyse ist Nystagmus von Jendrassik u. a. beobachtet worden, zusammen mit Littlescher Krankheit von Osler u. a. bei progressiver Muskelatrophie von Gowers, Sperling u. a.[1]) Er bildet hier, soweit es sich nicht um nystagmusartige Zuckungen infolge von Paresen der Augenmuskeln handelt, natürlich nur eine Komplikation durch Beteiligung der obengenannten Strukturen der Medulla oblongata an dem pathologischen Prozeß.

Bárány glaubt, daß die langsame Bewegung der Augen vom Vestibularapparat reflektorisch ausgelöst wird, die rasche Bewegung aber in einem Zentrum oberhalb des vestibularen Reflexbogens entsteht. Er konnte einen Patienten beobachten, der eine völlige Lähmung des willkürlichen Blicks nach rechts und links darbot, und der auf dem Drehstuhl nur die langsame Daviation zeigte. Man könnte für die Báránysche Anschauung anführen, daß vom Großhirn aus Zuckungen der Augen, die vom Nystagmus nicht zu unterscheiden sind, sich durch Reizung der Rinde erzielen lassen, und auch beim Menschen nach epileptischen Anfällen zugleich mit Deviation der Augen beobachtet werden. Immerhin ist es unwahrscheinlich und auch von Bárány nicht behauptet, daß die rasche Phase des Nystagmus etwa nur von der Rinde aus ausgelöst würde.

Für den Nystagmus als Folge von Amblyopie nimmt auch Wilbrand eine Beteiligung der Großhirnrinde an. Er erklärt die Bedingungen zum Auftreten des Nystagmus dann für gegeben, wenn die Tätigkeit der willkürlich motorischen Augenzentren der Großhirnrinde gegenüber der reflektorisch-motorischen Tätigkeit des Mittelhirns und Kleinhirns beeinträchtigt ist; die zentrifugale Leitungsbahn vom Mittel- und Kleinhirn zu der Augenmuskulatur aber unversehrt erhalten ist.

Stransky sah feinschlägigen Nystagmus als Mitbewegung bei aktivem Lidschluß (assoziierten Nystagmus).

b) Zentrale Störungen der Atmung.

Die Atmung wird beherrscht von einem die Atemmuskeln der Nase, des Kehlkopfes, des Thorax und Abdomens, und das Zwerchfell koordinierenden Atemzentrum in der Medulla oblongata. Der Rhythmus und die Tiefe der von der Medulla oblongata aus geleiteten automatischen Atmung kann bis zu einem gewissen Grade vom Großhirn aus verändert werden. Das Atemzentrum steht ferner dauernd unter dem Einfluß reflektorischer Einwirkungen, die vom Lungenvagus ausgehen und kann reflektorisch auch von andern sensiblen Nerven aus beeinflußt werden. Ein Inspirationshemmungszentrum, das ich im Hirnstamm in der Höhe der hinteren Vierhügel annehme, hat in der menschlichen Pathologie eine Bedeutung bisher nicht erlangt.

Atemlähmung kann durch Geschwülste in der Nähe der Medulla oblongata, z. B. des Kleinhirns verursacht werden, die einen Druck auf das Atemzentrum ausüben. Es kann hier auch manchmal zu vorübergehenden Atemstillständen kommen, z. B. bei Aneurysma der Basilaris (Hallopeau und Girandeau) in einzelnen Fällen immer bei einer gewissen Körper- bez. Kopflage. Es kommt dasselbe übrigens auch manchmal bei Meningitis — also ohne lokale Erkrankung der hinteren Schädelgrube vor.

Bei Tabes sind apnoische Krisen (Eppinger) beobachtet worden, ob aus zentraler Ursache, oder ob durch Reflexe vom Vagus, ist wohl nicht zu entscheiden. Oppenheim beschrieb, daß bei einer an den Folgen schwerer Influenza leidenden Dame im Schlaf Atem (und Puls) aussetzten, so daß sich die Zeichen der Asphyxie einstellten und die Kranke künstlich wach gehalten werden mußte.

Das Cheyne-Stokessche Atmen ist ein periodisches Atmen derart, daß eine exspiratorische Atempause wechselt mit einer Reihe von zunächst

[1]) Diese Aufzählung ist dem Werke von Uhthoff (in Graefe-Saemischs Handbuch der Augenheilkunde) entnommen.

tiefen, dann wieder flacher werdendem Atemzügen. Als wogende Atmung bezeichnet Hofbauer Schwankungen der Atemtiefe, wie sie Mosso zuerst im Schlafe beobachtete. Manchmal folgt auf einen tiefen ein flacher Atemzug. Die „wogende Atmung" zeigt nach Hofbauer alle Übergänge zum Cheyne-Stokesschen Atmen. Beide finden wir bei Meningitis und bei Bulbärerkrankungen, bei Hirnblutungen, Schädeltraumen und beim Coma diabeticum und uraemicum, wie bei vielen anderen Vergiftungen. Macewen beschrieb bei Meningitis Atempausen von 15 Sek. Dauer, denen sofort tiefe Atemzüge folgten.

Ob eine periodische Atmung während des Schlafes, die Kauffmann in einem Falle von Stirnhirndefekt sah, ursächlich von diesem abhängig war, halte ich doch für sehr zweifelhaft. Unregelmäßigkeiten der Atmung finden sich auch bei Hysterie.

Beim Biotschen Atmen sollen die Atemzüge zwischen den Pausen gleich groß sein, was Hofbauer aber bei graphischer Verzeichnung der Atemzüge niemals finden konnte.

Tachypnoe (Steigerung der Atemfrequenz) sehen wir nach Hofbauer bei Meningitis, bei Morbus Basedowi, bei Hysterie und in manchen Fällen des diabetischen Komas, während für die Mehrzahl die Kußmaulsche große (meist beschleunigte) Atmung gilt, ebenso wie für das urämische Koma. Zudem soll nach Hofbauer bei der großen Atmung des diabetischen Komas die Inspiration verlängert sein, beim urämischen Koma soll das nicht der Fall sein.

Hofbauer beschrieb bei Basedowscher Krankheit eine besondere Form der Dyspnoe, Verlängerung der In- und Exspiration, Verflachung der Atmung, Unregelmäßigkeit der Form mit zeitweisen Atemstillständen.

Grocco und Frugoni weisen auf eine Dissoziation der Atmung hin, die so weit gehen kann, daß eine Inspiration der Intercostalmuskeln mit Exspiration des Zwerchfells zusammenfällt, und die bei Vergiftungen (Narkose) sowohl, wie bei Erkrankung der hinteren Schädelgrube vorkommt.

Alle diese Veränderungen der Atmung beruhen auf Störungen, die das Atemzentrum in der Medulla oblongata selbst angreifen.

Von den corticalen Störungen der Atmung war bereits oben bei Besprechung der Hemiplegie die Rede.

Über Inkoordination der Atmung s. auch unter Ataxie.

Die Fälle von Asthma dürften ihren Grund nicht in zentralen, sondern in peripheren Veränderungen (Bronchialmuskulatur) haben, darüber wird im zweiten Teil (unter Organneurosen) genauer gehandelt werden.

c) Störungen der Mimik.

Aufhebung der mimischen Ausdrucksbewegungen (Lachen, Weinen) bei Erhaltung der willkürlichen Innervation ist beobachtet worden von Ch. Bell, Strohmeyer, Nothnagel, Bechterew, Bruns und vielen anderen, und zwar sowohl einseitig als doppelseitig.

Zweifelhaft ist die Auffassung und nicht sicher die Lokalisation dieser isolierten Lähmung der Mimik.

Sicher ist nur die Lokalisation der einseitigen Störung in der gegenüberliegenden Hirnhemisphäre. Weiter ist von Nothnagel der Thalamus opticus als Zentrum der mimischen Ausdrucksbewegungen angesprochen worden. In der Tat sind in der Literatur eine ganze Reihe von Fällen mit positivem Befund eines Herdes (oder Tumors) im Thalamus niedergelegt (außer den oben genannten von Schreiner, Reimann, Kirchhoff, Borst, Nonne, v. Monakow). Es liegen aber so viel negative Fälle in

der Literatur vor (Schüle, Eisenlohr, Rosenthal, Anton, Touche, Roussy u. a.), daß von einer notwendigen Beziehung der Mimik zum Thalamus als einem „Zentrum“ noch nicht gesprochen werden kann. Auch in den positiven Fällen ist die Lokalisation innerhalb des Thalamus keine einheitliche. Bechterew und Borst berichten über Herde im Pulvinar, Kirchhoff über einen solchen im vorderen und medialen Kernlager, bei welch letzterer Lokalisation v. Monakow aber die Störung nicht gesehen hat. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß sich die Annahme einer Beziehung der Mimik zum Thalamus überhaupt als Irrtum herausstellt.

Zwangslachen und Zwangsweinen (Rire et pleurer spasmodique) sind ziemlich häufige Symptome. Sie bestehen darin, daß der Kranke weint oder lacht, ohne daß er es will, manchmal, ohne jeden, oder nur bei ganz geringem psychischen und dabei manchmal gar nicht nach der betreffenden Seite gefühlsbetontem Anlaß, manchmal auch beim einfachen Versuch zu sprechen, oder auch bei anderen Bewegungen, z. B. seitlichen Augenbewegungen (Oppenheim). Die Störung ist immer doppelseitig zu denken, kann jedoch bei gleichzeitig bestehender totaler cerebraler Facialislähmung nur auf einer Seite zur Erscheinung kommen. Zwangsweinen und Zwangslachen kann bei dem gleichen Kranken vorkommen, häufiger besteht nur eins von beiden, und zwar ist das Zwangslachen wohl das gewöhnlichere Symptom. Trotz des Zwangslachens und Zwangsweinens kann die willkürliche Innervation der Gesichtsmuskulatur erschwert und nur in grober undifferenzierter Weise möglich sein.

Die anatomische Grundlage der Störung bilden meist multiple Herde, die zum Bilde der Pseudobulbärparalyse führen (Siemerling und Oppenheim), sei es Erweichungen (Lacunen P. Maries u. a.), sei es Herde der multiplen Sklerose (Oppenheim) usw.

Dafür, daß überhaupt etwa ein einzelner Herd Zwanglachen und Zwangsweinen verursachen könne, scheinen mir durch eine genügend genaue anatomische Untersuchung der Beweis noch nicht erbracht, die Tatsache immerhin aber nicht undenkbar. Peigerova sah bei einem (anscheinend) rein rechtsseitigen Hirnherd schon in den ersten Tagen nach dem apoplektischen Insult Zwangslachen, durch das die noch paretische linke Seite dann manchmal mehr verzogen wurde, als die (anscheinend) normale rechte.

Brissauds Theorie, das „Faisceau psychique“, das vom Frontalhirn zum vorderen Teil des Thalamus durch den vorderen Thalamusstiel ziehen solle, bewirke das Weinen und Lachen, und seine Reizung das Zwangslachen ist wohl nur eine Theorie.

Unzweifelhaft hat das Zwangslachen und Zwangsweinen eine gewisse Verwandtschaft mit den Mitbewegungen. Wie diese muß ja Weinen und Lachen, das ja eine normale Begleiterscheinung der entsprechenden Affekte ist und besonders im Kindesalter viel ungehemmter hervortritt, allmählich eingeschränkt, gehemmt werden. Wenn nun die Bahnen, auf denen diese Hemmungen verlaufen, durch multiple Herde zerstört sind, so ist es leicht verständlich, daß eine Übererregbarkeit der zentralen Apparate des Lachens und Weinens eintritt. Wo diese Zentren aber liegen, ob wirklich im Thalamus (oder nicht noch in der Rinde selbst), ist nicht sicher zu sagen, und ebenso ist die Lage der entsprechenden Bahnen noch zweifelhaft.

Mingazzini läßt die corticothalamischen Bahnen, deren Zerstörung zu Zwangslachen führt, im Putamen verlaufen. Zerstörung der corticobulbären Bahnen des Facialis soll jedoch das gleiche Symptom machen (Franceschi).

Mit dem Zwangslachen und Zwangsweinen ist nicht zu verwechseln das Weinen und Lachen, das als Ausdruck schnell wechselnder Gemütsstimmung (psychische Inkontinenz) bei Dementia, insbesondere bei der progressiven Paralyse auftritt; ebensowenig natürlich die Weinkrämpfe der Hysterie.

Rummo beobachtete bei einer rechtsseitigen Hemiplegie außer dem Zwangsweinen und -lachen ein fast unaufhörliches Ausstoßen von bellenden und brüllenden Lauten.

VIII. Die zentralen Krämpfe.

Unter den „Krämpfen" oder Konvulsionen[1]) werden eine Reihe von Bewegungsstörungen zusammengefaßt, die sich im Gegensatz zu den Lähmungen in einer übermäßigen oder in einer unwillkürlichen Innervation von Muskeln äußern, die aber im übrigen sehr verschiedenen Ursprungs und sehr verschiedener Lokalisation sind. Nach dem Ursprung der Krämpfe könnte man sie nach den verschiedenen Teilen des Nervensystems als cerebrale, cerebellare, spinale usw. unterscheiden. Einer solchen Einteilung, die wir im übrigen nach Möglichkeit durchführen, steht im Wege, daß wir bei einer Reihe von Krampfformen, z. B. bei der Myoklonie, über den Ursprungsort nicht im klaren sind, und daß andere Krampfformen — wie das z. B. bei der Darstellung der Epilepsie sich ergeben wird — vielleicht sich aus der Erregung mehrerer Teile des Nervensystems erklären. Man kann dann ferner die Krämpfe danach einteilen, ob sie auf rein zentrifugalem Wege, oder auf reflektorischem entstehen, und man könnte da noch weitere Unterabteilungen machen. Die scharfe Durchführung einer solchen Unterscheidung verhindert auch hier die Tatsache, daß bei einzelnen Krampfformen, z. B. der Epilepsie, sowohl zentrifugale als auch reflektorische Einflüsse in Frage kommen, und die andere, daß wir über die Entstehungsart mancher Krampfformen nicht klar sind. Insbesondere ist man wohl mit der Bezeichnung „Reflexkrampf" im allgemeinen zu freigebig, vergißt dabei wenigstens die strenge Bestimmung, die die Physiologie dem Worte Reflex gibt.

Unbrauchbar als Einteilungsprinzip ist die Unterscheidung in „tonische" und „klonische" Krämpfe sowohl deshalb, weil wir bei vielen Krampfformen sowohl tonische als klonische Contractionen haben, als auch deshalb, weil unter der Bezeichnung „klonisch" sich eine Reihe ganz verschiedenartiger Zustände verbergen. Klonisch nennt man sowohl den regelmäßig unter dem Einfluß eines dauernden Reizes rhythmisch zur Auslösung kommenden Fußklonus, wie den unregelmäß intermittierenden Tic convulsif, zwei im übrigen beinahe an den beiden entgegengesetzten Enden der Reihe der Krämpfe stehende Formen.

Endlich käme noch das ätiologische Einteilungsprinzip in Frage. Auch das ist nicht anwendbar, weil einheitliche Krampfformen, wie der epileptische, auf den verschiedensten ätiologischen Grundlagen entstehen können.

Es bleibt also nichts anderes übrig, als eine gemischte Einteilung zu wählen, die zunächst die äußerlich gleichen Gesamtbilder, ferner die sowohl nach Ätiologie, wie in der Form einheitlichen Bilder berücksichtigt, und endlich versucht, in die große Menge der dann noch übrig bleibenden Krampfformen einige Ordnung zu bringen. Ausgeschaltet werden von der Beschreibung hier der Fußklonus, die Contractur, die Athetose, die Chorea. Der Fußklonus ist mit den Reflexen behandelt, Contractur und Athetose hängen mit der Hemiplegie so innig zusammen, daß sie mit ihr behandelt werden mußten, auch die Chorea konnte von diesem Kapitel nicht getrennt werden. Die Einteilung des Buches bringt es ferner mit sich, daß wir ganze Gruppen von Krämpfen hier nur flüchtig in ihrer allgemeinen pathologischen Stellung erwähnen, ihre genauere Darstellung und die Beschreibung aller möglichen Lokalisationen dem speziellen Teil überlassen müssen.

A. Epileptische Konvulsionen.

Daß die epileptischen Konvulsionen, sowohl die allgemeinen als die partiellen, mindestens zum großen Teil von der Großhirnrinde ausgehen, daran ist von vornherein kein Zweifel, ebensowenig daran, daß als Ort der Auslösung die elektrisch erregbare Region der Rinde eine große Rolle spielt.

Die elektrisch erregbare Region der Großhirnrinde.

Nachdem man lange Zeit vordere und hintere Zentralwindung gleichmäßig für elektrisch erregbar gehalten hat, hat es sich durch die bei Gelegenheit von Operationen von Cushing, Krause u. a. vorgenommenen Rindenreizungen gezeigt, daß beim Menschen — wie nach den Versuchen Sherringtons beim Affen — sich die elektrisch erregbare Zone auf die vordere Zentralwindung beschränkt. Wenn der

[1]) Zwischen Krampf und Konvulsion noch einen Unterschied zu machen, ist wohl nicht zweckmäßig.

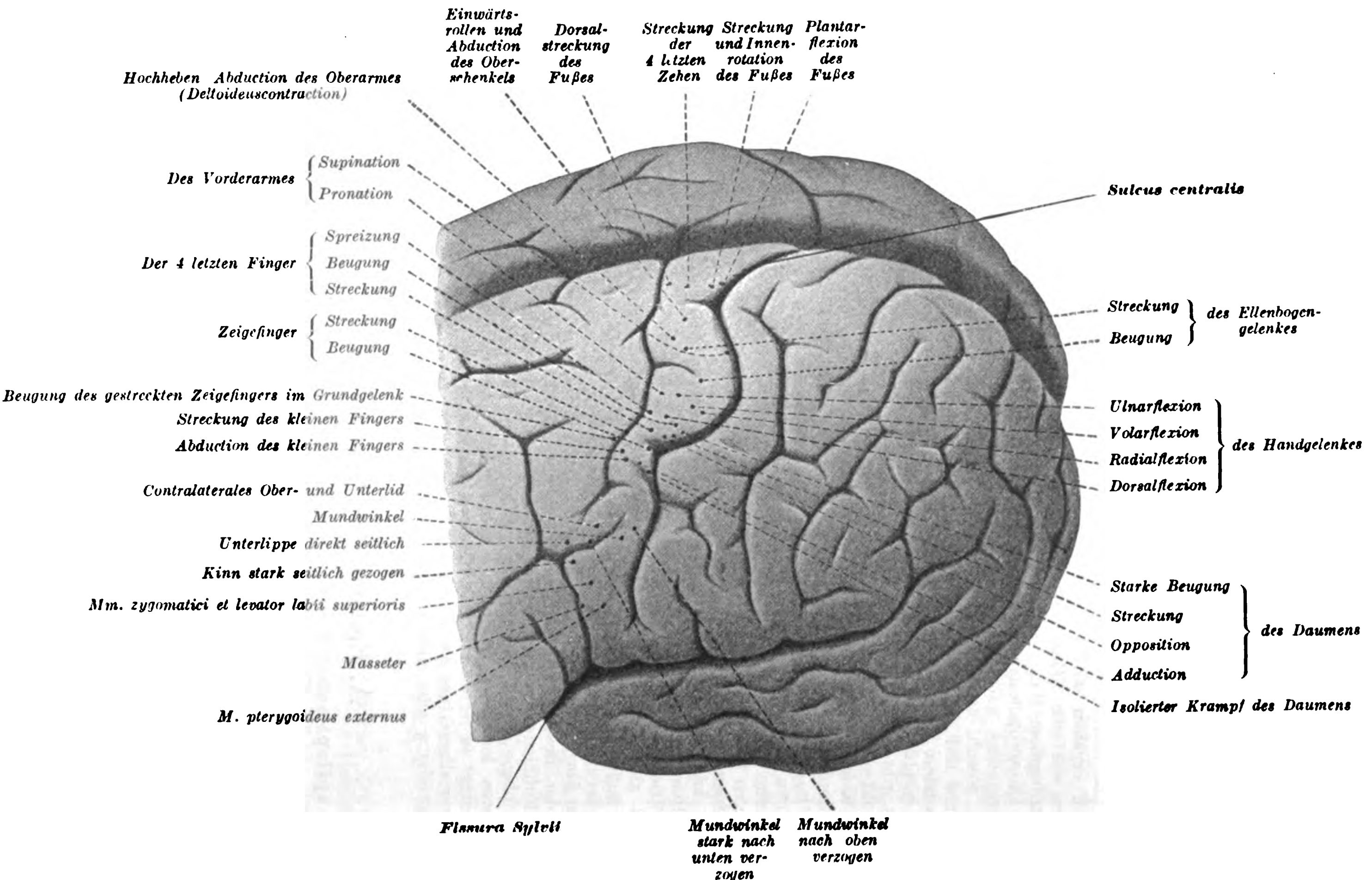


Abb. 173. Linke Großhirnhemisphäre des Menschen mit den von Krause durch die faradische Reizung gewonnenen Ergebnissen.
(Nach F. Krause.)

Beweis beim Menschen auch nicht in derselben strengen Weise, wie beim Affen durch die Versuche von Lewandowsky und Simons (S. 380) zu erbringen ist, so dürfte es doch auch hier sehr wahrscheinlich sein, daß die hintere Zentralwindung über eigene motorische Projektionsfasern nicht verfügt, daß somit auch die epileptischen Impulse schließlich die vordere passieren müssen.

Ob das elektrisch erregbare Gebiet mit dem der Betzschen Riesenpyramidenzellen übereinstimmt, ist zweifelhaft. Brodmann konnte in einem von Krause bei einer Operation (Jacksonsche Epilepsie nach infantiler Hemiplegie) elektrisch erregbar gefundenen Hirnrindenstück Riesenpyramidenzellen nicht nachweisen.

Die Lage der elektrisch erregbaren Stellen auf der Rinde geht aus der beigegebenen Figur, welche die Resultate der Operationen von F. Krause wiedergibt, hervor. Unzweifelhaft ist die Anordnung genau dieselbe wie beim anthropoiden Affen (S. 379). Auf einige Reizpunkte ist wohl beim Menschen bisher wenig geachtet, so auf die Rumpfmuskulatur. Eine Stimmbandcontraction mit Phonation ist einmal von Cushing beobachtet worden. Von einigen Autoren erwähnte Differenzen in der Art der Reizbarkeit der einzelnen Foci dürften nur auf der Unmöglichkeit beruhen, beim Menschen in gleicher Weise die günstigsten Bedingungen für die Reizung herzustellen, wie das beim Experiment möglich ist. Auch wird sich wahrscheinlicher beim Menschen einmal Gelegenheit finden, die Lokalisation der rhythmischen Kau- und Schluckbewegungen festzustellen.

Mills konnte in einem Falle durch Reizung des Fußes der zweiten und dritten Stirnwindung conjugierte Bewegungen der Augen nach der Gegenseite auslösen. Daszelbe berichtet auch Bechterew, der in demselben Falle von dem hinteren Teil der zweiten Stirnwindung auch Inspiration erhielt.

Im übrigen muß betont werden, daß die Foci nicht als isolierte punktförmige Reizstellen innerhalb unerregbarer Gebiete gedacht werden dürfen, sondern nur ungefähr den Mittelpunkt der für den betreffenden Teil bestehenden Reizregion darstellen sollen.

Über die motorischen, bzw. elektrisch erregbaren Punkte des Temporallappens und des Occipitallappens ist beim Menschen nichts bekannt.

1. Der Jacksonsche Anfall.

Es ergibt sich somit die Lage der Punkte, von denen aus direkt partielle Zuckungen und Krämpfe der Muskulatur ausgeführt werden können, ohne weiteres. Es handelt sich in den einfachsten Fällen der Rindenepilepsie, die zuerst Bravais (1827) beobachtete, und aus denen Jackson schon vor Fritsch und Hitzig die Folgerung einer Lokalisation in der Hirnrinde gezogen hatte, einfach darum, daß an Stelle der elektrischen künstlichen Reizung die mechanische durch den Druck eines Tumors, eines Knochensplitters oder dgl. getreten ist. Man bezeichnet aber wohl am besten als Jacksonsche Anfälle im Gegensatz zu dem großen epileptischen Anfall, ohne Rücksicht auf die Ursache, rein symptomatologisch alle diejenigen, die deutlich lokalisiert beginnen, um allmählich fortzuschreiten. Es ist von vornherein zu bemerken, daß dazu eine nicht unbeträchtliche Anzahl der Anfälle auch bei der sogenannten genuinen Epilepsie gehört.

Es kann die Lokalisation der (anscheinend) spontanen Muskelcontractionen eine mehr oder weniger begrenzte, ihre Ausbreitung eine mehr oder weniger fortschreitende, ihre Dauer eine sehr verschiedene sein. Die Lokalisation in der Peripherie kann sich auf Teile eines Muskels beschränken, z. B. des M. trapezius, andererseits kann fast die ganze Muskulatur einer Körperseite gleichzeitig zu krampfen anfangen. Alle quergestreiften Muskeln können krampfen, auch die Zunge, das Platysma, die Brust- und Bauchmuskulatur usw. Über die Beteiligung der glatten Muskulatur vgl. Kap. Symp. System.

Die im Beginne eines Krampfes streng lokalisierten Zuckungen können entweder lokalisiert bleiben, oder sie können sich ausdehnen und dann

auch auf die andere Seite übergehen. Die Ausbreitung erfolgt sicherlich nach der anatomischen Lage der Zentren von einem auf das andere, also wenn das Facialisgebiet begonnen hat zuerst auf die obere Extremität, dann auf die untere; wenn die obere Extremität beginnt, ziemlich gleichzeitig auf Facialisgebiet und untere Extremität (Jackson) usw. Der Krampf kann an jedem Punkte haltmachen. Breitet sich der Krampf über eine ganze Seite aus, so tritt fast immer auch eine Deviation des Kopfes und der Augen nach der Gegenseite ein. Auch die Deviation des Kopfes und der Augen kann isoliert als Zeichen einer Jacksonschen Epilepsie auftreten oder sich mit Krämpfen anderer Muskelgruppen, insbesondere des Gesichtes, verbinden. Die Ausbreitung des Krampfes auf die gegenüberliegende Seite kann in verschiedener Weise erfolgen. Entweder es fängt, nachdem die ganze eine Seite schon krampft, nun auch die andere an und die Glieder dieser zweiten Seite ziemlich gleichzeitig, oder es findet auch hier ein Fortschreiten statt, oder es beteiligen sich auch auf der zweiten Seite nur gewisse Körperabschnitte. Im letzteren Falle scheinen es am häufigsten die Gesichtsmuskeln zu sein, die auf beiden Seiten krampfen und die bei nicht einseitigem Krampf manchmal von vornherein doppelseitig beteiligt sind (Jackson, Gowers), aber auch die unteren Extremitäten habe ich als den einzigen Teil der gekreuzten Seite sich an einem sonst einseitigen Anfall beteiligen sehen. Endlich können ein Glied der zweiten Seite, oder einzelne Muskeln derselben, schon krampfen, ehe noch die erste Seite ganz betroffen ist.

Als diejenige anatomische Struktur, welche die Fortpflanzung der Krämpfe vermittelt, sind die Assoziationsfasern, bzw. die Balkenfasern anzusehen.

Die Reizerscheinungen beginnen am häufigsten mit klonischen Contractionen, die sich schnell verstärken und dann zu einem tonischen Krampf führen, der — manchmal mit kurzen Unterbrechungen — einige Sekunden dauert, um sich dann wieder in klonische Zuckungen aufzulösen. Es kann aber auch nur bei klonischen Zuckungen bleiben, und manchmal sind die Zuckungen durch so große Zwischenräume voneinander getrennt, daß man eigentlich nur von einer Reihe einzelner Contractionen sprechen kann. Die klonischen Zuckungen können in manchen Fällen wesentlich gleichzeitig in allen betroffenen Gebieten stattfinden, in anderen sich aber ganz unregelmäßig geltend machen.

Rein tonische Krämpfe sind bei Jacksonscher Epilepsie selten, kommen aber vor; ich habe sie einmal auf einen unteren Facialis, einmal auf einen Arm beschränkt gesehen (keine Autopsie). Fast rein tonisch ist immer die Seitwärtswendung des Kopfes und der Augen, wenngleich, besonders beim Abblassen des Krampfes auch an den Augen häufig nystagmusartige Zuckungen zu beobachten sind. Daß eine tonische Phase den Jacksonschen Anfall einleiten kann, gibt auch Monakow an.

Die Dauer eines Anfalls Jacksonscher Epilepsie kann sehr verschieden sein. Klonische Zuckungen können stundenlang, ja tagelang andauern. Der echte tonische Krampf dauert wohl nie länger als etwa eine halbe Minute, kann sich aber dann nach Einschiebung einiger klonischer Zuckungen wiederholen.

Die einzelnen Anfälle können sich in kleineren oder größeren Abständen folgen; folgen sie sich schnell und beteiligen eine ganze Seite, so spricht man von einem Status hemiepilepticus.

Zwischen den Anfällen Jacksonscher Epilepsie kann vollkommenes Wohlbefinden und vollkommene Funktionstüchtigkeit der Rinde bestehen. Nach stärkeren Anfällen bleibt gewöhnlich für verschieden lange Zeit —

Minuten bis Stunden — eine Parese der Muskeln zurück, die gekrampft haben, mit Anomalien der Reflexe, die an entsprechender Stelle aufgeführt wurden. Häufiger jedoch entstehen die Jacksonschen Krämpfe auf dem Boden einer dauerden Parese, und trotz sehr ausgesprochener Parese können sehr heftige Jacksonsche Anfälle bestehen. Nur mit völliger Lähmung scheinen Jacksonsche Anfälle nicht vereinbar.

Das Bewußtsein während der Jacksonschen Anfälle kann völlig erhalten sein, besonders wenn die Krämpfe auf ein enges Gebiet lokalisiert bleiben. Durch ausgedehntere und häufiger sich wiederholende Krämpfe wird jedoch das Bewußtsein immer getrübt. Dabei ist ebenso wie bei elektrischer Rindenreizung (Cushing) keine Bewegungsvorstellung vorhanden. Die Kranken sehen und fühlen die Muskeln sich zusammenziehen, das ist alles. Manche Kranke haben während des Jacksonschen Anfalles ein ängstliches Gefühl; ein Kranker gab mir im Gegenteil an, ein „wohliges Gefühl" während des Jacksonschen Anfalles zu haben. Selbstverständlich können auch völlig Bewußtlose Jacksonsche Krämpfe zeigen. Siemerling beschrieb bei genuiner Epilepsie nur auf wenige Muskeln beschränkte geringe Muskelzuckungen trotz schwerer psychischer Störung.

Die Auslösung des einzelnen Anfalles ist fast immer eine rein zentrale und vom Willen sowohl wie von sensiblen Erregungen völlig unabhängig. In seltenen Fällen sind aber Willkürbewegungen, insbesondere heftige Anstrengungen imstande, einen Anfall zunächst in die primär krampfenden Glieder gewissermaßen hineinzuleiten (P. Marie, Gowers, Rinne). Gowers beschreibt auch Fälle, in denen passive Bewegungen und die Auslösung der Sehnenreflexe an den primär krampfenden Gliedern den Anfall auslösen. Gowers erwähnt ferner einen Fall von rechtsseitiger Epilepsie (nach Fall auf den Kopf), die zu jeder Zeit durch Berührung der Haut an der oberen äußeren Ecke des linken Schulterblattes ausgelöst werden konnte. Es würde sich hier also um echte reflektorische Auslösung handeln.

Wie die Auslösung, so gelingt auch die Hemmung eines ausgebrochenen Anfalls in seltenen Fällen durch periphere äußere Eingriffe. Dem Buche von Gowers ist zu entnehmen, daß die Kenntnis der Hemmung des epileptischen Anfalls durch feste Umschnürung des primär krampfenden Gliedabschnittes schon Pelops, dem Lehrer Galens, bekannt war, und daß Odier (1811) sie auch bei organisch bedingten Krampfanfällen wirksam fand. Eine Umschnürung ist nicht unbedingt nötig; es kann ein starker Hautreiz genügen. Es handelt sich also um eine Hemmung der Entladung des krampfenden Rindenzentrums.

Wiederum nach Gowers haben Aretaeus und Maisonneuve zuerst Fälle beschrieben, in denen durch gewaltsame Dehnung der primär krampfenden Muskeln das Fortschreiten des Jacksonschen Anfalls gehemmt werden konnte. Gowers berichtet von Fällen, in welchen der Krampf das eine Mal mit Schließung der Faust, das andere Mal mit Beugung des Beines begann. Gelang es dem Kranken im Beginn im ersten Fall die geschlossene Hand mit der anderen Hand gewaltsam zu öffnen, das andere Mal das Bein zu strecken, so wurde der Anfall gehemmt; gelang das nicht, so schritt er unaufhaltsam weiter fort. Ich selbst habe einen Kranken beobachtet, bei dem Jacksonsche Anfälle (nach einer Verletzung des Gehirns entstanden) im Extensor hallucis begannen. Auch hier konnte der Anfall regelmäßig gehemmt werden, wenn der Kranke Zeit hatte, im Beginn mit dem gesunden Fuße die extendierte Zehe gewaltsam herabzudrücken. Andernfalls

war das Fortschreiten nicht mehr aufzuhalten. Diese Erfahrungen sind vielleicht ein Hinweis darauf, daß die Erregung der sensiblen Muskelnerven durch den Krampf für das Fortschreiten des *Jacksonschen* Anfalls nicht ohne Bedeutung, wenngleich nur in den seltensten Fällen notwendig ist.

Die *Ursache eines Jacksonschen Anfalls* muß ja wohl immer in einem, wie auch immer gearteten lokalisierten Reizungszustand der Hirnrinde gesucht werden. Praktisch unterscheidet man aber Fälle mit grobem Befund, und Fälle ohne solchen. Die erste Gruppe teilt sich wieder erstens in solche Fälle, in denen ein mehr oder weniger dauernder Reizzustand aufrecht gehalten wird, und zweitens in solche, in welchen eine Schädigung des Gehirns Ursache eines einmaligen oder nur einiger weniger, schnell sich folgender Anfälle ist. Das letztere kann eintreten bei einem Schädeltrauma, bei einer Erweichung oder bei einer Blutung in das Gehirn. Lokalisierte epileptische Krämpfe nach Schädeltraumen sind infolge Reizung durch Knochensplitter u. dgl. häufig. Bei Blutung und Erweichung würden sie sich als Beginn der Apoplexie häufiger ergeben, wenn man in der Lage wäre, diesen Beginn häufiger zu beobachten. Ich sah einmal im Augenblick einer Embolie solche kurzen Zuckungen, aber im allgemeinen mag bei der Apoplexie der augenblicklich eintretende Ausfall der Hirnsubstanz immerhin selten Reizerscheinungen zur Geltung kommen lassen. Häufiger sind einmalige oder einigemal wiederholte Krämpfe im Beginn einer Encephalitis.

Zu häufig sich wiederholenden Krampfanfällen führen in erster Linie die *raumbeschränkenden Prozesse* im Schädel, Tumoren, Abscesse, Cysten usw., seltener, aber immerhin häufig genug, Narben des Gehirns nach Encephalitis, Erweichungen u. dgl. Diese letzteren Fälle sind deshalb so wichtig, weil aus ihnen der häufige Zusammenhang auch der genuinen Epilepsie mit geringen Herdläsionen von *Gowers*, neuerdings besonders von *Redlich* gefolgert wird. Nur in seltenen Fällen sind die Krämpfe trotz der konstanten Wirkung der reizenden Ursache dauernde, in weitaus den meisten Fällen liegen zwischen den einzelnen Krämpfen Intervalle von Stunden bis Wochen.

Der Sitz der krampfauslösenden Ursache braucht nicht immer in der Rinde selbst, sondern kann auch im subcorticalen Marklager gelegen sein. Der Verlauf der einzelnen Krämpfe soll im letzteren Fall ein weniger gleichartiger, vielmehr mehr wechselnder sein. Es ist anzunehmen, daß bei subcorticalem Sitz des krampfauslösenden Prozesses doch eine Fernwirkung auf die Rinde statthat; es ist nicht bewiesen, daß bei Reizung der corticofugalen Fasern des Stabkranzes überhaupt epileptische Krämpfe auftreten können. *Weber* hat einige Fälle beobachtet, in denen Tumoren des *Kleinhirns* zu einseitiger Epilepsie, und zwar auf der Seite des Tumors, geführt hatten. Ob aber der Krampf hier auf dem Wege nervöser Leitungsbahnen[1]) vom Kleinhirn und nicht infolge mechanischer Ursachen (Verdrängung, Hydrocephalus) doch direkt vom Großhirn ausgelöst ist, muß wohl doch zweifelhaft bleiben.

Je weniger ausgebreitet der Krampf ist, um so mehr er sich auf einzelne Muskeln beschränkt, um so mehr kann der verursachende Herd in der Rinde der motorischen Region und speziell in der vorderen Zentral-

---

[1]) Möglichkeiten:

Kleinhirn — *Deitersscher* Kern — Rückenmark
Kleinhirn — Bindearm — Thalamus — Großhirnrinde — Pyramide — Rückenmark
Kleinhirn — Bindearm — Roter Kern — *Monakowsches* Bündel — Rückenmark

windung zu finden sein. Aber auch durch Tumoren oder Cysten in der hinteren Zentralwindung, im Temporal-, Frontal-, Parietallappen können Krämpfe Jacksonscher Epilepsie verursacht werden. Je größer der Herd, je größer der allgemeine Hirndruck, um so entfernter von der vorderen Zentralwindung kann die Ursache sein. Es kann ein Tumor auch einmal homolaterale Krämpfe machen dadurch, daß er vorzugsweise auf die gegenüberliegende Hemisphäre drückt, wie ich das bei einem vom Stirnhirn ausgehenden Tumor gesehen habe. Die Fernwirkungen spielen bei der praktischen Lokalisation von Tumoren grade in bezug auf die Jacksonschen Krämpfe eine sehr große Rolle.

Epileptische Krämpfe von Jacksonschem Typus kommen ferner vor ohne grobe anatomisch faßbare Ursache, entweder bei anscheinend diffusen Erkrankungen oder aus toxischer Ursache. Daß auch in diesen Fällen ein Erregungszustand der motorischen Region, insbesondere der vorderen Zentralwindung besteht, unterliegt kaum einem Zweifel. Die Krämpfe können genau so aussehen, wie in dem Falle eines groben pathologischen Herdes. Sie sind zwar wohl nur ganz selten streng auf einzelne Muskeln beschränkt, aber häufig fangen sie wenigstens in immer dem gleichen Muskel an und verbreiten sich ganz streng nach dem gewöhnlichen Typus. Je mehr sie von diesem Typus abweichen, z. B. in den Fällen, wo ungefähr gleichzeitig eine ganze Seite von den Krämpfen ergriffen wird, je mehr auch die einzelnen Anfälle voneinander differieren, um so eher wird man an dem Bestehen eines groben Herdes zweifeln. Im einzelnen sind die allgemeinen Ursachen solcher Konvulsionen die Meningitis jeder Form, der Pseudotumor (Nonne), Urämie, Arteriosklerose, Sinusthrombose, diffuse Lues cerebrospinalis, progressive Paralyse und endlich auch die genuine Epilepsie. Daß die echte genuine Epilepsie sich unter der Form Jacksonscher Anfälle darstellen kann, ist durch Jackson, Féré, Loewenfeld, Binswanger u. a. hervorgehoben. In der Tat gibt es zwischen dem großen epileptischen Anfall und den Anfällen mehr Jacksonscher Art alle Übergänge.

Einen Zustand, in dem einseitige epileptische Krämpfe sich häufig wiederholen, bezeichnet man als Status hemiepilepticus. Noch häufiger als die circumscripteren Jacksonschen Krämpfe geringer Ausdehnung entbehrt er der groben einheitlichen anatomischen Begründung (Status hemiepilepticus idiopathicus), kommt vielmehr auch vor als Ausdruck genuiner Epilepsie (Status epilepticus unilateralis Winkler, Mal épileptique comitial à forme hémiplégique Landouzy und Siredey), bei Urämie, bei Arteriosklerose, bei Sinusthrombose (Nonne), Meningitis usw.

Von den Jacksonschen Anfällen sind zu unterscheiden kompliziertere Bewegungsformen, die als Ausdruck epileptischer Erregung auftreten können. Es handelt sich meist um Laufbewegungen, die der Kranke entweder geradeaus (Epilepsia procursiva) oder sich drehend (Epilepsia rotatoria) ausführt. Es gibt auch Kranke, die sich nach vorn überschlagen. Auch eine „retropulsive“ Epilepsie kommt vor. Ferner kommen an den Extremitäten Bewegungen vor, die weit koordinierter und zugleich milder sind, als die Jacksonschen Krämpfe, z. B. wühlende Bewegungen der Finger. Besonders bei Kindern sind manchmal ticähnliche Bewegungen Ausdruck kleiner epileptischer Anfälle. Gowers beobachtete Nieskrämpfe als Aura des epileptischen Anfalls, auch Gähnkrämpfe[1]) kommen so vor.

[1]) Die Physiologie und Pathologie des Gähnens liegt noch völlig im Dunkeln. Gähnen ist häufig ein ominöses Symptom bei Meningitis und komatösen Zuständen.

Von den Jacksonschen Anfällen sind ferner zu unterscheiden Zustände dauernder, aber wohl immer nur geringer tonischer Reizung der Rinde, die zu contracturähnlichen Zuständen in den Gliedern führen. Reich beobachtete dauernde Seitwärtswendung der Augen und des Kopfes vom Herde weg mit Biegung der Wirbelsäule bei einem Tumor des Stirnhirns. Mit der Frühcontractur (vgl. S. 689) sind diese Zustände keineswegs identisch.

2. Der große epileptische Anfall.

Der große epileptische Anfall besteht aus einer tonischen und einer klonischen Phase. Gewöhnlich bildet die tonische Contraction des Gesichtsmuskeln und die tonische Drehung der Augen und des Kopfes nach einer Seite den Beginn. Die Drehung nach einer Seite erklärt Gowers durch die stärkere Entladung der einen Hirnhälfte. Die Arme werden im Ellbogengelenk gebeugt, die Hände zur Faust geballt, oder sie nehmen eine Stellung ein, die Gowers mit der beim Ergreifen einer Feder vergleicht. Die Beine sind fast völlig gestreckt, die Füße verdreht. Die Kiefermuskeln, die Rumpf- und Bauchmuskeln sind gespannt, die Atmung in tonischem Krampf angehalten. An den Extremitäten kommen gelegentlich auch andere Stellungen vor. Der tonische Krampf dauert im allgemeinen nur einige Sekunden, kann sich jedoch auch bis zu einigen Minuten ausdehnen.

Dann folgt die Periode der klonischen Zuckungen, die ganz allmählich sich aus dem tonischen Krampf entwickeln, indem die Erschlaffung der Muskeln zwischen den einzelnen Contractionen immer größer und die Zwischenräume zwischen ihnen immer länger werden. An ihnen beteiligen sich auch die gleichen Muskeln. Im klonischen Stadium kommt es dann häufig durch die Kieferbewegungen zum Biß in die klonisch herausgestreckte Zunge. Die Dauer der clonischen Phase beträgt gewöhnlich mehrere Minuten, nur selten kehrt das Verhältnis zwischen tonischer und klonischer Phase sich um. Rein tonische Krämpfe ohne jeden Klonus (Pritchards tetanoide Epilepsie) kommen auch vor, sind dann meist von kurzer Dauer. Rein klonische Krämpfe sind noch seltener. Häufiger kommt es vor, daß dem Tonus noch einige klonische Zuckungen vorausgehen, besonders dann, wenn die Krämpfe lokal anfangen. Hier ist dann der Übergang in den Jacksonschen Typus wieder deutlich.

Daß auch der große epileptische Anfall ebenso wie der des Jacksonschen Typus wesentlich in der Rinde vor sich geht, daran ist wohl heute kein Zweifel. Die Kußmaul-Tennerschen Versuche am Kaninchen (S. 336) dürfen eben durchaus nicht auf den Menschen übertragen werden. Ob und inwieweit überhaupt subcorticalen Zentren beim epileptischen Anfall eine selbständige Rolle zukommt, ist durchaus zweifelhaft. Binswanger und Ziehen vertreten die Anschauung, daß der tonische Krampf wesentlich in subcorticalen, der clonische in corticalen Zentren zustande käme. Die experimentellen Ergebnisse Ziehens konnte ich jedoch nicht bestätigen, und der typische Verlauf des Krampfes mit der allmählichen Lösung der tonischen Phase in die klonische kann auch eine solche Scheidung durchaus nicht sehr wahrscheinlich erscheinen lassen. Vor allem haben Oebeke, Gowers, Broadbent Fälle beobachtet, in denen nach einer einseitigen cerebralen Hemiplegie die gelähmte Seite nunmehr von den Krämpfen frei blieb. Luce berichtet andererseits in einem Falle von Krämpfen nach Ponshämorrhagie, den er auf eine Reizung des Brückengraus bezieht, ausdrücklich von rein klonischen Krämpfen.

Der Beginn mit der tonischen Phase kann sich vielleicht durch die andere zeitliche Entwicklung der Erregung erklären, die beim typischen „großen" Anfall plötzlich mit aller Stärke hereinbricht, während sie beim Jacksonschen erst allmählich anwächst.

Der große epileptische Anfall hat die gleiche Form — innerhalb der Grenzen, in denen er eben variabel ist —, ob er als Symptom der idiopathischen Epilepsie in einer ihrer Arten (vgl. Kap. Epilepsie), ob der Alkohol- und Bleiepilepsie, ob der symptomatischen Epilepsie auftritt. Zu der symptomatischen Epilepsie im weitesten Sinne sind zu rechnen die Epilepsie bei Lues, bei progressiver Paralyse, bei Hirntumor, bei Hirncysticerken, bei Gliose, bei Encephalitis, bei Sinusthrombose, bei Meningitis usw. Zu erwähnen ist das häufige Zusammenvorkommen epileptischer Anfälle mit der Tetanie (Frankl-Hochwart). Epileptische Anfälle kommen gelegentlich auch bei chronischen Psychosen, insbesondere der Dementia praecox (Christiani, Maggia, Naecke) vor.

Einzelne epileptische Anfälle oder Serien von solchen kommen auch bei vielen Vergiftungen vor, bei intestinalen (Fleisch-, Fisch-, Pilzvergiftung), bei Diabetes (vgl. L. A. Conner). Marburg beobachtete Epilepsie bei einer Kaffeebohnenesserin, Schlesinger nach Theocinmedikation. Manchmal sind epileptische Krämpfe auch der Ausdruck einer Idiosynkrasie gegen gewisse Medikamente.

Wertheim-Salomonsohn stellte einige Fälla zusammen, in denen epileptische Anfälle nach Gebrauch von Campher (Monobromcampher) auftraten. Ich beobachtete zwei Fälle, in denen eine Serie von epileptischen Anfällen wahrscheinlich auf eine Jodoformintoxikation zurückzuführen war. Gelegentlich machen eine große Reihe von Giften, die ja auch in der Pharmakologie als Krampfgifte bekannt sind (Santonin), Krämpfe. Zusammen mit Bradycardie bilden epileptiforme Konvulsionen das Syndrom der Adam-Stokesschen Krankheit.

Von den eigentlichen epileptischen Anfällen unterscheiden sich, was die Krämpfe betrifft, die eklamptischen in keiner Weise. Dagegen zeichnen sich die Eklampsien häufig aus durch die Dauer und Häufigkeit der Anfälle, die sich viele Stunden lang ohne große Pausen wiederholen können und dabei noch kontinuierlicher ineinander übergehen, als es die epileptischen Anfälle selbst im Status epilepticus zu tun pflegen. Die eklamptischen Anfälle sind dann auch häufig etwas diffuser, als die epileptischen. Auch tritt die tonische Komponente häufig mehr hervor und das „Schütteln" des Epileptikers mehr zurück. Man unterscheidet als Hauptformen die Eklampsie der Kinder und die Eklampsie der Gebärenden. Es besteht aber gar kein Unterschied außer der der Bezeichnung zwischen einem epileptischen Anfall bei Urämie und einem eklamptischen Anfall bei Urämie. Nur hat man das Bestreben, die Bezeichnung „epileptisch" zu vermeiden, wo es sich nicht um die Krankheit „Epilepsie" handelt, ist aber in diesem Bestreben keineswegs konsequent. Auch bei der Eklampsie der Kinder, seltener bei der der Gebärenden kommen einseitige Krämpfe vor, genau wie bei den oben erwähnten Formen der Epilepsie; die Tatsache ist von H. Lewandowsky hervorgehoben worden zur Begründung des corticalen Ursprungs auch der eklamptischen Anfälle.

Kinder haben besonders im ersten Lebenshalbjahr bekanntlich eine besondere Empfindlichkeit gegen alle krampfmachenden Einflüsse, besonders bei Vergiftungen, Infektionen und leichten meningitischen Reizungen. Es gibt

im übrigen gesunde Kinder, die jedes leichte Fieber mit einem oder mehreren eklamptischen Anfällen beantworten. Auch asphyktische Zustände führen bei Kindern leicht zu Krämpfen.

Worauf die besondere Empfindlichkeit des kindlichen Gehirns gegen krampfmachende Einflüsse beruht, ist natürlich noch nicht zu sagen. Es ist indessen sehr wohl möglich, daß beim Kinde viel häufiger als beim Erwachsenen subcorticale Apparate sich an der Auslösung der Krämpfe beteiligen, als beim Erwachsenen. Es entspricht der allgemeinen physiologischen Tatsache, daß der Hirnstamm des Neugeborenen in seiner Selbständigkeit und Erregbarkeit viel höher steht, als der des Erwachsenen und sich in dieser Richtung dem der Tiere nähert (Krampfzentrum im Hirnstamm, Auslösung der Kußmaul-Tennerschen Krämpfe ohne Großhirn. Ob eine besondere Empfindlichkeit der Schwangeren, bzw. Gebärenden besteht, dürfte zweifelhaft sein. Die Versuche von Blumreich und Zuntz, die die besondere Empfindlichkeit des Gehirns trächtiger Kaninchen beweisen sollen, erscheinen wegen der Methodik (intraarterielle Injektion des krampfmachenden Agens) nicht beweisend, und wenn sich die neueren Forschungen über Placentargifte (W. Liepmann u. a.) als Ursache der Eklampsie bestätigen, so würden wir auch eine erhöhte Empfindlichkeit des Gehirns Schwangerer wohl nicht benötigen.

Die Ursache des einzelnen Krampfanfalles ist ja in chemischen Momenten in den Fällen gegeben, wo eine Vergiftung, sei es exogenen, sei es endogenen Ursprungs, nachzuweisen ist; es gilt das insbesondere von den Eklampsien, sei es daß sie in urämischen, intestinalen, placentaren Giften oder in einem Versagen gewisser Drüsen mit innerer Sekretion (Parathyreoidea) ihre Begründung finden. Es ist darüber in dem Kapitel über Stoffwechsel und Nervensystem, sowie im speziellen Teil näheres zu finden, ebenso auch über die Frage, inwieweit die These bewiesen ist, daß auch der genuinen Epilepsie Stoffwechselstörungen zugrunde liegen.

Wie bei der genuinen Epilepsie und bei den diffusen Erkrankungen, die zur Epilepsie führen, die Auslösung des einzelnen Anfalles zu erklären ist, ist eine unbeantwortete Frage. Denn nur in seltenen Fällen sind auslösende Momente nachzuweisen. Als solche gelten seelische Erregungen, auch körperliche Anstrengungen, insbesondere und häufig Alkoholgenuß. Das häufige Auftreten der Anfälle im Schlaf kann nicht ohne weiteres auf die zirkulatorischen Begleiterscheinungen des Schlafes bezogen werden. A. Pick stellt fest, daß die Hauptmenge der Anfälle in die Perioden der größten Schlaftiefe falle.

Auch sonst ist die Vorstellung, daß der Anfall durch vasomotorische Veränderungen im Schädel bedingt sei, eine Vorstellung, die zu der Therapie der Exstirpation des Ganglion supremum geführt hat, (Jonnesco, nicht exakt begründet, ebenso wie die Annahme Kochers, der Anfall beruhe auf einer intrakraniellen Drucksteigerung als widerlegt gelten darf. Arndt und Nawratzki haben gezeigt, daß diese Drucksteigerung durch den Anfall selbst erst bedingt wird. Die von Eckert beobachteten ausgezeichneten Erfolge der Lumbalpunktion bei der Eklampsie nach Keuchhusten müssen indes doch die intrakranielle Drucksteigerung als Hilfsursache einzelner Krämpfe erscheinen lassen. Auch ich habe bei Kinderkrämpfen verschiedener Ursache von der Lumbalpunktion günstige Erfolge gesehen.

Daß der einzelne Anfall bei einem Epileptiker gelegentlich durch reflektorisch wirkende Ursachen (Narben, Eingeweidewürmer, Ohraffektionen usw.) ausgelöst werden kann, daran ist wohl nicht zu zweifeln.

Féré beschrieb auch Fälle, in denen Reizungen der höheren Sinnesorgane (Geräusche, Gerüche, Wechsel der Beleuchtung) den Anfall auslösten,

und einen anderen, in dem besonders Urin- und Kotentleerung in dieser Weise wirkten. Krause beobachtete einen epileptischen Anfall bei einem Menschen, bei dem dann nach Verabreichung eines Laxans mit dem Stuhl ein Haufen lebender Fliegenlarven abging. Frey und Fuchs meinen, daß vielleicht Erkrankungen der Nase und des Ohres etwas leichter Anfälle auslösen, als andere periphere Reize, eine Disposition zur Epilepsie verlangen sie auch beim Vorhandensein solcher Reize; sie konnten aus der gesamten Literatur keinen Fall feststellen, in welchem das Ausbleiben der Anfälle nach Beseitigung des Reizes länger als vier Jahre beobachtet worden wäre. Eigentliche epileptogene Zonen sind sehr selten.

Auch die sogenannten eklamptischen Anfälle sind nur in einer verschwindend geringen Anzahl von Fällen reflektorisch ausgelöst. Insbesondere werden Zahndurchbruch und Helminthiasis fast allgemein als reflektorische Ursache abgelehnt. Einige sichere Fälle von reflektorischer Auslösung bei Kindereklampsie stammen von Demme (Mastdarmpolyp), Henoch (Blasensteine), Hodgdon (Phimose).

Aber über die Frage, ob es eine Reflexepilepsie im eigentlichen Sinne gibt, d. h. eine Epilepsie, die nur durch reflektorische Einflüsse aufrecht erhalten wird und mit deren Fortfall schwindet, sprechen sich jedoch gerade die erfahrensten Autoren, Gowers insbesondere, sehr zweifelnd aus (vgl. spezieller Teil). Oppenheim erkennt indes eine echte Reflexepilepsie an. Plavec beschreibt einen recht instruktiven Fall, in welchem eine Epilepsie anscheinend zuerst nach Extraktion des reflexverursachenden cariösen Zahnes verschwand, bis nach einigen Jahren die genuine Epilepsie unzweifelhaft war.

Wegen ihrer Verwandtschaft mit der Epilepsie sei nunmehr zunächst die Myoklonie beschrieben.

B. Myoklonie.

Als Myoklonie (Seeligmüller) wird eine besondere Art unwillkürlicher Muskelzuckungen bezeichnet, die zuerst von Friedreich beim Paramyoclonus multiplex beschrieben worden ist. Die Myoklonie ist charakterisiert durch schnelle, blitzähnliche, arhythmische Zuckungen einzelner Muskeln oder Muskelteile (aber nicht fibrilläre Zuckungen), die sich häufig wiederholen, ihren Sitz dauernd wechseln und im allgemeinen zu keinen oder nur ganz unerheblichen Lokomotionen der Gliedteile führen. Die Zuckungen sind willkürlich nicht nachahmbar (Remak). Der Wille kann im geringen Maße die Zuckungen unterdrücken. Im Schlaf hören sie meist, nicht immer, auf, und beginnen dann in einer Anzahl von Fällen nach dem Erwachen mit besonderer Heftigkeit wieder. Durch sensible Reize und psychische Erregungen werden sie gesteigert. Die untere Extremität ist der Lieblingssitz der Erkrankung, die indessen nicht nur die oberen Extremitäten, sondern auch Zungenschlundmuskeln und Zwerchfell, (in einem Fall von Bührer) sogar die Augenmuskeln beteiligen können.

Manchmal ist die Affektion auf einen einzigen Muskel, so in einem Falle von Huchard und Fiessinger auf den Tensor fasciae latae beschränkt.

Streitig ist die Bedeutung der Beteiligung des Gesichts, das in den Friedreichschen Fällen frei war, während Schultze eine Form des Tic convulsif des Gesichts der Myoklonie zurechnet und ihn als Monoklonie gegenüber den Polyklonien bezeichnet.

Mit der eigentlichen Chorea (minor, Huntingtoni usw.) kann die Myoklonie nicht verwechselt werden. Auch eine Verwandtschaft mit Tetanie, Paralysis agitans u. a. Bewegungsstörungen, die Lundborg annimmt, halte

ich nicht für gegeben. Dagegen ist ein Teil der Fälle von Henochs Chorea electrica, wie Henoch übrigens selbst zuzugeben bereit ist, Myoklonie (ein anderes aber wohl Tic). Auch spontane Bewegungen der Chorea electrica Dubinis — im übrigen offenbar einer Infektionskrankheit eigener Art — scheinen der Myoklonie anzugehören. Die Chorea electrica Bergerons — heftige stoßweise Muskelcontractionen mit erheblichem lokomotorischem Effekt — hat wieder mit Myoklonie nichts zu tun.

Die Myoklonie kommt weiter vor gemeinsam mit Epilepsie (Myoklonusepilepsie von Unverricht, Fälle von Brisoles, Mott, Lundborg u. a.). Nach Hoffmann hatten sogar unter 53 Epileptikern 18 myoklonische Erscheinungen.

Die Myoklonie kann vor diesen Fällen den eigentlichen epileptischen Anfällen vorausgehen oder sich einstellen, wenn die eigentliche Epilepsie sich bessert (vgl. im übrigen Kap. Epilepsie).

Wegen dieser Verwandtschaft mit der Epilepsie (und auch der therapeutischen Wirkung der antiepileptischen Behandlung) nehmen Seppilli, Hoffmann u. a. als Ursprung der myoklonischen Zuckungen die Hirnrinde an. Murri hat in einigen Fällen auch einen pathologisch-anatomischen Befund in der Rinde, speziell der Rolandoschen Region erhoben. Auch der Ausgang der Myoklonie in Demenz (Dementia myoclonica Lundborgs, könnte ja in dem Sinne einer cerebralen Lokalisation gedeutet werden. Friedreich und Unverricht glauben indes an einen spinalen Sitz der Erregung, der jedenfalls durchaus nicht ausgeschlossen ist. Wenn es sich um eine corticale Ursache handelte, so müßten jedenfalls kleinste Rindenteilchen in Erregung versetzt werden und die Erregung von ihnen aus sich auch nicht weiter in der Rinde fortpflanzen. Diese Annahme macht immerhin einige Schwierigkeiten. Ob der Paramyoclonus multiplex Friedreichs mit den Fällen von Unverricht, Lundborg eine nosologische Einheit bildet, steht dahin (s. speziellen Teil). Lenoble-Aubineau beobachteten in der Bretagne eine familiär vorkommende und mit Nystagmus komplizierte Myoklonie (Nystagmusmyoklonie).

Ferner sind myoclonische Zuckungen beobachtet bei progressiver Paralyse (Hermann). Ich habe einen Fall von progressiver Paralyse gesehen, in welchem gerade immer während des Schlafes von myoklonischen nicht zu unterscheidende Muskelzuckungen auftraten.

Kemmler beobachtete bei Paralyse Zuckungen in einzelnen Muskeln, die sich aber von der Myoklonie dadurch unterscheiden, daß sie rhythmisch und mit dem Pulse synchron waren. Kemmler vermutet Reizung der Hirnrinde durch eine pulsierende Arterie. Indessen bestreitet O. Fischer auf Grund genauerer Vergleichungen, daß diese Zuckungen mit dem Pulse synchron sind, stellt vielmehr fest, daß sie ihren eigenen Rhythmus haben.

Leubuscher beschrieb Myoklonie bei einem Bleikranken — vielleicht gehören auch von Stewart beobachtete Zuckungen einzelner Muskeln bei Bleikranken hierher —, Oppenheim zusammen mit progressiver Muskelatrophie, ferner mehrere Male gemeinsam mit Urtikaria. Ich sah Myoklonie bei Arteriosklerose mit multiplen cerebralen Erweichungen

Flatau und Sterling nehmen in einem (noch mit Tumor und Chorea komplizierten) Fall eine Encephalomyelitis subacuta als Grundlage an. Etienne beschreibt ein einseitiges „Syndrome hémitonolonique posthémiplégique“, dessen Zugehörigkeit zur Myoklonie jedoch schon wegen der Rhythmik der beobachteten Zuckungen recht zweifelhaft ist.

Die Myoklonie ist zum Teil als hysterisches Symptom bezeichnet worden. Davon, daß die Myoklonie als solche zur Hysterie zu rechnen sei, kann nach

dem Stande der Dinge heute keine Rede mehr sein, ja es scheint mir zweifelhaft, ob die Myoklonie überhaupt jemals als Zeichen der Hysterie aufgefaßt werden darf. Daß degenerierte Hysterische auch einmal an Myoklonie leiden können, berechtigt nicht, diese so exquisit unwillkürliche (dem Pithiatismus Babinskis so ganz fernstehende) Krampfform als hysterisch zu bezeichnen.

C. Krämpfe durch Erregung der zentralen Bahnen.

Krämpfe durch Erregung der zentralen Bahnen kommen zweifellos vor. Sitzt der auslösende Herd, etwa ein Tumor, im Gehirn, also im Stabkranz, so werden sich die durch Reizung des Stabkranzes ausgelösten Krämpfe von ganz leichten Anfällen der corticalen Jacksonschen Epilepsie nicht trennen lassen, wenngleich nach den experimentellen Erfahrungen der typische Rindenkrampf nur von der Rinde ausgelöst werden kann. Die Krämpfe, die wir bei hochsitzenden, das Rückenmark komprimierenden oder reizenden Prozessen beobachten und die wesentlich wohl durch die Pyramidenbahn fortgeleitet werden, haben gewöhnlich den Charakter einzelner, wenn auch oft sich wiederholender kurzer Zuckungen oder Tetani.

D. Krämpfe durch Erregung subcorticaler Zentren.

Die Frage, ob bei dem großen epileptischen Anfall auch subcorticale Zentren beteiligt sind, war bereits berührt worden. Ein Beweis dafür schien nicht erbracht; am ehesten konnte noch an eine Beteiligung des Hirnstammes bei der Eklampsie der Kinder gedacht werden.

Wegen der Nothnagelschen Aufstellung eines Krampfzentrums in der Brücke ist ferner das Vorkommen von Krämpfen bei Brückenerkrankungen von Interesse. Luce hat vor nicht langer Zeit die hierher gehörigen Fälle zusammengestellt. Er schließt, daß die Krämpfe nur vorkommen — und auch nur in verhältnismäßig sehr seltenen Fällen — bei Erkrankung des motorischen, d. h. des Fußanteils der Brücke, und bezieht sie auf die Erregung des Brückengraus. In dem Falle Luces waren die Krämpfe rein klonisch, und die Zuckungen hatten etwas Unbestimmtes, Flatterndes und hatten besonders die Rumpfmuskulatur ergriffen. In einem Falle Sorgos von Tumor der Vierhügelgegend hatten die als Krämpfe bezeichneten Zuckungen, die sich allmählich von Muskelgruppe auf Muskelgruppe fortpflanzten, mehr den Charakter eines grobwelligen Tremors. Winkler berichtet in einem Falle von Epilepsia alternans, den er auf Erkrankung des Pons bezieht — die Deutung scheint angesichts des Vorhandenseins mehrerer Tumoren sehr zweifelhaft —, von mehr tonischen Krämpfen. Es ist aber wohl noch nicht einmal sicher, daß diese Brückenkrämpfe nicht durch Reizung der hier verlaufenden cerebrofugalen Bahnen, dann also nicht direkt der grauen Substanz, ausgelöst werden.

Auch bei Erkrankungen des Kleinhirns sind Krämpfe verschiedener Art beobachtet worden. Über die hemiepileptischen Krämpfe bei einseitigen Erkrankungen des Kleinhirns auf der Seite der Erkrankung war bereits gesprochen (S. 748).

Tetanusartige, anfallsweise auftretende Krämpfe (Tetanus like seizures) beobachtete als immerhin sehr seltenes Symptom bei Kleinhirnerkrankungen zuerst H. Jackson. Nach Oppenheim wird diese tetanische Muskelstarre doch meistens durch einzelne Stöße — als ob ein elektrischer Schlag den ganzen Körper durchführe — oder auch durch klonische Zuckungen unterbrochen. Ich sah in einem Falle auch diese kurzen Stöße ab und zu isoliert (ohne tetanische Starre) auftreten.

Die „Cerebellar Attitude“ ist von den Tetanuslike seizures zu unterscheiden.

Zwangsbewegungen, beim Tier ein so typisches Symptom, sind beim Menschen infolge von Kleinhirnerkrankung äußerst selten. Ballance hat sie nach Kleinhirnoperationen beobachtet. Häufiger ist eine Zwangshaltung des Kopfes, wobei nach Batten das Ohr der dem Tumor entgegengesetzten Seite tiefer steht.

E. Krämpfe durch Erregung des peripherischen Neurons.

Es erscheint sicher, daß auch die Erregung der Ursprungszellen des peripherischen Neurons zu Krämpfen führen kann. Auch die Myoklonie wird ja von einigen hier lokalisiert. Der Typus dieser Form der Krämpfe scheint aber der Hemispasmus facialis zu sein, den Brissaud, dann Meige u. a. mit Recht von dem später zu beschreibenden Tic convulsif und anderen Krampfformen im Gesicht abgetrennt haben [1]).



Abb. 174. Hemispasmus facialis. (Nach Babinski.)

Der Hemispasmus facialis tritt intermittierend mehr oder weniger häufig in Paroxysmen auf. Er beginnt meist mit klonischen Zuckungen, um dann tonisch zu werden; er kann aber auch rein tonisch oder rein klonisch sein. Seine Dauer beträgt Sekunden bis Minuten. Er kann im Gegensatz zum Tic auch im Schlaf auftreten, wie Brissaud und Babinski betonen [2]).

Brissaud zeigt, daß der Hemispasmus facialis ganz dem Erfolge der Reizung eines peripheren Nerven entspräche, mit keiner Willkürbewegung Ähnlichkeit habe. Babinski fügt hinzu, daß beim Hemispasmus Bewegungscombinationen ausgeführt würden, die willkürlich niemals vorkämen, z. B. ein Schluß des Auges zusammen mit einer Hebung der Augenlider. Während Brissaud an den reflektorischen Ursprung des Hemispasmus facialis glaubt, macht Babinski wohl mit Recht gegen diese im übrigen hypothetische Aufstellung die Übereinstimmung des Krampfes mit dem Erfolge der Reizung eines motorischen Nerven geltend. Sie spricht durchaus für den Sitz der Erregung im Nerven oder im Kern. In der Tat sind periphere Ursachen wiederholentlich gefunden worden, so hat z. B. F. Schultze in einem Falle von Aneurysma der Vertebralis einen Spasmus facialis beobachtet, für dessen von anderen Autoren vermutete reflektorische Entstehung kein Beweis vorliegt. Von den beiden Möglichkeiten, die Babinski zuläßt, Entstehung im peripheren Nerv oder im Kern würde die letztere wohl die wahrscheinlichere sein, weil die Entstehung eines klonisch-tonischen oder rein tonischen Krampfes in einem peripheren Nerven sonst nirgends bewiesen ist, dagegen einem Zentralorgan ohne weiteres zuzutrauen ist. Die nucleare Entstehung ist ohne weiteres sehr wahrscheinlich, wenn der Hemispasmus Symptom einer Erkrankung, bzw. Neubildung im Hirnstamm ist.

[1]) Ich halte es nicht für zweckmäßig, die beiden Krampfformen als Tic impulsif und Tic convulsif zu bezeichnen.

[2]) Bei Erb findet sich die Angabe, daß schon Oppolzer die Fortdauer mancher Facialiskrämpfe im Schlaf bekannt war.

Der Hemispasmus facialis ist das Prototyp für eine ganze Reihe anderer klonisch-tonischer Krämpfe, welche anscheinend in allen Muskeln auftreten können, manchmal mit, manchmal ohne nachweisbar anatomischen Herd. Wir verweisen für die genaue Symptomatologie auf den zweiten Teil und erwähnen hier nur Kaumuskelkrämpfe (Herde in der Brücke), Zungenkrämpfe, Krämpfe des Gaumensegels (Leube) (Oppenheim bei Tumor des Kleinhirns), der Stimmbänder. Auch der Singultus ist in einer Reihe von Fällen wohl rein zentrifugaler Entstehung (Strümpell). Mir ist ein Fall bekannt, in welchem er mehr als ein Jahr das einzige Symptom eines Tumors der Medulla oblongata war. Auch bei den vom Rückenmark aus innervierten Muskeln kommen Krämpfe des gleichen peripheren Typus vor, z. B. in einem Fall von Eulenburg im Gebiet der Nn. thoracici anteriores usw. Sicherlich gehören auch manche Formen von Torticollis (Caput obstipum spasticum) hierhin. Im Rückenmark scheinen gröbere Herde oder Tumoren als Ursache der Spasmen seltener zu sein, als in der Medulla oblongata (vgl. speziellen Teil).

Die Differentialdiagnose dieser „nuclearen“ Krämpfe kann schwierig sein. Wo sie nachzuweisen ist, dürfte die Ausbreitung des Krampfes in Übereinstimmung mit der Ausbreitung motorischer Nerven (z. B. die manchmal beobachtete Beteiligung des Stimmbandes bei Accessoriuskrampf, Gerhardt) entscheidend sein. Beim Hemispasmus facialis kann die Differentialdiagnose gegenüber der Jacksonschen Epilepsie Schwierigkeiten machen. Von den Crampi unterscheiden sich die hier behandelten Krämpfe durch das Fehlen der Schmerzhaftigkeit.

Die Differentialdiagnose gegenüber den reflektorischen Krämpfen wird dadurch noch besonders erschwert, daß es sicherlich zentrale, bzw. zentrifugale Krämpfe gibt, die sich nicht in den Kernen, sondern in höheren Zentren, insbesondere des Hirnstammes, abspielen. Ein solcher Mechanismus ist z. B. das Brechzentrum in der Medulla oblongata — das ja im wesentlichen auf sympathische Organe, aber doch auch auf Körpermuskeln (Bauchpresse) wirkt. Es kann reflektorisch, aber auch durch direkte Reizung — chemische durch Apomorphin, mechanische durch gesteigerten Hirndruck oder Blutungen in der Medulla oblongata — erregt werden. Auch krampfhafte Erregungen anderer Zentren, z. B. des Schluckzentrums, kommen vor. So beobachtete Klien klonische synchrone Krämpfe aller beim Schluckakt innervierten Muskeln, also einer funktionellen Einheit (zusammengesetzt aus Muskeln der Nervengebiete V, X, XI, XII, cerv. III u. IV), einmal einseitig, einmal doppelseitig bei Herden im Kleinhirn (wohl durch Fernwirkung auf die Medulla oblongata). Für die feinere Unterscheidung der Lokalisation der peripheren und reflektorischen Krämpfe wird eine minutiöse Symptomatologie des Einzelfalles noch viel tun können.

F. Myokymie.

Als Myokymie ist von F. Schultze ein Wogen der Muskulatur, das zum Teil fibrillär ist, zum Teil aber auch ganze Muskeln ergreift, beschrieben worden. Vorher hatte Kny solche Fälle beschrieben, und nach Bernhardt gehört schon ein von Morvan (1896) beschriebener Fall von Chorée fibrillaire hierhin. Es kann sich nur auf einen Muskel oder Teile von ihm beschränken oder auch fast die ganze Muskulatur des Körpers beteiligen. Prädilektionsmuskeln scheinen die Wadenmuskeln zu sein. Bernhardt beschrieb die Myokymie einseitig im Facialisgebiet (mit Ausnahme des M. stapedius und der Gaumensegelmuskulatur). Bei kraftvoll ausgeführten willkürlichen Bewegungen traten in den Schultzeschen Fällen schmerzhafte Crampi auf. Der zentrale Ursprung der Myokymie ist wohl sehr zweifelhaft. In den meisten Fällen

ist eine Ursache nicht nachzuweisen. Remak sah die Myokymie im Facialisgebiet als Frühsymptom einer multiplen Sklerose. Haenel beobachtete ein der Myokymie nahestehendes, aber auch der Tetanie verwandtes Krankheitsbild als Folge einer Bleiintoxikation. C. Mayer und Frohmann beobachteten Myokymie in je einem Falle zusammen mit Erscheinungen der Myelitis transversa.

P. Marie sah nach Apoplexien eigenartige unregelmäßige Zuckungen in der Muskulatur der Hüfte und des Oberschenkels, die auch bei Hemiplegie merkwürdigerweise doppelseitig sind.

G. Reflexkrämpfe.

a) Tetanus.

Der Begriff des Reflexkrampfes ist im Kap. Rückenmarksphysiologie gegeben worden. Das Strychnin, mit dem wir experimentell am besten die Reflexkrämpfe demonstrieren, spielt ja auch in der menschlichen Pathologie bei Vergiftungen eine gewisse Rolle. Die Symptome der Strychninvergiftung sind beim Menschen keine anderen als beim Tiere.

Viel häufiger als die Strychninvergiftung ist beim Menschen der Reflexkrampf des Tetanus (Wundstarrkrampf). Im Tetanus sehen wir eine dauernde Anspannung der Muskeln, welche durch klonische Krämpfe anfallsweise auf das Äußerste verstärkt wird. Daß der Tetanus einen Reflexkrampf darstellt, ist experimentell bewiesen durch die Versuche von Courmont und Doyon, die feststellten, daß an dem Hinterbein eines Hundes, dem das Rückenmark oberhalb der Lendenanschwellung durchschnitten und dem dann die sensiblen Wurzeln der Lendenanschwellung durchtrennt worden waren, die tetanischen Krämpfe ausblieben (genau entsprechend dem Heringschen Versuch für das Strychnin). Die Durchschneidung der hinteren Wurzeln eines Gliedes allein (Autokratow, Goldscheider, Courmont und Doyon), ohne Rückenmarksdurchschneidung, vermindert nur die Intensität der Krämpfe, genügt aber zu ihrer Beseitigung nicht, weil die motorischen Nervenkerne dieses Gliedes dann durch die sensiblen Nerven anderer Körperteile reflektorisch in Erregung versetzt werden können.

Wenn es durch die Untersuchungen von Gad, Verworn u. a. wahrscheinlich geworden ist, daß der Angriffspunkt des Strychnins nicht die Vorderhornzellen (bzw. die Hirnnervenkerne) selbst, sondern Mechanismen des Hinterhörner sind, so wird man dasselbe mit Wahrscheinlichkeit auch vom Tetanusgift annehmen können.

Der Tetanus beginnt beim Menschen fast immer in den Kaumuskeln (Trismus). Es muß das wohl auf eine besondere Empfindlichkeit der Trigeminuszentren im Pons gegen das Tetanusgift zurückgeführt werden. Beim Tier beginnt im Unterschied vom Menschen der Tetanus gewöhnlich in Form der lokalen Contractur in dem Gliede, das das Tetanusgift aufgenommen hat. Es wird dafür von H. Meyer u. a. bekanntlich eine Wanderung des Tetanustoxins in den Nervenfasern selbst zum Rückenmark hin verantwortlich gemacht derart, daß die zuerst von dem Gift getroffenen Teile der grauen Substanz auch zuerst reflexübererregbar werden. Beim Menschen kommt eine solche lokale Contractur nur in der großen Minderzahl der Fälle vor. Die Lokalisation ist im übrigen in den einzelnen Fällen etwas verschieden. Manchmal sind obere, manchmal untere Extremitäten mehr betroffen, besonders verhängnisvoll sind die Krämpfe der Atemmuskulatur. Die tetanische Starre erzeugt eine typische Körperhaltung. Der Kopf ist opisthotonisch nach hinten gezogen, die Wirbelsäule nach vorn ausgebogen (Emprosthotonus), die Bauchmuskulatur ist hart, so daß die Bauchmuskulatur manchmal wie in Muskelmodellen hervortritt. Das Gesicht ist

eigentümlich gespannt. Häufig ist beim Menschen als lokalisierte Krampfform nur der (meist mit peripherer Parese komplizierte) Kopftetanus (Rose).

Die Bezeichnung Reflexkrampf ist beim Tetanus nicht so aufzufassen, daß nur auf grobe äußere Reize Anfälle auftreten. Die Anfälle treten vielmehr meist scheinbar spontan auf, sei es, daß unbemerkt reflektorische Reize wirksam werden, sei es — was wahrscheinlich ist —, daß diejenigen Erregungen, die dem Körper ja immer von der Außenwelt zugeleitet werden, aufgespeichert und dann plötzlich entladen werden. In manchen Fällen ist es übrigens sehr auffallend, daß auch starke äußere Reize durchaus nicht immer zu Anfällen führen, während solche häufig spontan auftreten. Auffallend ist es auch, daß die Steigerung der Sehnenreflexe manchmal gar nicht bemerkbar und vielleicht nie sehr hochgradig ist. Patellarklonus oder Fußklonus habe ich nie hervorrufen können, so daß die Zentren der einzelnen Reflexarten wohl jedenfalls nicht gleichmäßig von dem Tetanusgift affiziert werden.

Die Diagnose des ausgebildeten Tetanusanfalls ist meist nicht zu verfehlen. Einen Augenblick kann man wohl manchmal gegenüber gewissen Formen der Hysterie zweifelhaft sein. Berger beschrieb einen Fall, in dem eine Influenzaencephalitis — offenbar durch Rindenreizung — Anfälle von Trismus und Tetanus gemacht hatte, die von echtem Tetanus nicht zu unterscheiden waren [1]). Ist nur erst der Trismus vorhanden, so mag man an die seltenen anderen Entstehungsweisen eines solchen noch denken, das Gesamtbild gibt aber sehr bald die Diagnose.

β) Lyssa.

Dem Tetanus sehr nahe stehen die Reflexkrämpfe der Lyssa, so nahe, daß die beiden Krankheiten selbst ja bis vor nicht allzu langer Zeit als eine Einheit behandelt wurden. Die Reflexkrämpfe äußern sich bei der Lyssa bekanntlich hauptsächlich im Gebiete der Schlund- und Atemmuskulatur, die besonders beim Versuch der Nahrungsaufnahme ausgelöst werden (Hydrophobie). In der Tat kann der Tetanus der Hydrophobie außerordentlich ähnlich sehen (Tetanus hydrophobicus).

γ) Der Tetaniekrampf.

Als Reflexkrampf wird von Schlesinger, ebenso von Frankl-Hochwart auch der Krampf der Tetanie angesehen. Der Tetanieanfall ist ein tonischer Krampf, der, bilateral auftretend, zunächst die oberen Extremitäten ergreift und in weitaus der Mehrzahl der Fälle durch die vorwiegende Beteiligung der Interossei und der kleinen Handmuskeln die Hand in die bekannte Geburtshelfer- oder Schreibstellung bringt. Die Beteiligung der unteren Extremitäten ist gewöhnlich, ebenso die der Gesichts- und Kiefermuskeln, selten die der Brust-, Bauch-, Hals- und Zungenmuskeln, noch seltener der Augenmuskeln und bei Erwachsenen die des Zwerchfells.

Dagegen sind bei Kindern bis zum dritten Lebensjahr die Respirationskrämpfe (Stimmritzenkrampf) als Symptom, vielfach als einziges Symptom der Tetanie sehr häufig. Es handelt sich um einen symmetrischen tonischen Krampf der Glottisverengerer, häufig aber verbinden sich damit auch Zwerch-

[1]) Es bestand aber doppelseitiger Babinski in diesem Falle, was bei Tetanus meines Wissens nie vorkommt.

fellkrämpfe (Phrenoglottismus von Bouchut). Bei Kindern kommen zusammen mit völligem Aussetzen der Atmung tonische Krämpfe der gesamten Muskulatur vor (Tetanus apnoicus von Elsässer). Auch ganz abortive Anfälle kommen vor.

Die Dauer der tonischen Krämpfe schwankt zwischen Sekunden und Tagen.

Frankl-Hochwart giebt folgende Gruppen der Tetanie der Erwachsenen: idiopathische Tetanie, Tetanie bei Magen- und Darmaffektionen (insbesondere Magendilatation), Tetanie bei akuten Infektionskrankheiten. Seltene Fälle von Tetanie bei Vergiftungen, Tetanie der Maternität, Tetanie nach Kropfexstirpation und vielleicht bei Schilddrüsenmangel, Tetanie im Zusammenhang mit anderen Nervenkrankheiten (M. Basedowii, Hirntumor, Cysticerken, Syringomyelie). Dazu kommt dann die Tetanie der Kinder.

Für die Tetanie der Kinder ist von Heubner die Bezeichnung Spasmophilie vorgeschlagen. Dieser Name (der früher in anderem Sinne schon von Féré gebraucht wurde) ist insofern zweckmäßig, als er im Unterschied von einem Symptom, dem Tetanieanfall, die ganze Krankheit bezeichnet, und zu dieser Krankheit nicht nur die Tetanieanfälle, sondern auch die Symptome der Übererregbarkeit peripherer Nerven und auch epileptische, bzw. eklamptische Anfälle gehören. Escherich macht gegen die Bezeichnung der Spasmophilie geltend, daß keineswegs alle Formen der Kinderkonvulsionen, insbesondere die Eklampsie, zur Tetanie zu rechnen seien.

Daß die Tetanie als Krankheit toxische Ursachen hat, unterliegt heute wohl kaum einem Zweifel mehr. Durch die Arbeiten der Wiener Schule (Erdheim, Pineles u. a.) gewinnt dabei die Ansicht immer mehr an Boden, daß der Ausfall der Epithelkörperchen (Gland. parathyeoideae) nicht nur zur Tetanie führe, sondern, daß das Versagen der Epithelkörperchenfunktion in der Mehrzahl der Fälle die Ursache der Tetanie sei. Daß bei der Tetanie nach der Schilddrüsenexstirpation nicht die Schilddrüse, sondern die Epithelkörperchen die Schuld trage, kann wohl als bewiesen angesehen werden (Erdheim). Auch die Tetanie der Kinder wird von Escherich ganz allgemein auf Erkrankungen (zum Teil auf Blutungen) der Epithelkörperchen zurückgeführt. Pathologisch-anatomische Befunde sind aber keineswegs immer erhoben worden. Es bleibt ja dann freilich der Ausweg, daß im Körper ein Gift produziert würde, das durch die Epithelkörperchen paralysiert würde. Würde dieses hypothetische Gift oder diese Gifte in Mengen produziert, in denen die normale Epithelkörperchenfunktion nicht mehr ausreicht, so müßte eben trotz eines normalen Befundes doch die Tetanie zum Ausbruch kommen.

Der Anfall der Tetanie kann durch innere und durch reflektorische Ursachen ausgelöst werden. Es geht damit nicht anders wie mit dem epileptischen Anfall. Wird der Anfall nicht durch eine von außen wirkende Ursache ausgelöst, so muß er als Entladung der angesammelten Erregung aufgefaßt werden. Die reflektorische Erregung kann in den einzelnen Fällen durch verschiedenartige Maßnahmen gelingen. Allgemein üblich ist die Auslösung mit Hülfe des Trousseauschen Phänomens. Trousseau selbst glaubte, daß ein Druck auf die Hauptnervenstämme oder die Gefäße dabei wirksam wäre. Nach Frankl-Hochwarts Experimenten fällt aber der Verschluß der Gefäße als Ursache aus. Es soll nach Schlesinger weiter bei dem Druck die bei der Tetanie ja gewöhnliche mechanische Übererregbarkeit der motorischen Nerven (Chvosteksches Phänomen) keine Rolle

spielen, und mit dem Trousseauschen Phänomen keineswegs parallel gehen. Frankl-Hochwart betont in dem gleichen Sinne die Tatsache, daß bei Druck auf einer Seite die Krämpfe manchmal doppelseitig auftreten. Die Übererregbarkeit der sensiblen Nerven (Hoffmannsches Phänomen) könnte dagegen wirksam sein, aber auch dann bliebe das Trousseausche Phänomen ein reflektorisches. Frankl-Hochwart versteht dann auch unter Trousseauschem Phänomen jede reflektorische Auslösung des Tetanieanfalles durch Druck nicht nur auf die Nervenstämme, sondern auch auf die Handknöchel (Delpech), auf die Dornfortsätze (Beyer) usw.

Man konnte nun die Frage noch aufwerfen, ob es ebenso wie eine Reflexepilepsie auch eine Reflextetanie gäbe in dem Sinne, daß nicht nur der einzelne Anfall auf dem Boden der Autointoxikation unter Mithilfe reflektorischer Momente, sondern vielmehr das ganze Bild der Tetanie durch einen reflektorischen Reiz entstehe. Obwohl diese Theorie nach Frankl-Hochwart ganz verlassen ist, wüßte ich nicht, wie sich der folgende Fall anders deuten ließe. Es handelte sich hier um einen jungen Menschen, dem nach einer Harnröhrenzerreißung ein Katheter eingelegt worden war, und der das typische Bild schwerer Tetanie bot. Man entfernte den Katheter für einige Stunden, die Anfälle hörten auf, um beim Wiedereinlegen wiederzuerscheinen[1]).

Die Diagnose des Tetanieanfalles ist kaum zu verfehlen und nur gegenüber gewissen hysterischen Krampfformen manchmal nicht ganz leicht. Es kann bei Hysterischen nach Ablauf einer echten Tetanie hysterische Imitationen dieser Tetanie bestehen bleiben (Nikolajevec, Curschmann u. a.). In diesen Fällen gibt das Fehlen der der Krankheit Tetanie eigenen Symptome (Trousseausches, Erbsches, Chvosteksches Phänomen) den Ausschlag, während in den Fällen, wo sich Tetanie mit Hysterie kompliziert, Erfahrung und Beobachtung des Krampfanfalles entscheidet.

δ) Lokale Reflexkrämpfe.

Beim Strychninkrampf, dem Tetanus und (vielleicht) auch der Tetanie besteht eine allgemeine Übererregbarkeit des zentralen Nervensystems, auf Grund deren dann gewisse Reize zu heftigen reflektorischen Krämpfen führen.

Eine Übererregbarkeit einzelner Teile des Nervensystems kann auch (durch Fortfall von Hemmungen oder als Isolierungsveränderung) eintreten, wenn diese Teile von höheren getrennt werden bezw. die höheren Zentralteile zentral sind. Eine solche Veränderung der Erregbarkeit ist Ursache des Fußklonus, der an anderer Stelle behandelt wird, vielleicht auch mancher Formen von Trismus (bei Herden im Großhirn).

Als reflektorischer Krampf oder wenigstens krampfartige Contraction bei normalem Nervensystem müßte dann wohl die Nackensteifigkeit bei Meningitis angesehen werden. Sie beruht auf einem Reflex von den Meningen. Solche Reflexe von den Meningen machen sich manchmal auch bei lokalisierten von den Meningen ausgehenden Prozessen (Tumoren) in Form lokaler Steifigkeit und Unbeweglichkeit der Wirbelsäule geltend. Auch das Kernigsche Symptom, die Unmöglichkeit gleichzeitigen Beugens

[1]) Am merkwürdigsten war in diesem Falle, daß gleichzeitig mit der Tetanie beide Male eine enorme reflektorische Magendilatation entstand. Das könnte daran denken lassen, ob in manchen Fällen vielleicht Tetanie und Magendilatation koordiniert, durch dasselbe Agens (toxisches oder reflektorisches) ausgelöst sein könnte.

der Hüfte und Streckung des Knies (bei Ischias, Meningitis usw.) enthält außer der Schmerzhaftigkeit eine solche reflektorische krampfartige Contraction der Oberschenkelmuskulatur.

Auch einen echten reflektorischen Facialiskrampf infolge Reizung des Trigeminus gibt es. Daß es bei Trigeminusneuralgie vorkommt, ist bekannt (z. B. von Remak erwähnt). Oppenheim hat einen Spasmus facialis als Symptom eines Tumors, der auf den ersten Trigeminusast drückte, beschrieben; ich habe dasselbe Symptom mehrmals bei Meningitis beobachtet und glaube, daß es auch hier nicht zentrifugal, sondern reflektorisch bedingt war. Auch bei den bei Ohrenerkrankungen beobachteten Facialiskrämpfen dürfte es sich manchmal um eine reflektorische Entstehung handeln.

Ein reflektorischer Trismus kann durch Entzündungszustände in der Umgebung der Kiefergelenke ausgelöst werden, und analoge Zustände finden sich auch bei Erkrankungen anderer Gelenke. So kann eine Art reflektorischer Torticollis bei Erkrankungen der Halswirbelsäule zustande kommen. Auch der Singultus, ebenso wie Nieß- und Hustenkrämpfe können reflektorisch von den entsprechenden Schleimhautflächen oder auch durch Reizung von den Nerven ausgelöst sein.

Daß bei dem Anfall des Keuchhustens (Tussis convulsiva) eine durch die Krankheit toxisch erzeugte, reflektorische Übererregbarkeit des Atem- bezw. des Hustenzentrums im Spiel ist, ist wohl möglich.

Wenn man unter reflektorischen Krämpfen nur solche versteht, wo wirklich ein dauernder Reiz, der den Krampf unterhält, nachzuweisen und der Krampf dabei ein echter Reflex, d. h. im Rückenmark oder Hirnstamm, nicht in der Rinde oder psychogen ausgelöst, ist, so sind alles in allem echte reflektorische lokalisierte Krämpfe durchaus nicht häufig (vgl. die spezielle Symptomatologie im speziellen Teil dieses Buches). Angeblich reflektorische Ursachen spielen aber in der Literatur bei allen, insbesondere bei den funktionellen Krampfformen eine große Rolle, es ist hier z. B. an die Lehre vom Reflexhusten zu erinnern, den man schon von jeder Stelle des Körpers hat auslösen können.

H. Die Beschäftigungskrämpfe.

Beschäftigungskrämpfe (Bell, Duchenne) sind solche zweckwidrige Contractionen der Muskulatur, welche sich ausschließlich dann einstellen, wenn eine bestimmte und geübte Handlung ausgeführt werden soll. Für alle anderen Betätigungen sind die Muskeln frei. Am gewöhnlichsten ist der Schreibkrampf. Er besteht darin, daß nach wenigen Buchstaben sich die Muskeln der Finger — nicht immer dieselben — unwillkürlich und unzweckmäßig contrahieren, und infolgedessen die Feder entweder verschoben oder nach oben gerichtet wird, oder den Fingern entfällt. Die Theorien der Beschäftigungskrämpfe sind natürlich nur Umschreibungen der Tatsache. Als Ort der Entstehung wird wohl allgemein und wohl mit Recht die Großhirnrinde angesehen.

Außer dem Schreibkrampf haben wir noch eine große Anzahl anderer Beschäftigungskrämpfe, die im speziellen Teil zur Besprechung kommen.

J. Die Katalepsie.

Als Katalepsie oder Flexibilitas cerea bezeichnet man den Zustand, daß den Gliedern passiv gegebene Lagen von diesen beibehalten werden, solange bis Ermüdung eintritt. Charakteristisch ist dann weiter, daß diese Ermüdung, die beim Normalen schon

nach wenigen Minuten sich in Zitterbewegungen äußert, bei der echten Katalepsie stundenlang auf sich warten lassen kann. Die Katalepsie ist wesentlich ein Symptom einiger Geisteskrankheiten, d. h. diffuser Gehirnkrankheiten, vor allem der Katatonie, bezw. der Dementia praecox, aber auch der Hysterie und sie läßt sich auch in der Hypnose leicht erzeugen. Die Katalepsie kommt aber vorübergehend auch bei Lues cerebrospinalis, gelegentlich auch bei Paralyse und auch bei Hirntumoren, die zum Stupor führen, vor.

Wenn die passive gegebene Stellung noch aktiv etwas modifiziert wird, ehe die Glieder in den kataleptischen Zustand übergehen, wird das als Pseudokatalepsie bezeichnet.

Von der Katalepsie streng zu unterscheiden ist eine von Babinski bei Cerebellaraffectionen beschriebene Störung (vgl. unter Ataxie). Hier kann der Kranke, ohne zu ermüden, aber nur wenn er will, und nur in gewissen Stellungen seine Glieder ohne Ermüdung länger festhalten, als der Normale.

K. Tics.

Als Tics bezeichnet man in unregelmäßigen Zwischenräumen unwillkürlich auftretende Bewegungen von koordiniertem Charakter.

Meige und Feindel rechnen auch gewisse tonische Zwangshaltungen zu den Tics.

Am häufigsten findet sich der Tic in Form des Tic convulsif im Gesicht, häufig und unmotiviert sich wiederholendem Augenschluß oder Verziehen des Mundes. Meist ist nur eine, nicht selten aber auch beide Gesichtsseiten dabei beteiligt. Der Tic kann isoliert ebensogut auch jedes andere Muskelgebiet, besonders häufig auch die Schulter- uud Halsmuskulatur, befallen und kann in mehr weniger koordinierten Bewegungen bestehen (Saug-Tic, Kau-Tic, Kratz Tic, Tic rotataire, Zupf-Tic usw. usw.). Der Tic findet sich fast immer als Ausdruck der nervösen Degeneration, d. h. bei Neuropathen. Er erreicht seine größte Ausdehnung und Intensität in der Maladie des Tics convulsif von Gilles de la Tourette, wo es vor allem auch zu zwangsmäßigen Sprechhandlungen, insbesondere Koprolalie kommt. Die Psychogenie des Tic wird im speziellen Teil besprochen werden, ebensowie die genauere Symptomatologie. Vom Standpunkt der allgemeinen Pathologie der Motilität kennzeichnet sich der Tic jedenfalls als eine sehr hoch, vielleicht gleich hoch wie die willkürliche Bewegung stehende Krampfform, die ihren Ursprung wohl zweifellos in der Hirnrinde hat, und zwar jenseits, d. h. oberhalb des Pyramidenursprungs.

Der echte Tic convulsif des Facialis ist nicht zu verwechseln mit Zuckungen im Facialisgebiet, welche nach Facialisverletzungen, nach Neuritiden u. dgl. dadurch zustande kommen, daß die für den Lidschluß bestimmten Fasern falsch auswachsen und nun synchron mit jedem Lidschluß andere Muskeln des Facialisgebietes innerviert werden, weil ihnen anstatt dem Orbicularis die Innervation zufließt. Es ist das ein Mechanismus, den neuerdings Lipschitz klargestellt hat, dem es durch elektrische Reizung gelang, den abnormen Verlauf der Fasern genau zu verfolgen. Den Synchronismus der anscheinend spontanen Zuckungen mit dem Lidschluß hatte schon Remak betont. Hitzig hatte die Theorie aufgestellt, daß eine erhöhte Erregbarkeit im Kerngebiet zu Mitbewegungen führe, eine Theorie, die aber wie andere zentrale Theorien durch die Untersuchungen von Lipschitz widerlegt erscheint.

Über die Auffassung des Tic convulsif des Gesichts als Myoklonie vgl. diese.

Die Brissaudsche Chorée variable des dégénérés scheint mindestens enge Beziehungen zum Tic zu haben.

Zu den Tics gehört auch der Torticollis mental von Brissaud, der bei manchen Kranken schon durch die Berührung gewisser Hautstellen zu

hemmen ist. Für die Tics werden häufig gewisse reflektorisch wirksame Hilfsursachen in Anspruch genommen, so für die Torticollis Labyrintherkrankungen (Gellé, H. Curschmann); um eigentliche Reflexe handelt es sich jedoch dabei wohl nicht.

Ähnlichkeit mit den Tics haben die Stereotypieen, die manchen Geisteskrankheiten, insbesondere der Katatonie eigentümlich sind, die hier aber nicht zu behandeln sind.

Zu den Stereotypieen rechnet Zappert eine zuerst von Oppenheim beobachtete, als Jactatio capitis nocturna bezeichnete Form heftiger, bei Kindern während des Schlafes auftretender Kopfbewegungen, die sich jahrelang wiederholen können.

Als Spasmus nutans (Nickkrampf) werden Krämpfe der Kinder bezeichnet, die in Schüttelbewegungen des Kopfes und nystagmusartigen Augenbewegungen sich äußern. Raudnitz erklärt ihn durch den Versuch, in der Dunkelheit zu visieren, in Analogie mit dem Nystagmus der Bergleute (S. 738), eine Erklärung, die jedoch von anderen abgelehnt wird. Vielleicht steht der Spasmus nutans in einem ätiologischen Zusammenhang mit der Tetanie, symptomatologisch ist er von ihr bisher getrennt worden.

L. Hysterische Krämpfe.

Hysterische Krämpfe und sogenannte hysterische Contracturen können in der mannigfaltigsten Form, Verteilung und Dauer vorkommen (vgl. speziellen Teil). Ein allgemeinen pathologisches Interesse haben diese Krämpfe trotz und infolge ihres unerschöpflichen Formenreichtums kaum, da ihre Form im allgemeinen den willkürlich möglichen Bewegungen und Haltungen entspricht. Zu erwähnen ist die im hysterischen Stupor vorkommende, wie auch in der Hypnose zu erzeugende Katalepsie (vgl. S. 763).

Die Hysterie kann choreatische Bewegungen sehr gut imitieren. Zweifelhaft ist das Verhältnis zur Myoklonie (s. diese).

Zur Hysterie gehört zweifellos der sogenannte saltatorische Reflexkrampf, sowie überhaupt eine große Anzahl tonischer und klonischer sogenannter Reflexkrämpfe, wie in der Mehrzahl der Fälle der Blepharospasmus und die Nictitatio (tonischer und klonischer Lidkrampf).

Es bestehen fließende Übergänge zwischen den Tics und den hysterischen Krämpfen; trotzdem darf man die Tics jedenfalls nicht schlechthin als hysterisch bezeichnen, wenngleich der psychogene Faktor der Tics sich in ihnen in einer Anzahl von Fällen schon durch ihre Heilbarkeit mit Hilfe einer systematischen Übungsbehandlung (Reeducation von Brissaud, Meige und Feindel) kundgibt.

Die Differentialdiagnose der echten hysterischen Krämpfe und Contracturen gegenüber der organischen bleibt im übrigen häufig nach der Art des Krampfes selbst zweifelhaft und ist dann nur nach den begleitenden Symptomen (Reflexstörungen, Art der Bewußtseinsstörung usw.) zu stellen. Es kommt hier insbesondere die Diagnose zwischen einem hysterischen und einem epileptischen Krampfanfall, und die Entscheidung zwischen einer hysterischen und einer organischen (hemiplegischen) Contractur in Frage (vgl. im übrigen den speziellen Teil).

Simulation von Krämpfen hat praktische Bedeutung nur als Simulation eines epileptischen Anfalls. Es sind Fälle bekannt, in denen die Simulation des Krampfes als solchen eine vollkommene und täuschende war.

Literatur.

Adamkiewicz, Vom Zittern. Wiener klin. Wochenschr. 1897. Nr. 45.

Anton, Beteiligung der großen basalen Ganglien bei der Chorea. Jahrb. f. Psychiatrie. **14.** 1895. S. 140.

Anton und **Zingerle,** Bau, Leistung des menschlichen Stirnhirns. Festschr. d. Grazer Univ. 1901.

Arsimoles, Epileptique atteinte de chorée ancienne. Arch. de neurol. **21.** 1906.

Aufschlager, Beitrag zur Lokalisation der Hemichorea. Zeitschr. f. klin. Med. 1903.

Babinski, Introduction à la Semiologie des Maladies du Système nerveux. Gaz. des hôpit. 11. Oktober 1904.

Babinski, Hémiplégie spasmodique infantile (Paralysie postspasmodique). Soc. de neurol. de Paris. 1. Dezember 1904.

Babinski, Contractures organiques et hystériques. Bull. de la. Soc. méd. des hôpit. 5. Mai 1893.

Babinski, Compression du faisceau pyramidal. Soc. de Neurol. 5. Juli 1906.

Babinski, Paralysie du Mouvement associé de l'Abaissement des yeux. Soc. de neurol. de Paris. 7. Juni 1900.

Babinski, Hémispasme facial périphérique. Nouv. iconogr. **18.** 1905. Nr. 4.

Babinski, Spasme du Trapèze droit et Tic de la face. Soc. de neurol. de Paris. 6. Juli 1905.

Ballet, G., Syndrome charactérisé par des troubles myotoniques de la musculature des yeux, de la langue, et des membres supérieurs. Rev. neurol. 1907. S. 308.

Bauer, Hemiathetose unter der Geburt. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 5. S. 129.

Bayerthal, Cerebrale Kinderlähmung mit doppelseitiger Ptosis. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 1088.

Bechterew, Paramyoclonus multiplex. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 88.

Bechterew, Kompensationsbewegungen bei Gehirnaffektionen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16.** Heft 5.

Bechterew, Hemiatonia apoplectica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 1899. S. 437.

Bechterew, Epilepsia choreica. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** S. 266.

Bechterew, Lachen und Weinen bei Hirnaffektionen. Arch. f. Psychiatrie. 1894.

Beevor, On the movements of the tongue in Hemiplegia. Brain. **66.** 1907. S. 487.

Beevor, Pseudobulbar paralysis. Brain 1906.

Beevor and **Horsley,** Results obtained by electrical excitation of the so-called motor cortex and internal capsule in an Orang outang. Philosoph. Transact. **181.** 1890. S. 129.

Bennet and **Savill,** Conjugate deviation of the eyes and the head the result of a lesion limited to the sixth nucleus. Brain 1889.

Berger, Lokalisation in der Capsula interna. Monatsschr. f. Psychiatrie. **6.** 1899. S. 119.

Berger, Athetose. Jahrb. f. Psychiatrie. **23.** 1903. S. 214.

Berger, H., Unter dem Bilde des Tetanus verlaufender Fall von Influenzaencephalitis. Med. Klin. 1908. Nr, 23.

Bertelsen und **Rönne,** Poliencephalitis mit assozierter Blicklähmung. Monatsschr. f. Psychiatrie. 1909. Heft 2.

Bielschowsky, Assoziierte Blicklähmung. Münchner med. Wochenschr. 1903.

Bielschowsky, Assoziierte Blicklähmungen. Monatsschr. f. Psychiatrie 1908. Heft 3.

Binswanger, Epilepsie in Nothnagels Handbuch. Wien.

Birt, C., Lesion of postcentral convolution without paralysis. Brit. Med. Journ. 1904. 12. März.

Bonhoeffer, Lokalisation der choreatischen Bewegungen. Monatsschr. f. Psychiatrie. **1.** S. 6.

Bonhoeffer, Abnahme des Muskeltonus bei der Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **3.** 1898.

Bouchaud, Hémiplégie cérébrale infantile et hémiataxie. Rev. neurol. 1904. Nr. 19.

Brasch, M., Das erbliche Zittern. Deutsche Zeitschr. f. Neurol. **7.** S. 444.

Brauer, Pseudo-Bulbärparalyse im Kindesalter. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 916.
Braun und **Lewandowsky.** Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chirurgie. **94.** 1908. S. 115.
Breuer und **Marburg,** Apoplectiforme Bulbärparalyse. Obersteiners Arch. **9.** S. 181.
Brissaud, Chorée variable des dégéneres. Lec. sur les mal. nerv. Paris 1899. S. 516.
Brissaud, Recherches sur la contracture. Paris 1880.
Broadbent, Cerebral embolies during an epileptic fit. Brain 1903.
Broadbent, Hemiplegia. Brit. and For. med. chir. Rev. **37.** 1886. S. 468.
Bruns, Über Seelenlähmung. Festschr. v. Nietleben. 1897. S. 377.
Buzzard, Cerebellar attitude. Brain. 1906.
Cassirer und **Loeser,** Einfluß von Drehbewegungen auf den Nystagmus. Neurol. Zentralbl. 1908. Nr. 6.
Charcot, Œuvres complètes IV: Leçons sur les localisations etc. Paris 1887—1890.
Charcot et **Pitres,** Quelques points de la doctrine des localisations. Arch. clin. de Bordeaux. 1894. S. 424.
Cizler, Sprachstörungen bei Chorea minor. Casopis ces. lék. 1905. S. 791.
Decio de Concilios, Über posthemiplegisches Intentionszittern. Char.-Ann. **27.** S. 192.
Compin, Formes anormales de la maladie de Parkinson. 1902. Thèse Lyon.
Comte, Des Paralysies pseudobulbaires. Thèse de Paris 1900.
Conner, Lewis A., The occurence of epileptic attacks in Diabetes mellitus. Med. Rev. 1908. Nr. 20.
Courmont et **Doyon,** Le Tétanos. Paris 1899.
Crespin, Athétose double. Arch. de Neurol. **22.** 1906. S. 191.
H. Curschmann, Kontralaterale Mitbewegungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906.
H. Curschmann, Labyrintherkrankungen als Ursache des spastischen Torticollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 305.
Damsch, Mitbewegungen in symmetrischen Muskeln. Zeitschr. f. klin. Med. Supplbd. 1891. S. 170.
Ch. L. Dana, The cerebellar seizure (cerebellar fits) a syndrome characteristic of cerebellar tumours. New-York med. Journ. 1905. Febr.
Dejerine, Des paralysies pseudobulbaires. Méd. mod. Juli 1899.
Dejerine, Localisation cérébrale des centres laryngés. Soc. de Biol. 1891.
Dejerine et **Gauckler,** Localisation motrice dans la moelle. Rev. neurol. 1905. Nr. 6.
Dercum, Tumour of the thalamus presenting, Wernickes Pupil Reaktion. Journ of nerv. and ment. dis. 1890. S. 506.
A. Dyleff, La force musculaire dans la maladie de Parkinson. L'Encéphale 1909. Nr. 7
W. Ebstein, Diabetes und Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 1.
Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlokalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** S. 388.
Etienne, Syndrome hémitonoclonique. Encéphale **2.** 1907.
Exner, Lokalisation der Funktionen in der Hirnrinde. Wien 1881.
Fabritius, Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** S. 415.
Fabritius, Gruppierung der motorischen Bahnen innerhalb der Pyramidenseitenstränge. Arbeiten a. d. Path. Institut Helsingfors.
Faure Beaulieu et **Lewandowsky,** Hémiplégie cérébrale infantile. Soc. de neurol. de Paris. 1905. 2. fev.
Fernet, Des tremblements. Thèse de Paris. 1872.
O. Fischer, Rhythmische, mit dem Puls synchrone Muskelzuckungen bei der progressiven Paralyse. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1907. S. 273.
Fischer, Isolierte Lähmung eines Musculus rectus als Seitwärtswender. Prager med. Wochenschr. 1905. S. 675.
G. Flatau, Über hereditären essentiellen Tremor. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 306.
Flesch, Neurologie der Zunge. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 3.
Flörsheim, Tibialisphänomen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.**
Foerster, Choreatische Bewegungsstörung. Volkmannsche Sammlung. 1904. Nr. 382.

Foerster, Contracturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Berlin 1906.
Foerster, Lähmungstypus bei corticalen Hirnherden. Derm. Zeitschr. **37.** 1909. S. 349.
Frank, Symptomatologie der Paralysis agitans. Monatsschr. f. Psychiatrie. **8.** Heft **3.**
v. Frankl-Hochwart, Intentionskrämpfe. Zeitschr. f. klin. Med. **14.** S. 424.
Freud, Zur Kenntnis der cerebralen Diplegien des Kindesalters. Leipzig, Wien 1893.
Freusberg, Zittern. Arch. f. Psychiatrie. **6.**
Frey und **Fuchs,** Reflexepilepsie bei Ohren- und Nervenkrankheiten. Obersteiners Arb. **13.**
E. Frey, Beiträge zur Lehre der posthemiplegischen Bewegungsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1104.
Friedländer, Kraftverlust der nicht gelähmten Glieder bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1883. S. 241.
Frohmann, Myelitis transversa mit Muskelwogen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** S. 339.
Frugoni, Respirationsveränderungen zentralen Ursprungs. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 202.
A. Fuchs, Mitbewegungen bei intaktem Nervensystem. Wiener klin. Rundschau. 1905. Nr. 12.
Fürbringer, Quinquaudsche Fingercrepitation und Händezittern. Med. Klin. 1906. S. 400.
Ganssel, La paralysie des mouvements associés de lateralite des yeux dans les affections du cervelet etc. Rev. de méd. 1905. S. 809.
Gee and **Tooth,** Hemorrhagie in the Pons. Brain 1898.
Gélineau, Traité des Epilepsies. Paris 1901.
Gerhardt, Accessoriuskrampf mit Stimmbandbeteiligung. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 10.
D. Gerhardt, Das Zittern bei Paralysis agitans. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 305.
Gowers, Epilepsie.
Grasset, Signe de Paralysie organique du membre inférieur. Rev. neurol. 1907. S. 253.
Grasset et **Gaussel,** Signe de paralysie organique du membre inférieur. Rev. neurol. 1905. S. 881.
Graupner, Hereditärer Tremor. Arch. f. klin. Med. **64.**
Graux, De la paralysie du moteur oculaire externe avec déviation conjuguée. Thèse de Paris. 1878.
W. Graves, Chorea and tic. Med. Record. **72.** 1907. Nr. 8.
Greiff, Lokalisation der Hemichorea. Arch. f. Psychiatrie. **14.** 1883. S. 598.
Guillain et **Laroche,** Tremblement mercuriel. Rev. neurol. 1907. S. 137.
Habel, Verhalten der Reflexe bei Querschnittsunterbrechung. Arch. f. Psychiatrie. **29.** 1896.
Hällström, Gruppierung der Pyramidenfasern. Deutsch. Zeitschr. f. Chir. **97.**
Haenel, Der Tetanie verwandtes Krankheitsbild. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 199.
v. Halban und **Infeld,** Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arch. **9.** S. 328.
Hammond, Traité pratique des maladies du système nerveus trad. en franç. Paris 1879.
Hartmann, Pathologie der Bewegungen bei der Pseudobulbärparalyse. Zeitschr. f. Heilk. 1902.
Hasebroek, Infantile Muskelspannungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **97.** 1909.
Haupt, Zur Kenntnis der idiopathischen Athetose (athétose double). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 464.
Heilbronner, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **28.** S. 1.
Henneberg, Fehldiagnose in operativ behandelten Fällen von Jacksonscher Epilepsie. Char.-Ann. **29.**
Herrmann, Myoklonische Zuckungen bei progressiver Paralyse. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 498.
Higier, Pathogenese der motorisch paralytischen Äquivalente. Zeitschr. f. Neurol. **14.** 1899. S. 325.
Hoche, Zur Anatomie der Pyramidenbahn. Arch. f. Psychiatrie. 1898.
Hochhaus, Hirnerkrankungen mit tödlichem Ausgang ohne anatomischen Befund. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 39.

Hock, Nystagmus. Eulenburgs Realenzyklopädie.
Hodgdon, Preputial reflex epileptiform convulsions. Al. and Neurol. **18.**
Hofbauer, Über pathologische Atmungsformen. Schmidts Jahrb. **284.** S. 1.
Hofbauer, Semiologie der verschiedenen Arten der Kurzatmigkeit. Jena 04.
Hoffmann, Hemispasmus facialis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **38.** 1909. S. 137.
Holmes, Tremors in Organic Cerebral Lesions. Brain 1904. S. 327.
Holmes and **May,** Exact origin of the Pyramidal Tracts in Man and other Mammals. Brain 1909. S. I.
Huchard et **Fiessinger,** Syndrôme myoclonique. Rev. de méd. 1905. 10. Okt.
Hunnius, Zur Symptomathologie der Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
A. Hüssy, Über Tremor bei Kindern. Monatsschr. f. Kinderheilk. 1904, Dezember.
Jackson und **Singer,** Observations of a case of convulsions. Brain 1902.
H. Jackson and **J. Colman,** Epilepsy with tasting movements. Brain 1899.
Jakob, Fall von Hemiplegie und Hemianästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** S. 188.
E. Jacobsohn, Sonderbare Fälle von Hemiplegie ohne Herdleiden im Gehirn. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** S. 235.
Jendrassik, Muskeltonus. Neurol. Zentralbl. 1896.
Infeld, Posthemiplegischer Intentionstremor. Wiener klin. Wochenschr. 1900.
Jolly, Maladie des tics couvulsifs. Char.-Ann. **17.** S. 740.
Kattwinkel, Ein Fall von primärer systematischer Degeneration der Pyramidenbahnen (spastische Spinalparalyse). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** S. 1.
Kauffmann, Atemstörungen bei Stirnhirndefekt. Journ. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1909. S. 158.
W. Kernig, Über die Beugecontractur im Kniegelenk bei Meningitis. Zeitschr. f. klin. Med. **64.** 1908. S. 19.
Kleist, Nachdauernde Muskelcontractionen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **10.** 1907. S. 95.
Klien, Rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 17/18.
H. Klien, Inkoordination der Augenbewegungen nach einer oberflächlichen Gehirnläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** S. 327.
Klien, Kontinuierliche rhythmische Krämpfe der Schlingmuskulatur. Neurol. Zentralbl. 1907. Nr. 6.
Kölpin, Pathologische Anatomie der Huntingtonschen Chorea. Journ. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1908. S. 57.
Kohnstamm, Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1906. S. 205.
Kohnstamm, Koordination, Tonus, Hemmung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **4.** Heft 2.
Koenig, Mitbewegungen bei Idioten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** S. 373.
Korniiow, Assoziationslähmungen der Augen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 417.
F. Krause, Operative Behandlung der Epilepsie. Med. Klin. 1909. Nr. 38.
Lauenstein, Zur Lehre von der Hammondschen Athetose. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **20.** 1877. S. 158.
Lenoble et **Aubineau,** Nystagmus Myoklonie. Rev. neurol. 1907. S. 90.
v. Leupoldt, Tremor bei Epileptischen. Klin. f. psych. u. nerv. Krankheit. **3.** S. 3.
Levy-Dorn, Zur Lehre vom Zittern. Virchows Arch. **155.** 1899. S. 591.
H. Lewandowsky, Beitrag zur Lehre von der Eklampsia infantum. Berliner klin. Wochenschr. 1885. Nr. 37.
M. Lewandowsky, Hémichorée chronique. Soc. de neurol. de Paris. 2. Febr. 1905.
Lewandowsky, Leitungsbahnen des Truncus cerebri. Jena 1904. G. Fischer.
Lewandowsky, Endigung des Pyramidenseitenstranges im Rückenmark. Arch. f. Physiol. 1903.
Lewandowsky, Hemiplegische Contractur. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.** 1905. S. 208.

Lewandowsky, Athetose double. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1905.
Lewandowsky, Fall von Ponsherd. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1904.
E. Leyden, Über Reflexlähmungen. Volkmanns Sammlung. Nr. 2. 1870.
W. Liepmann, Eklampsie. Encyklop. Jahrb. N. F. **7.**
Loewenfeld, Jacksonsche Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **21.**
Long et **Roussy,** Dégénérations secondaires de la formation réticulée, chez l'homme. Rev. neurol. 15. Aug. 1908.
Luce, Zum Kapitel der Ponshämorrhagien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** S. 327.
Luce, Hemiplegie im Gefolge des Keuchhustens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** S. 272.
Magnus, Aufhebung des Willenseinflusses auf einige Hirnnerven. Müllers Arch. 1837. S. 258.
Mann, Wesen und Entstehung der hemiplegischen Contractur. Berlin 1898.
P. Marie, Hémiplégie. Traité de Méd. et de Thérap. **8.** 1901.
Marie et **Guillain,** Localisations dans la capsule interne. Semaine méd. 25. Juni 1902.
Marie et **Guillain,** Mouvements athétoides de nature indéterminée. Soc. neurol. de Paris. 1902, April.
Marie et **G. Guillain,** Le faisceau pyramidal homolatéral, le côté sain des hémiplégiques. Rev. de méd. 1903, Okt.
Markeloff, Paralysis agitans. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 1202.
Meige et **Feindel,** Les tics. Paris 1902.
M. Meyer, Zittern bei der multiplen Sklerose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909.
R. Miller, Acute Tremor Ocurring in Children. Brain 1909. S. 54.
Minor, Quinquaudsches Phänomen. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 18—21.
Mirallié, Facial supérieur dans l'hémiplégie organique. Arch. de neurol. 1899.
Mirallié und **Geudron,** L'ètat des muscles masticateurs dans l'hémiplégie. Rev. neurol. 1906. Nr. 24.
Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905.
E. Müller, Stirnhirntumoren. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 375.
Fr. Müller, Paralysis agitans mit Beteiligung der Kehlkopfmuskulatur. Char.-Ann. **12.**
Müller, Status hemiepilepticus. Zeitschr. f. Neurol. **28.** S. 31.
Muratow, Hemichorea postapoplectica. Monatsschr. f. Psych.u.Neurol. **5.** 1899. S. 180.
Mya et **Levi,** Studio clinico relativo ad un caso di diplegia spastica-congenita. Riv. di patol. nerv. e ment. 1896.
Kinichi Naka, Eine seltene Erkrankung der Pyramidenbahn mit spastischer Spinalparalyse und Bulbärsymptomen. Arch. f. Psychiatrie. **42.** S. 19.
Neisser, Erbliches Zittern. Wiener klin. Rundschau. 1906. Nr. 42.
H. Neumann, Funktionelle Nervenkrankheiten des Kindesalters. Deutsche Klinik. 1904.
J. Neumann, Beitrag zur conjugierten Ablenkung der Augen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 18.
Nonne, Pseudospastische Parese und Tremor (Fürstner). Neurol. Zentralbl. 1898. S. 327.
Nonne, Erweichung des Thalamus. Neurol. Zentralbl. 1895.
Nothnagel, Zentrale Irradiation des Willensimpulses. Arch. f. Psychiatrie. **8.** S. 214.
Nothnagel, Über den epileptischen Anfall. Volkmanns Sammlung. Nr. 39. 1872.
Oebeke, Verhandlungsbericht. Berliner klin. Wochenschr. 1880. Nr. 37. S. 534.
Oppenheim, Reflexbewegungen bei der Diplegia spastica infantilis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1903. Heft 4.
Oppenheim und **Siemerling,** Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse. Char.-Ann. **12.** 1887.
Oppenheim, Zur Symptomatologie der Hemiplegie. Arch. f. Psychiatrie. **11.** S. 1.
Oulmont, Athétose. Thèse de Paris. 1878.
Pappenheim, Isolierter halbseitiger Zungenkrampf (Jacksonsche Epilepsie). Wiener klin. Wochenschr. 1907. S. 165.
Parisot, Le tremblement dans la maladie de Parkinson. Nancy 1907.

du Pasquier et Marie, Sémiologie nerveuse de la langue. Progr. méd. 1891. S. 229.
Pelgerova, Anfälle von Lachen bei einer Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 821 (Referat).
Peritz, Pseudobulbärparalyse. Ergebn. d. inn. Med. **1.** S. 575.
St. Personali, Crampo idiopatico della lingua. Cliu. med. 1899.
Philipp, Anatomischer Befund bei Schüttellähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** S. 413.
Pichler, Über ein neues eigenartiges Symptom bei Erkrankungen der hinteren Schädelgrube. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.
Pick, Das sogenannte aphasische Stottern. Arch. f. Psychiatrie. **37.** 1899. S. 447.
A. Pick, Über nur unter besonderen Bedingungen eintretenden statischen Tremor. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 290.
Pilcz, Chorea. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **4.** S. 247.
Pineles, Gleichseitige Hemiplegie. Wiener klin. Rundschau. 1890. Nr. 9.
Piper, Rhythmik der Innervationsimpulse. Zeitschr. f. Biol. **58.** S. 140.
Plavec, Kleine motorische Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1906.
Pollak, Befunde am Zentralnervensystem bei puerperaler Eklampsie. Obersteiners Arbeiten. **13.** S. 1.
Portes, Déviations oculaires conjuguées. Thèse Montpellier 1905.
Prevost, De la déviation conjuguée. Travaux du laboratoire de Physiologie de l'Université de Genève. 1900.
Probst, Großhirnfaserung und cerebrale Hemiplegie. Akad. d. Wissensch. Wien. **112.** Abt. III. 1903 Dezember.
Probst, Verteilung der Pyramidenfasern im Pyramidenareal. Arch. f. Anat. 1903. S. 138.
Probst, Fortschreitende Erkrankungen der motorischen Leitungsbahnen. Arch. f. Psychiatrie. **30.** Heft 3.
Probst, Folgen der spinalen Kinderlähmung auf die höher gelegenen Nervenzentren Wiener klin. Wochenschr. 1898. Nr. 30.
Radcliffe cit. von **J. Gotthold,** Über Kombination von Chorea minor und Epilepsie. Inaug.-Diss. Würzburg 1874.
Raymond, Étude sur l'héminanesthesie l'hémichorée et les tremblements. Thèse de Paris. 1876.
Raymond, Clinique des maladies du système nerveux. 1903.
Raymond et Français, Syndrome de la calotte du Pédoncule Cerébral. Rev. neurol. 1909. S. 485.
E. Redlich, Über Halbseitenerscheinungen bei der genuinen Epilepsie. Arch. f. Psychiatrie. **41.** S. 567.
E. Redlich, Epilepsie und Linkshändigkeit. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 59.
Remak, Hypoglossuskrampf. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 34.
E. Remak, Beschäftigungsneurosen. Eulenburgs Realenzyklopädie. 4. Aufl.
Rhein and Potts, Post-apoplectic tremor (symmetrical areas of softening in both lenticular nuclei and external capsules). Journ. of nerv. and ment. dis. 1907, Dezember.
Rindfleisch, Chorea mollis. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 173.
F. Rinne, Operative Behandlung der genuinen Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1906. S. 1447.
Rönne, Entstehung der conjugierten Deviation des Auges. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** S. 18.
Rossi et Roussy, Localisations motrices corticales. Rev. neurol. 1907. Nr. 15.
Rossi et Roussy, Syndrome de Weber. Nouv. iconogr. 1907. Nr. 3.
Rosenbach, Athetose. Virchows Arch. **68.** S. 85.
Rosenbach, Cheyne-Stokessches Phänomen. Encyc. Jahrb. N. F. **5.**
W. C. Roth, Demonstration von Kranken mit Ophthalmoplegie. Neurol. Zentralbl. S. 921. 1901.
Rothmann, Theorien der hemiplegischen Bewegungsstörung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16.** S. 591.
Rothmann, Seitenstrangerkrankung und spastische Spinalparalyse. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 24 25.

Rudler et **Chomel,** Tic et stéreotypie de léchage chez l'homme et chez le cheval. Nouv. iconogr. 1903.
M. Sachs, Labyrinthogene Störungen der Blickbewegungen. X. intern. Ophthalmologenkongreß. Luzern 1904.
Sahli, Zentrum für die konjugierten Seitwärtsbewegungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** S. 1.
J. Sailer, Unilateral paralysis agitans occurring after hemiplegia. Journ. of nerv. and ment. dis. 1907, Juli.
Sattler, Die Basedowsche Krankheit. **1.** Leipzig 1909.
A. Saxl, Das „Streckphänomen". Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1140.
Schlesinger, Gekreuzte Hemichorea. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** S. 301.
Schlesinger, Paralysis alternans. Jahrb. f. Psychiatrie. **22.** 1902. S. 281.
Schlesinger, Horizentale Bulbusschwingungen bei Lidschluß. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 242.
Scheiber, Jaksonsche Epilepsie. Wiener med. Wochenschr. 1907. Nr. 34—40.
Schüller, Kombinierte organische Erkrankungen. Jahrb. f. Psychiatrie. **26.** 1905.
Schultzen, Tremor im Gebiet der Kehlkopfmuskulatur. Char.-Ann. **19.** 1894. S. 169.
Schultze, Tic convulsif der Extremitäten. Neurol. Zentralbl. 1886. Nr. 16.
Schupfer, Senile und cardiovasale Epilepsie. Monatsschr. f. Psychiatrie. **7.** 1900. S. 282.
Senator, Herderkrankung der Brücke. Arch. f. Psychiatrie. **14.** 1883. S. 643.
Senator, Mitbewegungen und Ersatzbewegungen bei Gelähmten. Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 1.
Siemerling, Zur Lehre von den epileptischen Bewußtseinszuständen. Arch. f. Psych. **42.** 1907. S. 769.
G. Söderbergh, Proximale Armlähmung mit corticaler Ursache. Nord. med. Ark. **42.** 1909.
Sorgo, Subcorticale Entstehung isolierter Muskelkrämpfe. Neurol. Zentralbl. 1902.
Souques, Mouvements de la Paupière supérieure associés aux mouvements d'abaissement de la mâchoire. Rev. neurol. 1909. S. 655.
Spielmeyer, Spastische Lähmungen bei intakter Pyramidenbahn. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 786.
Spiller, Paralysis of Upward Associated Ocular movements. Obersteiners Arch. **15.** 1907. S. 352.
C. Stamm, Spasmus mutans bei Kindern. Arch. f. Kinderheilk. **32.**
Steinert, Bewegungsstörungen der Augenmuskeln. Med. Klin. 1908. S. 938.
Steinert und **Bielschowsky,** Vertikale Blickbewegungen. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 1613.
Steinhausen, Mechanik des Zitterns. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 927.
Stephan, Genese des Intentionszitterns. Monatsschr. f. Psychiatrie. **18. 19.** 1888.
M. Sternberg, Über die Kraft der Hemiplegiker. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** S. 128.
Steyerthal, Huntingtonsche Chorea. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 656.
E. Strausky, Zur Kenntnis des assoziierten Nystagmus. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 15.
Strümpell, Über das Tibialisphänomen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** S. 436.
Strümpell, Westphalsche Pseudosklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** S. 125.
Strümpell, Die primäre Seitenstrangsklerose. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1904. Nr. 27.
Tetzner, Weicher Gaumen bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 320.
v. Uckermann, Rechtsseitige Hemiplegie, Lähmung der Kehlkopfadductoren. Arch. f. Laryngol. **7.** 1898.
Urbantschitsch, Über die von den sensiblen Nerven des Kopfes ausgelösten Schrift- und Sprachstörungen, sowie Lähmungen der oberen und unteren Extremitäten. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** S. 199.
v. Valkenburg, Analyse der cerebralen Hemiplegie. Arch. f. Psychiatrie. **43.** Heft 3.
zur Verth, Rindenzentrum für Augen- und Kopfbewegungen. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **14.** 1904.

H. Vogt, Bedeutung der Funktion für die Entstehung von Nervenkrankheiten. Ergebn. d. wissensch. Med. **1.** 1909.

Weber, Gleichseitige Krämpfe bei Erkrankungen einer Kleinhirnhemisphäre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** S. 478.

Weill und **Rouvillois,** Du syndrome de Parkinson chez les enfants. Rev. mens. des malad. de l'enf. 1899.

Wernicke, Gesammelte Aufsätze. Berlin 1893.

Wertheim-Salomonsohn, Beitrag zum Studium des Zitterns. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897. S. 293.

Wertheim-Salomonsohn, Tromoparalysis tabiformis. Psych. en neurol. Bladen. 1899.

Westphal, Bewegungserscheinungen an gelähmten Gliedern. Arch. f. Psychiatrie. **5.** 1875. S. 792.

Williamson, Myothymie. Brit. Med. Journ. 1900, 15. Dezember.

Kinnier Wilson, The state of the eye muscles in organic hemiplegia. Rev. of Neurol. and Psych. 1904. Ap.

Winkler, Zeldzame gevallen van Epilepsie. Psych. en neurol. Bladen. 1897. Nr. 3 4.

Zappert, Jactatio capitis nocturna. Jahrb. f. Kinderheilk. **62.**

Ziehen, Myoclonus multiplex und Myoclonie. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 465.

Die zentralen Sensibilitätsstörungen.

Von

M. Lewandowsky - Berlin.

Das Gebiet der zentralen Sensibilität beginnt mit dem Eintritt der hinteren Wurzeln in das Rückenmark.

Systematisch-anatomische Vorbemerkungen.[1])

Die hinteren Wurzeln teilen sich hier in verschiedene Systeme. Das eine steigt in den Hintersträngen bis zu den Hinterstrangkernen auf, das zweite geht zu den Zellen der Clarkeschen Säule (bzw. der Stillingschen Kerne), das dritte zu den Zellen des Hinterhorns. Die auf und absteigenden Collateralen dehnen die Ausbreitungszone der hinteren Wurzeln im Rückenmark über die Ebene des Eintritts oral und caudal aus.

Die Hinterstränge bestehen also mindestens zum größten Teil aus exogenen Fasern. Ob endogene Fasern langen Verlaufs, d. h. solche, die, aus den Hinterhörnern kommend, in den Hinterstrangkernen endigen, überhaupt in ihnen vorkommen, erscheint zweifelhaft. Innerhalb der Hinterstränge werden die Fasern aus den oberen Teilen des Körpers allmählich seitlich denen aus den unteren Teilen angelagert, so daß die letzteren allmählich aus dem sog. Burdachschen in den sog. Gollschen Strang gedrängt werden. Eine systematische Verschiedenheit zwischen Burdachschem und Gollschem Strang besteht also nicht. (Das Schultzesche Kommabündel ist, wie auch Jacobsohn, Homén u. A. bestätigt haben, zusammengesetzt aus absteigenden Wurzelfasern.)

Die Fasern der Hinterstränge verlaufen sämtlich ungekreuzt.

Ihre Fortsetzung finden die Hinterstränge in der medialen oder Hauptschleife, die in der Medulla oblongata kreuzt und dann den (im Kap. II beschriebenen) Weg zum Thalamus opticus nimmt, wo sie in dem ventromedialen Kernlager endigt. Die Ansicht Flechsigs von einem ohne Zwischenstation im Thalamus zur Rinde gelangenden Schleifenanteil erscheint widerlegt. Vielmehr ist die Verbindung mit der Rinde ausschließlich durch neue im Thalamus entspringende Axone gegeben, die auf dem Wege der inneren Kapsel verlaufen. Endigungen der Hauptschleifenfasern vor dem Thalamus, die vielfach behauptet werden, werden von mir bestritten. Diese erste Bahn zum Großhirn stellt sich also folgendermaßen dar: (Hintere Wurzel) Hinterstrang — Hinterstrangskern + Schleife — Thalamus — Rinde.

Aus den Zellen der Clarkeschen Säulen, als der einen Endstätte der sensiblen Wurzelfasern, entspringen Fasern zum Kleinhirn: Flechsigsche Kleinhirnseitenstrangbahn im Hinterseitenstrang und Gowerssches Bündel im Vorderseitenstrang bilden ein systematisches Ganze. Ein Teil der Fasern endet schon im Seitenstrangkern der Medulla oblongata, der aber wahrscheinlich nur eine Zwischenstation zum Kleinhirn darstellt. Die Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen verlaufen zum größten Teil ungekreuzt, zum kleinen gekreuzt. Ein ebenso kleiner Teil kreuzt auch noch im Kleinhirn selbst. Vom Kleinhirn ist eine anatomische Verbindung mit dem Großhirn auf dem Wege des Bindearms (kreuzend) — Thalamus — Rinde — gegeben.

[1]) Die hier gegebene anatomische Darstellung weicht in manchen, nicht ganz unwesentlichen Punkten von der Darstellung, die H. Vogt im anatomischen Teil gegeben hat, ab. Sie gibt im wesentlichen die sicheren Resultate der Degenerationsversuche wieder.

Eine weitere sekundäre, im Rückenmark selbst kreuzende sensible Bahn ist, wie sich zeigen wird, auf Grund der klinischen Tatsachen, auf die wir weiterhin eingehen werden, völlig sicher gestellt. Die Anatomie hat sie noch nicht völlig aufzuklären vermocht. Man nimmt an, daß sie von den Zellen der Hinterhörner entspringt, und in den Vorderseitenstrang der anderen Seite kreuzt, um bis zum Thalamus aufzusteigen. Ich schlage vor, diese im einzelnen anatomisch noch nicht bekannte Bahn von dem Verlaufe: Hinterhorn + Vorderseitenstrang — Thalamus — Innere Kapsel — Rinde, deren klinische Beweise unten ausführlich erörtert werden, die Brown-Séquardsche Bahn zu nennen.

Die (spinale) sensible Trigeminuswurzel endet im sensiblen Trigeminuskern und im Grau der Wurzel selbst. Eine sekundäre Bahn vom sensiblen Trigeminuskern, die in der Haube des Pons kreuzt und sich der medialen Schleife hier anschließt (Trigeminusschleife), ist durch experimentelle Degenerationen beim Tier nachgewiesen, auch beim Menschen wahrscheinlich. Sekundäre Bahnen, die in der Medulla oblongata kreuzen, müssen nach klinischen Befunden vorhanden sein. Anatomisch werden sie von einigen in die Haubenfascikel, von anderen in die Schleife verlegt. Es dürfte aber auch möglich sein, daß sie mit der Brown-Séquardschen Bahn im seitlichen Teil der Formatio reticularis verlaufen.

Andere Bahnen wie die genannten sind weder klinisch noch anatomisch bewiesen (z. B. solche zum Linsenkern).

I. Zentrale Sensibilitätsausfälle.

A. Die Sensibilitätsausfälle bei Erkrankungen des Rückenmarks.

Die Untersuchungstechnik bietet kaum etwas Neues gegenüber den peripheren und radiculären Erkrankungen. Von Schoenborn wird neuerdings gerade bei zentralen Erkrankungen die Prüfung des Tastsinnes mit calibrierten Reizhaaren nach von Frey empfohlen, ohne daß bisher neue wesentliche Resultate bekannt gegeben wären.

Es versteht sich von selbst, daß eine totale Rückenmarksdurchschneidung jede Sensibilität bis zu der Grenze, welche (natürlich unter Berücksichtigung und nach Maßgabe der Überlagerung der einzelnen Wurzelgebiete; vgl. vor. Kap.) der getroffenen Ebene entspricht, vernichtet. Das diagnostische Interesse knüpft sich hier an die Verteilung der Sensibilität auf die Teile des Querschnitts, auf die graue Substanz einerseits, auf die weiße Substanz und ihre einzelnen Stränge und Bündel andererseits.

Die Art der zentralen Sensibilitätsstörungen ist insofern eine eigene, als wir hier besonders häufig den isolierten Störungen einzelner Qualitäten (wenn solche bei den peripheren Erkrankungen überhaupt vorkommen) begegnen.

Wir sind daher in der Lage, von der noch im Fluß befindlichen Frage nach den von Head aufgestellten Nervenfaserarten (protopathischen, epikritischen usw. vgl. S. 560) Störungen der peripheren Sensibilität absehen zu können, denn Head und Thompson haben selbst gezeigt, daß bei medullären Erkrankungen nur Sensibilitätsstörungen entstehen, welche von den von Head gefundenen peripheren ganz abweichen, sich vielmehr in dem alten Sinne auf die einzelnen Qualitäten der Sensibilität beziehen. Es ist bei intramedullären Erkrankungen also immer die Schmerzempfindung als Ganzes gestört, es besteht nicht, wie bei peripheren (oder Wurzel-) Affektionen eine Trennung des oberflächlichen und des tiefen Schmerzes. Es besteht keine Trennung der Temperatursensibilität in einen protopathischen (über 45° und unter 20°) und einen epikritischen (zwischen 25° und 40°) Teil, vielmehr ist die Temperaturempfindung entweder als ein Ganzes gleichmäßig — mehr oder weniger stark — betroffen, oder es kann auch der Wärmesinn und der Kältesinn einzeln betroffen werden. Dazu ist allerdings zu bemerken, daß nach E. Müller Temperatursinnrudimente vorkommen, die auf alle Temperaturen mit der Empfindung der ihnen zukommenden Gradzahl reagieren, und daß nach Hesdörfer wenigstens in kleinen Gebieten gewisse Temperaturen, in seinem Fall sie um 50° isoliert ausfallen können. Während im peripheren Nerven eine ganz enge Verbindung besteht zwischen Empfindung des Druckes, Schmerzhaftigkeit des Druckes und der Fähigkeit, passive Bewegungen und Stellungen der

Glieder zu erkennen, ist bei intramedullären Affektionen nach Head diese letztere Funktion völlig getrennt von den beiden ersteren, der Drucksinn die „Barästhesie" (Bonnier, Egger u. a.), bzw. der Bewegungssinn also von dem „Muskelsinn". Nach Strümpell kann der Drucksinn isoliert betroffen sein, d. h. ohne daß der Tastsinn und auch der Muskelsinn wesentlich affiziert sind. Was den Berührungssinn anbetrifft, so kommt auch hier wieder bei zentralen Läsionen eine Trennung in einen epikritischen Teil (leichte Berührung, Lokalisation, Diskrimination), einen protopathischen (Schmerz) und einen tiefen (Druck und Lokalisation des Druckes) nicht vor, sondern Berührung jeder Art und Druck bilden eine Einheit. Dagegen glauben Head und Thompson, daß bei intramedullären Herden eine andere Art der Dissoziation eintreten könne, es könne nämlich bei erhaltenem Berührungssinn und bei erhaltener Lokalisation der Raumsinn im Sinne von E. H. Weber, d. h. die Fähigkeit, den Abstand zweier Punkt auf der Haut zu unterscheiden, geprüft mit dem Tasterzirkel, die Diskrimination von Head, erheblich und isoliert gelitten haben (daß sie da, wo Berührungssinnstörungen vorhanden sind, leidet, ist ja selbstverständlich, hier handelt es sich um isoliertes Betroffensein). Das ist umso merkwürdiger, als die „Lokalisation" des einzelnen Eindrucks ungestört sein kann bei Betroffensein der Diskrimination.

a) Sensibilitätsstörungen bei Affektionen der grauen Substanz. Wir gehen davon aus, daß es lange Bahnen, welche die Sensibilität in caudooraler Richtung durch die graue Substanz leiten, nicht gibt, daß also eine Anschauung, wie sie von Schiff für die Schmerzleitung aufgestellt wurde nicht zu Recht besteht. In der Tat gibt es auch in der menschlichen Pathologie eine ganze Reihe von Fällen, welche sehr ausgedehnte Störungen entweder der ganzen grauen Substanz oder von Teilen derselben aufweisen, meist durch Syringomyelie, aber auch durch Hämatomyelie. Myelitis usw., ohne daß caudal eine ausgesprochene Sensibilitätsstörung bestand (Taylor, Schlesinger, Turner und Mackintosh, Schultze, Rotter, Rosenblath u. A.).

Da aber ein Teil der hinteren Wurzeln in der grauen Substanz endet, so ist es nicht anders möglich, als daß im lokalen Bereiche der jeweils eintretenden Wurzelfasern entsprechend der Ausdehnung der Zerstörung der grauen Substanz ein Sensibilitätsdefekt entsteht.

Über die Form der durch Zerstörung der grauen Substanz des Rückenmarks zustande kommenden Sensibilitätsstörungen besteht noch eine Diskussion. Es handelt sich ja hier naturgemäß besonders um die Sensibilitätsstörungen bei Syringomyelie, dann bei Gliose und Hämatomylie. Wir schließen uns hier im wesentlichen den Ergebnissen von Laehr an, der zuerst allgemein aussprach, daß die Sensibilitätsstörungen der Syringomyelie sich dem radiculären Typus einfügen, daß sie charakterisiert sind am Halse und Rumpf durch diesen westenförmig umgreifende Zonen, an den Extremitäten, wenn sie nicht total betroffen sind, durch Streifen, welche einen Teil derselben der Längsrichtung nach durchziehen (die genauere Darstellung der einzelnen Befunde muß dem Kapitel Syringomyelie vorbehalten bleiben). Diese Zonen entsprechen naturgemäß nur im allgemeinen Verlauf dem Ausbreitungsgebiet der Wurzeln, decken sich nicht mit dem einzelner Wurzeln, offenbar deswegen, weil der syringomyelische Prozeß die Fasern da ergreift, wo sie nicht mehr kompakt beieinanderliegen, sondern einzeln in die graue Substanz einstrahlen. Durch Besonderheiten in der Ausbreitung des krankhaften Prozesses kann es dann zu besonderen Grenzen der Sensibilitätsstörungen kommen, die z. B. die Extremtäten spiralig umgreifen können (Schlesinger), auch die Mittellinie nicht immer erreichen brauchen (Hahn und Schlesinger, Catola und Lewandowsky).

Den Laehrschen Aufstellungen hat Brissaud seine Theorie von dem metameren Aufbau der grauen Substanz gegenübergestellt. Brissaud

nimmt an, daß die graue Substanz des Rückenmarks in übereinanderliegende Abschnitte zerfalle, welche gewisse Höhen des Körpers repräsentieren. In den Anschwellungen gibt es Metameren, die parallel der Längsachse des Rückenmarks sich nebeneinanderhin erstreckend so angeordnet wären, daß die lateral gelegenen Metameren die distalen Enden der Extremitäten repräsentieren. Daß eine solche Einteilung noch neben der radiculären, die auch Brissaud anerkennt, bestehen könnte, will mir nicht einleuchten. Die Anschauung Brissauds beruht auf dem Befunde, daß entsprechend den älteren Angaben von Charcot, Parmentier, Gilles de la Tourette, Ballet u. A. bei Syringomyelie auch senkrecht zur Achse der Extremitäten begrenzte, also circulär abschneidende Sensibilitätsdefekte beobachtet werden, welche ihr besonderes anatomisches Substrat haben müßten. Diese Art der Begrenzung ist aber sicherlich außerordentlich selten, wenngleich sie auch nach den Angaben von Schlesinger im Bereich der Erkrankung der grauen Substanz vorkommt: wenn man sie aber nicht als „funikuläre" Störungen oder durch Hysterie erklären will, so kann man sich doch sehr wohl vorstellen, daß die Läsion des zentralen Graus infolge Besonderheiten ihrer Begrenzung eine gliedweise Störung der Sensibilität zur Folge haben könne, dadurch eben, daß einzelne Wurzelfasern erhalten, die anderen zerstört sind. Davon, daß, wie Knapp will, die Sensibilitätsstörung dann einen gliedweisen Typus hätte, wenn sie in der Nachbarschaft der grauen Substanz, dann einen radikulären, wenn sie in der Nachbarschaft der Wurzeln liege, kann gar keine Rede sein, schon weil die gliedweisen Störungen auf organischer Basis zu den größten Seltenheiten gehören. Es dürfte auch nur zur Verwirrung führen, wenn man die gliedweisen Störungen — auf die wir bei Besprechung der Läsionen der Markbahnen noch zurückkommen, als zentrale den segmentalen gegenüberstellt und dabei doch durch Zerstörung der grauen Substanz erklärt. Auch die Bezeichnung „zentrale Störungen im Rahmen der segmentalen" (Hahn, Schlesinger) scheint mir mißverständlich.

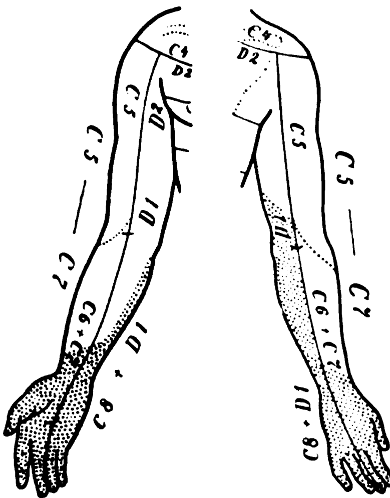


Abb. 175. Ungewöhnliche Form der Sensibilitätsstörung bei Syringomyelie.

Auch die Anschauungen von Head über den Unterschied zwischen segmentalen und radikulären Störungen kann ich nicht teilen. Head geht hier von seinen Untersuchungen über die nach ihm genannten Zonen bei den Erkrankungen innerer Organe aus. Wenn Head für die segmentalen Zonen in seinem Sinne gegenüber den radikulären eine scharfe Begrenzung postuliert, so scheinen mir die Erfahrungen bei Hämatomyelie und Syringomyelie im Gegenteil eher dafür zu sprechen, daß die Vertretung der Hautsensibilität im zentralen Grau eine noch diffusere und ausgedehntere ist als in den Wurzeln selbst. Das würde ja auch mit der anatomischen Tatsache aufs beste übereinstimmen, da die hinteren Wurzeln sich durch ihre auf- und ab steigenden Kollateralen weit über das Segment, in das sie grob anatomisch einzustrahlen scheinen, ausbreiten.

Die Qualität der so begrenzten Empfindungsstörungen bei Affektionen des zentralen Grans muß auch im wesentlichen nach den Erfahrungen bei Syringomyelie (und Hämatomyelie) beurteilt werden, und seit Kahler und Schultze ist die besonders schwere und ausschließliche Beteiligung des Schmerz- und Temperatursinnes ja als syringomyelitische Dissoziation bezeichnet worden. Zwar ist die Berührungsempfindung, wie schon Schultze hervorhob, keineswegs immer intakt. Aber aus der Bevorzugung der Schmerz- und Temperaturempfindung bei der Syringomyelie, die unbestritten ist, geht schon hier hervor, daß diese Qualitäten in die graue Substanz einmünden. Es ist das die Vorbedingung für ihre Kreuzung, die später besprochen werden wird; denn die Hinterstrangfasern, die direkten Fortsetzungen der hinteren Wurzeln sind ja sämtlich ungekreuzt. Wenn wir fragen, welche Teile der grauen Substanz betroffen sein müssen, um eine Temperatur- und Schmerzsinnstörung entstehen zu lassen, so ist es ja selbstverständlich und auch durch einige anatomisch untersuchte Fälle (einer der reinsten rührt von Dercum und Spiller her) belegt, daß Zerstörungen des Hinterhorns diese Folge haben müssen. Wo dann aber weiter die Schmerz- und Temperaturempfindung geleitet wird, ob in der hinteren oder der vorderen Commissur oder in der grauen Substanz zwischen beiden, ist auf Grund pathologisch anatomischer Befunde wohl noch nicht mit Sicherheit zu entscheiden. Petrén ist entgegen Edinger u. a. der Meinung, daß die vordere Commissur nicht die Leitung übernehme, weil es Fälle von Syringomyelie mit doppelseitiger Sensibilitätsstörung bei Erhaltung der vorderen Commissur und nur geringer Beteiligung der Hinterhörner gebe.[1])

Die Störung der Temperaturempfindung kann eine vollkommene sein, es kann auch nur die Unterschiedsempfindlichkeit herabgesetzt sein, oder die Erkennung der Temperatur verzögert sein. Rosenfeld hat auch die Bedeutung der örtlichen Summation von Temperaturreizen nachgewiesen in Fällen, in denen die Temperatur großer Flächen (Hand) nach erkannt wurde, aber nicht mehr die kleiner (Reagensglas). Es kann auch eine Dissoziation der Temperatursinne untereinander bestehen, so daß Wärme oder (nach Schlesinger besonders häufig) Kälte besser perzipiert wird. Gerade im Bereiche segmentaler Störungen scheint mir aber eine völlige Trennung, wie sie bei funikulären Störungen (s. unten) häufiger ist, kaum vorzukommen. Es kann sich ferner eine Perversion der Temperaturempfindung finden, derart, daß entweder beide Qualitäten kalt und warm miteinander verwechselt oder durch beide nur eine Empfindung, also entweder kalt oder warm, hervorgerufen wird, und endlich können auch durch Tastreize manchmal Temperaturempfindungen hervorgerufen werden (auch dann, wenn die Temperaturen selbst gar nicht mehr unterschieden werden können).

Ob der Berührungssinn eine Beziehung zur grauen Substanz hat, kann aus den Erfahrungen bei Syringomyelie nicht mit Sicherheit gefolgert werden, zwar hat schon Schultze darauf hingewiesen, daß die Dissoziation der Schmerz- und Temperaturempfindung durchaus kein regelmäßiger Befund bei der Syringomyelie sei, Roth sah in 11 Fällen von 18 bisweilen erhebliche Störungen des Tastsinnes, Schlesinger bezeichnet sie als häufig, Catola und Lewandowsky sahen in einer Serie von zwölf Fällen nur einmal den Berührungssinn verschont. Die Grenzen dieser Störung sind

[1]) Dagegen dürften durch die vordere Commissur sicher die kreuzenden Fasern der Kleinhirnseitenstrangbahnen gehen.

gewöhnlich typisch segmental, nur in wenigen Fällen scheint die Störung auch einmal gliedweise erscheinen zu können (Lloyd, Schlesinger). Da aber die Syringomyelie ja an den Grenzen der grauen Substanz nicht Halt zu machen braucht, so ist es zweifelhaft, ob die Störung der Berührungsempfindung nicht auf Affektionen der Hinterstränge und der Hinterwurzeln selber zurückzuführen ist, wie das Laehr allgemein behauptet. In der Tat gibt es einige Fälle (Critzmann, Schlesinger u. a.), in denen bei Affektion des Hinterhorns von einer gewissen Ausdehnung der Tastsinn nicht geschädigt war, es ist auch sicherlich nicht so, daß der ganze Tastsinn durch die graue Substanz geht; wenn wir aber vorausnehmen, was später die Betrachtung der Sensibilitätsleitung im Rückenmark lehrt, daß ein Teil der Berührungssensibilität doch durch die graue Substanz geht, dieser Anteil aber wahrscheinlich ersetzt werden kann, so wird die Zerstörung der grauen Substanz doch zum Zustandekommen der Störung des Tastsinnes mindestens beitragen.

Im einzelnen sind infolge Zerstörung der grauen Substanz bei Syringomyelie nach Schlesinger gestört gefunden worden: Die Weberschen Tastkreise, die sukzessive Perzeption tactiler Eindrücke (Rumpf), das Vermögen der Haut, verschieden dichte Flüssigkeiten zu unterscheiden (Critzmann und Rummo), die elektrocutane Sensibilität. Nach Rydel und Seiffer soll die Pallästhesie sehr früh gestört sein und diese Störung sich regionär häufig an die des Schmerz- und Temperatursinnes anschließen. Verspätung der Berührungsempfindung beobachteten ja einmal Stein, Dejerine, Schlesinger.

Daß auch der Muskelsinn mit der grauen Substanz etwas zu tun habe, wird im allgemeinen nicht angenommen.

Bewiesen scheint uns aber nur, daß die Affektion der grauen Substanz nicht nötig ist, um Muskelsinnstörungen zu machen, sondern daß dazu bei Integrität der grauen Substanz die Affektion der langen Hinterstrangbahnen, also der Fortsetzung hinterer Wurzelfasern genügt. Daß aber an der Vermittlung des Muskelsinnes, insbesondere seiner unterbewußten Komponente auch die graue Substanz beteiligt ist, dürfte doch sehr wahrscheinlich sein.

b) Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der weißen Stränge (funikuläre Sensibilitätsstörungen).

Am häufigsten von allen Sensibilitätsstörungen wird bei Querschnittserkrankungen unzweifelhaft die Verminderung oder Vernichtung der Schmerz- und Temperaturempfindung gefunden.

Gewöhnlich sind Temperatur- und Schmerzsinn gemeinschaftlich betroffen, sie können aber auch einzeln gestört sein, und weiter kann, wie schon lange bekannt ist (Herzen, Wallenberg, Brissaud, v. Reusz, Schlesinger, Dejerine und Tuillant, Piltz, Head und Thompson) nur Kälte- oder nur Wärmeempfindung betroffen sein. Ich selbst habe einen Fall beobachtet, wo nach einer Rückenmarksverletzung mit zunächst totaler Anästhesie die Restitution der Sensibilität damit begann, daß eine Stelle isoliert wärmeempfindlich wurde (Abb. 178). Bei genauerer Untersuchung findet sich sehr häufig, daß die Grenzen der Wärme- und Kälteempfindung durchaus nicht übereinstimmen. Nach Piltz liegt meist die Grenze der Analgesie zwischen der der Wärmeanästhesie (oben) und der der Kälteanästhesie (unten).

Auch daß der Schmerzsinn allein erhalten ist, kommt vor, wenngleich er dann wohl selten oder nie ganz normal ist. An Stelle des Schmerzes können die Kranken ein Prickeln oder Jucken verspüren, auch kann die Schmerzempfindung verlangsamt sein oder nur durch längerdauernde schmerzhafte Reize ausgelöst werden können. Leyden bezeichnete

als relative Hyperästhesie die Erscheinung, daß leichte Berührungen überhaupt nicht, stärker sofort als Schmerz empfunden werden. Falsche Lokalisation des Schmerzes ist gewöhnlich im Bereich der Sensibilitätsstörung. Ich sah einmal Verlegung der Schmerzempfindung von der unteren auf die obere Extremität bei Herd im Dorsalmark (bei zugleich enorm verlangsamter Schmerzleitung).

Auch die Temperatursinne brauchen nicht ganz vernichtet zu sein. Sind sie nur geschädigt, so zeigt sich das darin, daß nur große Temperaturdifferenzen unterschieden werden können, oder daß die Leitung verlangsamt ist. Auch perverse Temperaturempfindung wird beobachtet. In einem Falle von Brown-Séquardschem Symptomenkomplex meiner Beobachtung wurde noch eine ganz kurze Kälteempfindung durch einen Kältereiz ausgelöst, der unmittelbar die Empfindung „heiß" folgte. Ein wirklicher Hitzereiz wurde dagegen weniger intensiv auf dieser als auf der gesunden Seite wahrgenommen.

Zu diesen Lokalisationsfehlern gehört ferner diejenige Form der Allocheirie, die Jones als Alloästhesie bezeichnet hat. Sie besteht darin, daß bei herabgesetzter Empfindung auch Zweifel oder Irrtümer über die gereizte Seite bestehen. Es ist das zwar hauptsächlich bei Tabes, aber auch bei Hemiplegie, multipler Sklerose, Rückenmarksverletzung beobachtet worden. Die falsche Lokalisation zeigt sich immer oder fast immer in einer Verlegung der Empfindung nach besser empfindenden Hautstellen bei einseitiger Rückenmarksverletzung (Brown-Séquard, Jolly, eigene Beobachtung), also gewöhnlich von der gekreuzten Seite auf die andere. Dabei ist die Lokalisation auf dieser zweiten Seite aber sehr ungenau.

Es unterliegt heute keinem Zweifel mehr, daß die Brown-Séquardsche Lehre von der Kreuzung der sensiblen Bahnen im Rückenmark für den Schmerz- und Temperatursinn zu Recht besteht. Auf diese Bevorzugung des Schmerz- und Temperatursinnes ist wohl zuerst von Gowers hingewiesen worden, spätere Angaben rühren dann von Mann, Dejerine und Thomas, Oppenheim, Brissaud u. a. her. Von 128 Fällen einseitiger Rückenmarksaffektion, die Petrén zusammenstellte, wurde die Störung des Schmerz- und Temperatursinnes in keinem vermißt, in 57 von diesen fand sich sonst keine Sensibilitätsstörung auf der gekreuzten Seite, in weiteren 20 überwog die Störung des Temperatur- und Schmerzsinnes.

Es ist von Rothmann in Frage gestellt worden, ob Schmerz- und Temperatursinn vollständig kreuzen, oder ob auch eine gleichseitige Leitung, wenn auch in geringem Maße, möglich sei. Die Frage ist deshalb so schwer zu entscheiden, weil genaue Sektionsbefunde traumatischer Fälle kaum vorliegen, besonders solche, die lange genug beobachtet worden sind. Denn es kann keinem Zweifel unterliegen, daß eine Besserung der ursprünglichen Ausfallserscheinungen sich noch nach Jahren fortsetzen kann. Es spricht aber die klinische Tatsache, daß in Fällen von Rückenmarksverletzung die dauernde gekreuzte Aufhebung des Schmerz- und Temperatursinnes durch 6 Jahre (Brown-Séquard), 8 Jahre (F. Pick, Wagner und Stolper, Schittenhelm), ja durch 27 Jahre (Herhold) und 46 Jahre (Hesdörfer) beobachtet wurde, sehr für die totale Kreuzung, da auch eine irgend erhebliche Verletzung der Gegenseite in diesen Fällen anscheinend nicht vorgelegen hat. Ein Fall von Peugniez und Philippe, der zur anatomischen Untersuchung kam, ist sowohl klinisch wie anatomisch recht schlecht untersucht. Sonst würde er bei totaler Vernichtung der einen Rückenmarkshälfte und bei Erhaltung des Schmerz- und Wärmesinnes für das Bestehen einer gleichseitigen Bahn für diese Qualität sprechen.[1])

---

[1]) Der Fall von Jolly ist wegen des Mangels der mikroskopischen Untersuchung der Schnittstelle selbst nicht zu verwerten.

An dem Verlust des Schmerzsinns beteiligen sich auch die inneren Organe. Die Kranke Hesdörfers hatte bei drei Geburten immer nur einseitige Wehenschmerzen.

Doppelseitige Läsion des Rückenmarks, wenn sie nicht lokal ist, kann doppelseitige Dissoziation des Temperatur- und Schmerzsinnes machen: Doppelseitiger Brown-Séquardscher Komplex (Brissaud, Haniot und Meunier, Burgess).

Was nun die Lage dieser drei Bahnen für Schmerz, Wärme und Kälte nach ihrer Kreuzung, also auf dem Querschnitt anlangt, so ist es sicher, daß sie nicht im Hinterstrang verlaufen, sondern im Seitenstrang. Schon die gewöhnlichste Erfahrung in Fällen von Hinterstrangerkrankung, sei es bei kombinierten Strangerkrankungen, sei es selbst zusammen mit Hinterwurzelerkrankung wie bei der Tabes, lehrt, daß hier so ausgesprochene Störungen des Schmerz- und Temperatursinnes nur selten vorkommen.

Fälle, in denen durch eine circumscripte Veränderung der Seitenstränge lediglich eine Schmerz- und Temperaturlähmung entstand, sind beschrieben von Lloyd, Henneberg, Dejerine und Thomas.[1]) Ich selbst habe einen sehr demonstrativen Fall dieser Art beobachtet.

Daß der Vorderstrang für die Leitung der Sensibilität und auch der Temperatur- und der Schmerzsensibilität wesentlich in Frage kommt, ist sehr unwahrscheinlich (Fälle von Lloyd, Henneberg, eigene Beobachtung) wenn auch zu berücksichtigen ist, daß eben eine so scharfe Grenze (durch graue Substanz) wie zwischen Hinterstrang und Seitenstrang zwischen Seitenstrang und Vorderstrang nicht besteht, daß also die Bahnen wohl ein wenig übergreifen können.

Die Meinung der meisten Autoren (Gowers, Oppenheim, Edinger, Schlesinger, Petrén, Fabritius) geht dahin, daß die Bahnen für Schmerz, Wärme und Kälte im Vorderseitenstrang verlaufen, und zwar im Bereiche des Gowersschen Bündels, einige meinen, daß das Gowerssche Bündel selbst diese Bahn bilde. Indessen gibt es nach Dejerine und Thomas Degeneration des Gowersschen Bündels ohne Sensibilitätsstörungen, wogegen Piltz einwendet, daß vielleicht in diesem Fall die von Kohnstamm sog. Edingerschen Fasern (zum Thalamus) verschont geblieben wären. Ich kann diese Frage, wie oben bemerkt, noch nicht als geklärt betrachten, weil ich selbst bei hohen Läsionen den Nachweis von Rückenmarksfasern, die ununterbrochen zum Thalamus ziehen (Quensel, Henneberg), noch nicht für ganz erbracht ansehe. Ebenso ist Hoche der Meinung, daß die Fasern des Gowersschen Bündels fast ausschließlich zum Kleinhirn ziehen. Bei tieferen Rückenmarksläsionen, bei denen doch auch die Temperatur-Schmerzstörung sich findet, liegt aber selbst eine Behauptung darüber nicht vor. Wenn man nun nicht eine marklose Bahn annehmen will, die sich dem Nachweis mit der Weigertschen oder der Marchischen Methode entziehen würde, bleiben dann nur zwei Möglichkeiten übrig, entweder eine Kette von kurzen Bahnen, die immer wieder zur grauen Substanz zurückkehren (Ziehen, Rothmann), oder eine Bahn, die wenigstens in der Medulla oblongata einmal unterbrochen wird, wo sie dann Anschluß an eine Thalamusbahn finden kann (Kohnstamm). Gegen die erste Theorie spricht die Tatsache, daß in manchen Fällen von Syringomyelie caudooral recht ausgedehnte Strecken der grauen Substanz zerstört sein können, ohne wesentliche Sensibilitätsstörung caudalwärts, gegen die zweite spricht vor-

[1]) Die entsprechenden experimentellen Erfahrungen vgl. Kap. Physiologie des Rückenmarks.

läufig noch die anatomische Fragwürdigkeit des postulierten spinomedullären Zwischenstückes.

Das Niveau der Kreuzung der Bahnen des Schmerz- und Temperatursinnes wird von einigen vier bis fünf Segmente über die Höhe des Wurzeleintrittes verlegt. In den Fällen von Laehr, Reinhardt und Crocq lag die obere Grenze der Thermanaesthesie sechs bis sieben Wirbel tiefer als die Verletzung. Nach Böttiger soll die gekreuzte Anästhesie sogar acht Rückenmarkssegmente unter der Läsion liegen. Demgegenüber gibt

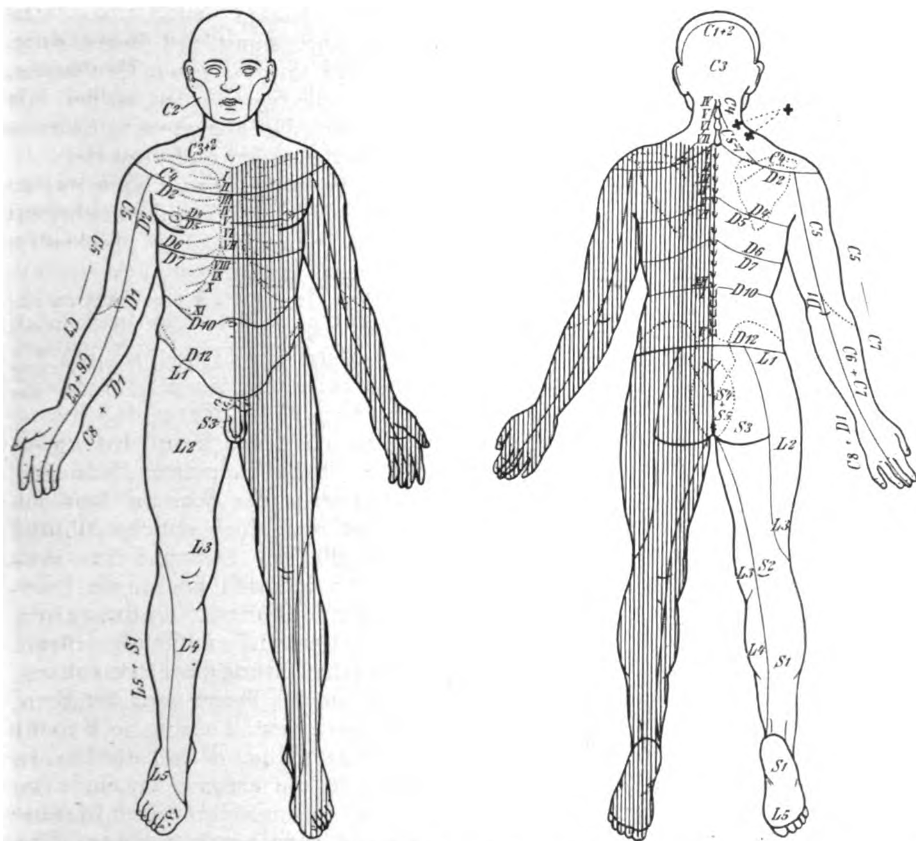


Abb. 176. Dissoziierte Störung der Sensibilität bei extraduralem (durch Operation entferntem) Tumor in der Höhe des vierten Cervicalsegments rechts. Die Intensität der Störung nahm nach oben hin ab. Bei + + Schmerzen und Hyperalgesie. Rechts Muskelsinnstörungen.

es Beobachtungen mit mehr oder weniger geringeren Differenzen und speziell solche, welche für die unteren Extremitäten nachweisen, daß die Kreuzung von deren Bahnen im obersten Lumbal-, spätestens dem unteren Dorsalmark vollendet ist (Homén, Urriola, Singer, Prestert, Sieletzkij), und auch an den oberen Extremitäten reicht die dissoziierte Störung oft bis zur vollen Höhe der radikulären lokalen heran (Abb. 176).

Wenn das nicht immer der Fall ist, so kann das nur die Bedeutung haben, daß ein Teil der Bahnen verschont worden ist. Anders ist es auch

nicht zu erklären, daß in einem Fall Henschen beobachtet hat, wie mit dem Wachsen eines Tumors allmählich die Grenze der Sensibilitätsstörung sich von unten nach oben verschob. Es ist sehr wahrscheinlich, daß die gekreuzten Fasern zunächst in der medialen Hälfte des Seitenstranges verbleiben und dann erst allmählich — Petrén meint nach fünf bis sieben Segmenten — durch die aus den höheren Segmenten nachrückenden an die Peripherie gedrängt werden.

Die Begrenzung der durch partielle Zerstörung des Seitenstranges hervorgebrachten Sensibilitätsstörungen scheint eine verschiedene sein zu können. Einige beschreiben eine segmentale Anordnung und Begrenzung, ich habe aber unter solchen Umständen erstens eine gliedweise, bzw. an den Extremitäten zirkulär abgegrenzte Störung gesehen, die in einem Fall vom Herd im unteren Dorsalmark bis zum Knie reichte (Abb. 177), und dann kommen sicherlich auch ganz unregelmäßige fleckartige Begrenzungen der Sensibilitätsausfälle unter solchen Umständen vor (Abb. 178). Babinski beschreibt auch bei hochsitzendem Herd ein Freibleiben des Gebietes der untersten (Sacral) Wurzeln.

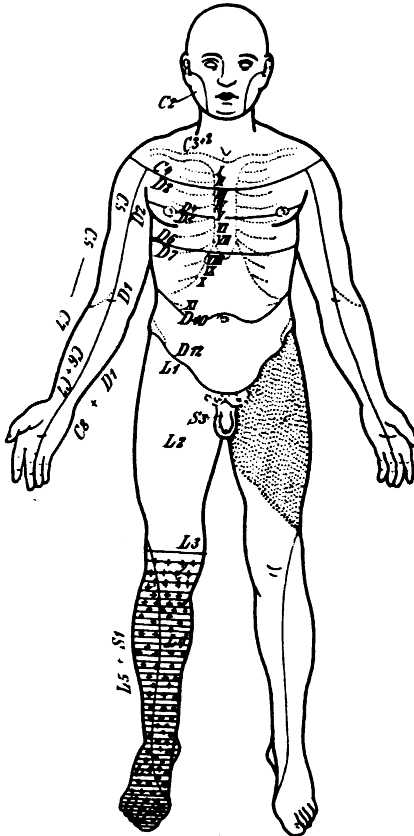


Abb. 177. Intramedullärer Tumor des 12. Dorsalsegments links. (Autopsie.) Gekreuzte circulär abgegrenzte Störung des Temperatur- und Schmerzsinnes.

Es ist auch nicht richtig, daß immer die Störung nach der Peripherie zu zunimmt, ich habe in einem Falle (von Verletzung) genau das Gegenteil beobachtet, so daß man doch annehmen muß, daß innerhalb der Stränge eine recht feine Lokalisation sich findet, die jedenfalls nicht der radikulären Anordnung folgt.

Die größten Schwierigkeiten macht noch immer die Leitung des Tastsinnes,[1]) und hier schon die Frage nach der gleich- oder gegenseitigen Leitung. Brown-Séquard hatte ja den Tastsinn von vornherein in die kreuzenden Sinne eingeschlossen, wenngleich er auch in seinen Fällen nicht ganz vernichtet war. Diese Auffassung der reinen Kreuzung ist heute allgemein verlassen, aber es unterliegt doch keinem Zweifel, daß, wenn bei einem „Brown-Séquardschen Symptomenkomplex" der Tastsinn beteiligt ist, die Störungen auf der gleichen Seite zu finden sind wie die der Schmerz-

[1]) Wir verstehen unter Tastsinn hier immer den Sinn für oberflächliche und für tiefe Berührungen, also auch den „Drucksinn". Wenn Rothmann neuerdings im Seitenstrang eine Bahn für den „Drucksinn", aber nicht für die Berührungsempfindung annimmt, so fehlen dafür objektive Unterlagen. Zu bemerken ist, daß Petrén, dessen statistische Studien für diese Frage grundlegend sind, unter „Drucksinn" auch den Sinn für die feinen oberflächlichen Berührungen versteht. Wie aus den Headschen Arbeiten hervorgeht, ist die Frage nach dem Bestehen eines besonderen Drucksinnes viel komplizierter, als man bisher annehmen konnte.

und Temperaturempfindung, nach Petréns Zusammenstellung war das so in 69 Fällen von 128, aber nur bei 39 von diesen 69 erreichte die Störung des Tastsinns so hohe Grade wie die des Schmerz- und Temperatursinnes. Wenn also der Tastsinn so häufig bei Halbseitenläsionen der Störung entgeht, und noch häufiger sich viel weiter und schneller zurückbildet als Schmerz- und Temperatursinn, so wäre das möglich, entweder, weil er über einen von dem des Temperatur- und Schmerzsinnes ganz getrennten Weg

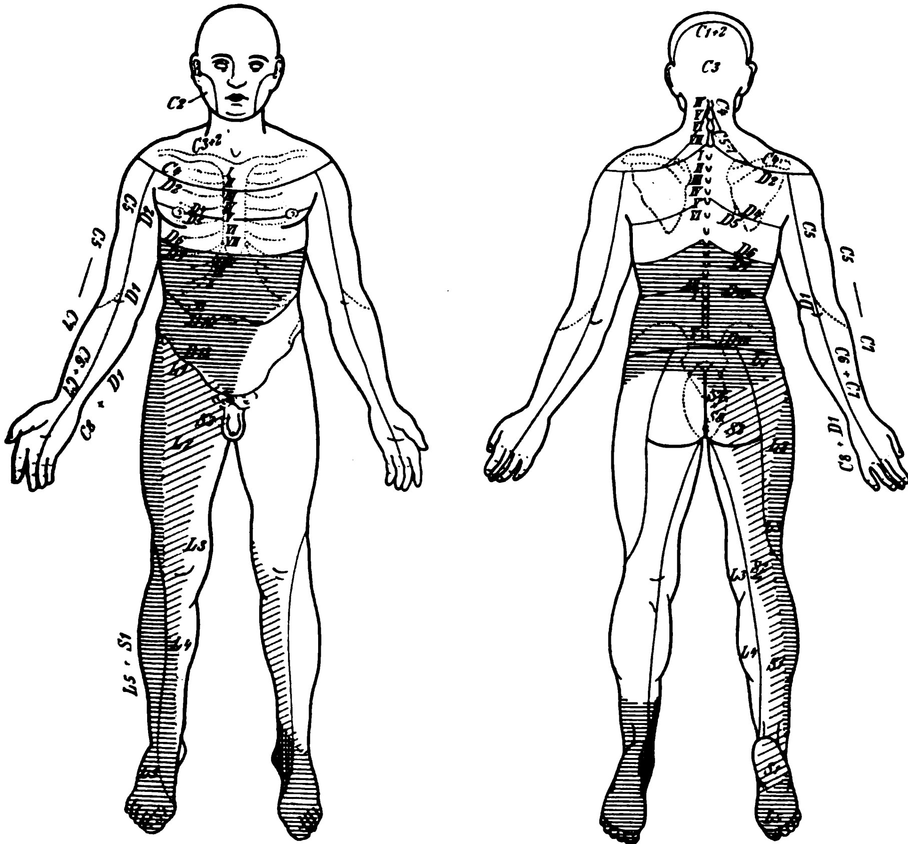


Abb. 178. Rückbildung der Sensibilitätsstörungen in einem Fall von Rückenmarksschuß. Die weiß gelassenen Gebiete waren schon ca. 2 Jahre nach der Verletzung auf leichte Berührungen wieder empfindlich. 1 Jahr später waren auch die schräg schraffierten Gebiete berührungsempfindlich geworden. (Jetzt hat sich die Berührungsempfindlichkeit noch weiter gebessert.) Das karrierte Gebiet an der linken Hacke bezeichnet ein Gebiet, in welchem zuerst wieder Temperaturempfindung auftrat.

verfügt. Dieser Weg könnte nur der Hinterstrang sein; daß aber der Hinterstrang nicht gekreuzt leitet, ist durch Anatomie und Klinik genügend bewiesen. So war in einem Fall L. R. Müllers anscheinend eine ganze Rückenmarkshälfte durch einen Tuberkel zerstört, und trotzdem wurden Berührung und Druck überall gleich gut empfunden. Vielmehr erscheint es nach Petréns sorgfältigen Zusammenstellungen sehr wahrscheinlich, daß eine (anscheinend) kontralaterale Störung des Tastsinns nur dann eintritt,

wenn neben dem Seitenstrang auch der gleichseitige Hinterstrang betroffen ist. Es würde sich also die anscheinend kontralaterale Störung des Tastsinns zurückführen lassen auf die Summierung zweier Komponenten, einer gekreuzten im Seitenstrang und einer gleichseitigen im Hinterstrang.

Wenn dem so ist, so wäre es natürlich sehr bemerkenswert, wenn die Störung der einen der beiden Wege gar keine Folgen haben sollte. Zu einer definitiven Entscheidung fehlt hier noch das anatomisch nachuntersuchte Material. Was den Hinterstrang betrifft, so ist es immerhin sicher, daß die Zerstörung eines Hinterstranges gröbere Sensibilitätsstörungen nicht macht, das geht z. B. aus einem Falle von Karplus (Syphilitische Zerstörung eines Hinterstranges) hervor. Auch ich kenne einen Fall, bei dem der eine Hinterstrang durch einen bei der Sektion zufällig gefundenen intramedullären Tumor des oberen Halsmarks und der Medulla oblongata zerstört war, und bei dem die Hautempfindung, in der gewöhnlichen Weise geprüft, intra vitam ganz normal gefunden worden war. Das Lagegefühl war nicht geprüft worden, die Kranke überhaupt nicht zur genaueren neurologischen Untersuchung gekommen (Tod an Lungentuberkulose), da sie keine entsprechenden Beschwerden hatte. Wenn es aber richtig ist, was Head und Thompson neuerdings behaupten, daß auf der Seite der Motilitätsstörung das Vermögen der Diskrimination zweier Berührungen verloren gegangen oder vermindert ist, so könnte diese Fähigkeit der Diskrimination doch dann wohl nur auf dem gleichseitigen Hinterstrang geleitet werden.

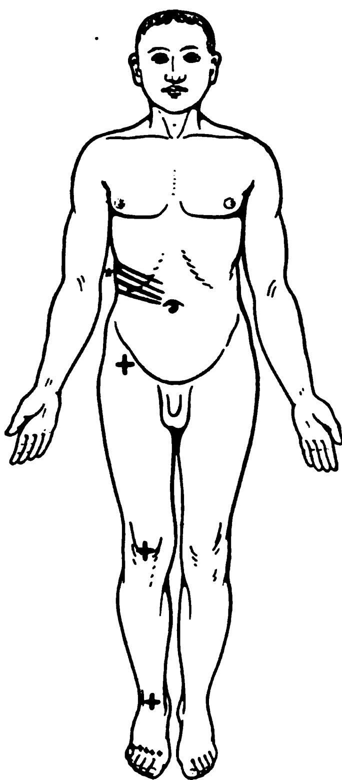


Abb. 179. Wahrsch. Herd (Gumma) im Hinterstrang der rechten Seite; bei * Schmerzen und Hyperalgesie. In der rechten unteren Extremität Störung des Muskelsinnes. Heilung durch Schmierkur.

Was die Folge der Zerstörung eines — des kontralateralen — Seitenstranges betrifft, so gibt es unzweifelhaft Fälle, in denen eine Folge für den Berührungssinn überhaupt nicht beobachtet wurde (Gowers, Henneberg, eigene Beobachtung), was ja übrigens nach den Beobachtungen über die Zerstörung einer ganzen Rückenmarkshälfte selbstverständlich ist. Ob das aber immer so ist, und ob da nicht individuelle Verschiedenheiten vorliegen, dürfte doch nicht sicher sein.

So hebt Mann hervor, daß in der Mehrzahl seiner Fälle die Kranken die Berührung etwas dumpfer empfanden als auf der anderen Seite, mir gaben Kranke an, daß die Berührung „anders" sei, daß sie etwas „Unangenehmes" habe (trotzdem die Schmerzempfindung fehlte).

Ob sich die Auffassung von Fabritius, daß die Seitenstrangbahn den „Gefühlston" des Eindruckes leite, wird halten lassen, erscheint zweifelhaft.

Was die Tatsachen anlangt, so ist dann zu erwähnen, daß auf der Seite der sensiblen Störung nicht nur Abschwächung der Tastempfindung, sondern

auch bei vollkommen erhaltener Berührungsempfindung eine erhebliche Störung der Lokalisation beobachtet wurde (Schittenhelm, A. Schmidt), aber es fehlt in diesen Fällen allerdings die anatomische Untersuchung.

Nur in einem zur Autopsie gelangten Falle von Lloyd von Seitenstrangerkrankung fanden sich gekreuzte Drucksinnstörungen, die aber von Lloyd — vielleicht mit Unrecht — als hysterisch aufgefaßt werden.

Es ist auch noch fraglich und wohl selbst unwahrscheinlich, ob selbst die Zerstörung der beiden Bahnen, die der homolateralen und der kontralateralen einer Körperseite genügt, um den Tastsinn völlig zu vernichten, oder ob nicht auch noch eine homolaterale Bahn im Seitenstrang vorhanden ist.

Über den Muskelsinn herrscht Einstimmigkeit, er verläuft im Rückenmark selbst ungekreuzt, und es kommt wohl keine andere Bahn als die Hinterstränge für ihn in Betracht. Im Falle der Halbseitenläsion ist der Muskelsinn also auf der Seite der motorischen Störung betroffen. Er kann aber auch die Störung des Muskelsinnes, bzw. die Wahrnehmung passiver Bewegungen die einzige sensible Störung sein, und das deutet dann auf die Lokalisation des krankhaften Prozesses im Hinterstrang. Mir ist es bei zwei solchen Fällen, die ich sah, aufgefallen, wie gering trotz der schweren Muskelsinnstörung die Ataxie war, und man kann daran denken, daß eine Komponente des Muskelsinns, vielleicht die der unbewußten Regulierung, nicht direkt durch den Hinterstrang, sondern durch die graue Substanz geht; das würde gut damit übereinstimmen, daß die Kleinhirnseitenstrangbahnen, die sicherlich zur sensiblen Regulierung der Bewegung beitragen, doch aus der grauen Substanz entspringen.

Das Vibrationsgefühl (Pallästhesie) scheint ein einheitliches Verhalten nicht zu zeigen. Während es meist auf der gelähmten Seite aufgehoben ist, war es in einem Falle von Dwortschenko und in einem von Egger auf der Seite der Hemianästhesie, nicht auf der der Lähmung aufgehoben. Das wechselnde Verhalten wäre begreiflich, wenn die Ansicht von Sterling richtig ist, daß beim Zustandekommen des Vibrationsgefühls nicht nur die tiefen Teile, sondern vielmehr alle Gewebe beteiligt sind.

Die Lokalisation kann trotz Vernichtung des Muskelsinnes, wie Schittenhelm betont, intakt sein.

Die Diskrimination (s. oben) kann nach Head und Thompson isoliert auf der Seite der Muskelsinnstörung betroffen sein. In den zwei Fällen, die ich daraufhin untersuchte, war sie aber nicht wesentlich von der der anderen Seite verschieden.

Die sogenannten systematischen Strangerkrankungen und deren lokale Läsion haben zur Lehre von der Lokalisation der Sensibilität im Rückenmark fast nichts beigetragen. Die Lähmungen sind bei den kombinierten Strangerkrankungen fast immer diffus und meist gering. Isolierte Strangerkrankungen der sensiblen Seitenstrangbahnen scheint es nicht zu geben. Wenn E. Müller als Folge der Hinterstrangsdegeneration Störungen der Tiefensibilität und Ataxie bezeichnet, so mag das im Hinblick auf die Erfahrungen bei lokalisierten Rückenmarkserkrankungen wahrscheinlich sein. Ein strenger Nachweis scheint aber durch die Systemerkrankungen noch nicht erbracht.

Die diagnostische Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei Rückenmarkserkrankungen ist eine ausschließlich lokalisatorische, insbesondere kommt die Dissoziation des Temperatursinnes und Schmerzsinnes bei Erkrankungen des Rückenmarkes aller Art vor, nicht nur bei Syringomyelie sondern auch bei Traumen, bei Lues, bezw. Gumma (Oppenheim, Krafft-Ebing, Sottas, Hanot et Meunier,

Lamy, Brissaud, Raymond u. a.) Pachymeningitis hypertrophica (Herzen), Tuberkeln (Müller, Gerhardt), Hämatomyelie (Bregmann, Minor, Pribytoff, Versiloff), Myelitis (Jolly), multipler Sclerose, Tumoren und Kompression des Rückenmarkes (Bruns, van Gehuchten, Edsall, Marinescu und Vines u. a.).

Was die Bedeutung des durch Zerstörung der grauen Substanz bedingten Sensibilitätsausfalls für die Höhenlokalisation des krankhaften Prozesses anlangt, so deckt sie sich mit der der sensiblen Wurzeln, über die im Kapitel: Radiculäre Sensibilitätsstörungen, bzw. im speziellen Teil gehandelt wird.

Die Lokalisation im Querschnitt der weißen Substanz, die auf Grund der funiculären Störungen möglich ist, geht unmittelbar aus den oben gegebenen Ausführungen hervor. Die Höhenlokalisation auf Grund der funiculären Störungen ist unsicher, weil, wie oben gezeigt wurde, Teile der weißen Stränge der Zerstörung entgehen können, und dann besonders die Gefahr besteht, den Herd zu niedrig anzunehmen.

B. Die Sensibilitätsstörungen durch Affektionen des Hirnstammes (bis zum Beginne des Thalamus)

erstrecken sich erstens auf die Sensibilität des Trigeminusgebietes, die ja unmittelbar in die Medulla oblongata einmündet, und zweitens auf die Sensibilität des ganzen übrigen Körpers, deren Bahnen ja den Hirnstamm passieren.

Der Trigeminus endet in der spinalen Trigeminuswurzel und seine Fasern sind bis in das 6. Cervicalsegment zu verfolgen. Was die Wurzeln anlangt, so findet eine Überlagerung zwischen Trigeminus und oberen Cervicalwurzeln genau so statt, wie zwischen den Rückenmarkwurzeln untereinander (vgl. S. 640).

Was nun die durch zentrale Läsionen der Medulla oblongata hervorgebrachten Sensibilitätsstörungen im Trigeminusgebiet anlangt, so gründet sich ihre Topographie wieder hauptsächlich auf die Erfahrungen bei Syringomyelie bzw. Syringobulbie, dann auch auf die Blutungen und Erweichungen im Gebiet der Medulla oblongata.

Das Fortschreiten der Sensibilitätsstörungen bei nach oben fortschreitender Syringomyelie auf den Kopf beschreibt v. Sölder so, daß die Sensibilitätsstörung zunächst von einer Linie, die die Haargrenze am Nacken mit dem Jugulum verbindet (obere Grenze der 4. Cervicalwurzel) gegen den Warzenfortsatz sich verschiebt. Dann strebe von drei Seiten der Sensibilitätsdefekt der „Scheitel-Ohr-Kinnlinie“ zu, die schon früher (von Bernhardt[1]) 1887, von Heymann 1889) in einzelnen Fällen beschrieben, von Sölder als die Grenze des zweiten Cervicalsegments angesehen wird, und zu gleicher Zeit als Grenze der „zurückbleibenden Empfindung“ für den Trigeminus im Sinne Sherringtons. Das weitere Vorrücken geschieht nach v. Sölder so, daß die Ohrkinnlinie noch längere Zeit unverrückt bleibt, während die Störung am Schädel vom Scheitel weiter nach vorn rückt, bis die Haargrenze beinah erreicht ist, erst dann erfolgt das Vorrücken konzentrisch in das Gesicht; Kutner und Kramer betonen aber, daß dieser Ausbreitungsmodus keineswegs konstant sei, sondern daß die Progression auch zwischen Ohr und Kinn einsetzen könne. Ist die Haargrenze erreicht, so erfolgt dann das weitere Fortschreiten konzentrisch in das Gesicht hinein. Schlesinger beschreibt bei diesem Fortschreiten als typisch eine „Stirn-Augenlid-Mundlinie“, die von der Mittellinie am Lidrand bis zur Mitte des oberen Augenlides verläuft, dann senkrecht das obere Augenlid in eine mediale und laterale Hälfte teilt, am unteren Augenlid bis zum äußeren Augenwinkel und dann im Bogen zum Mundwinkel zieht.

Schließlich bleibt nach Schlesinger eine Zone übrig, die die Nase, einen schmalen Bezirk daneben an der Wange, die mediale Hälfte des Auges und einen kleinen Teil der Stirn über der Nasenwurzel einnimmt. v. Sölder

---

[1]) Bernhardt bezieht das Freibleiben der Gegend vor dem Ohre in einem Fall von Bulbärapoplexie auf Anastomosen mit den Cervicalnerven.

beschreibt einen Bezirk, der nur eng die Nase und die Mundöffnung einschließt (ebenso Kutner und Kramer).

Danach würde es scheinen, daß diese Grenzen sich mit denen der Ausbreitungsbezirke der Trigeminusäste nicht decken, sondern der Ausdruck einer besonderen segmentalen Anordnung der Endigung des Trigeminus in der bulbospinalen Wurzel sind. Schlesinger zieht den Schluß, daß ein großer Teil des Stirnastes des Trigeminus zu den am meisten distal gelegenen Ganglienzellen dieser Wurzel geht, ein anderer zu den am meisten proximal gelegenen, und zwar der R. nasociliaris und ethmoidalis mit einigen Fasern für den medialen Teil der Hornhaut. Die Ganglienzellengruppen, welche mit dem 3. Ast des Trigeminus in Verbindung stehen, liegen mehr distal, für den zweiten mehr proximal, zum Teil mit denen für den 1. Ast beisammen.

Mit diesen aus den Beobachtungen bei Syringobulbie gewonnenen Anschauungen stimmen aber die Sensibilitätsstörungen bei Bulbärapoplexie, wie sie von Wallenberg, Mai, Kramer und Kutner beobachtet sind, nicht überein. In diesen Fällen war der ganze dritte Ast verschont, was Wallenberg auf die in seinem Falle auch anatomisch festgestellte Integrität des proximalsten Abschnitts der Trigeminusendkernsäule bezieht. Nach ihm wäre zu unterst der ganze 1. Ast, dann der 2. und zu oberst der 3. Ast vertreten. Dagegen fanden Marburg und Breuer bei einer Zerstörung vorwiegend des 3. Astes eine Zerstörung des mittleren Teiles der spinalen Trigeminuswurzel, was mit der Lokalisation Schlesingers gut zu vereinen wäre. Es werden hier also weitere anatomische Befunde von lokaler Erweichung abzuwarten sein, da der syringomyelitische Prozeß wegen der Unregelmäßigkeit seines Fortschreitens nicht zu bindenden Schlüssen berechtigt. Haben doch Kramer und Kutner dabei auch ein fleckweises Auftreten von Sensibilitätsstörungen im Gesicht beobachtet.

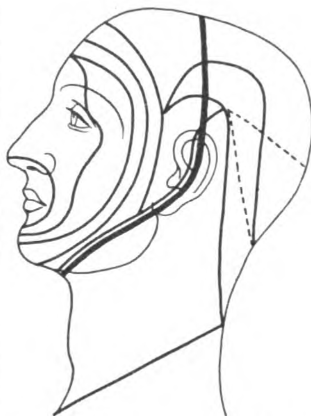


Abb. 180. Segmentales Fortschreiten der Sensibilitätsstörung am Kopfe. (Nach Kutner und Kramer).

Auch die Erfahrungen über die Sensibilitätsstörungen der Schleimhäute des Kopfes bei zentralen Erkrankungen beziehen sich zumeist auf die Syringobulbie.

Schlesinger meint, daß die in der Mundhöhle weiter nach rückwärts und seitlich gelegenen Schleimhautabschnitte bei Syringomyelie in einem früheren Stadium erkranken als die mehr nach vorn und neben der Mittellinie befindlichen Teile. Die Wangenschleimhaut wird zumeist in ihren am weitesten nach rückwärts gelegenen Abschnitten zu gleicher Zeit mit den benachbarten Regionen der Gingiva (vordere Fläche) und den Umschlagstellen der Schleimhaut insensibel, respektive analgetisch oder thermoanästhetisch. Erst im späteren Verlaufe breitet sich die Sensibilitätsstörung nach vorn zu aus. Es können aber auch die Schleimhautbezirke neben der Mittellinie etwa bis zur Gegend des Mundwinkels noch gut empfinden, während die (vom Mundwinkel) rückwärts gelegenen schon grobe Störungen zeigen. Das Verhalten der Gaumenschleimhaut und der hinteren Fläche des Processus alveolaris ist kein so regelmäßiges. Die Zunge ist zumeist in ihrem hintersten Teile zuerst affiziert, die Zungenränder bleiben auffallend lange frei. Bestimmte Beziehungen zwischen den Sensibilitätsstörungen der Haut und denen der Schleimhäute kann Schlesinger noch nicht angeben, wenn er es auch für außer Zweifel hält, daß die der Schleimhaut ebenso wie die der Haut segmental bzw. radiculär seien. Nach Wallenberg stehen die Schleimhäute des Mundes und der Zunge zu den frontalsten Kerngebieten (und den dorsalsten Wurzelteilen) in Beziehung.

Die Sensibilität der Cornea und damit der Cornealreflex kann bei intramedullären Erkrankungen nicht zu selten vermindert sein. Die als diagnostisches Merkmal von Oppenheim bei Tumoren der hinteren Schädelgrube hervorgehobene Areflexie der Cornea beruht allerdings wohl meist auf einer Schädigung des Trigeminusstammes.

Urbantschitsch findet eine Herabsetzung des Tast- und Temperatursinnes der Gesichtshaut auf reflektorischem Wege durch Reizung anderer Trigeminuszweige (gewissermaßen das Gegenstück zu den Mitempfindungen).

Die Sensibilitätsstörungen im Kopfgebiet können auch dissoziiert in genau der gleichen Weise vorkommen, wie wir das bei den Sensibilitätsstörungen am Rumpf geschildert haben. Es kann also nur Schmerz- und Temperatursinn, oder auch nur der Schmerz, oder der Wärme-, oder der Kältesinn betroffen sein.

Es wäre nun von Interesse, daran anschließend auch für die zentrale Leitung der Sensibilität im Trigeminusgebiete eine Analogie mit der Körpersensibilität durchzuführen. Das ist aber noch nicht ganz möglich. Die Situation ist etwa folgende: Anatomisch ist festgestellt, daß die sensible Trigeminuswurzel in der Substantia gelatinosa und im sensiblen Trigeminuskern endigt. Es liegt sehr nahe, den sensiblen Trigeminuskern in Analogie zu bringen mit den Hinterstrangkernen. Die zu dem sensiblen Trigeminuskern gehenden Fasern müßte man dann analogisieren mit den Hinterstrangfasern und in ihnen den Muskelsinn und einen Teil des Tastsinnes vermuten, dessen isolierter Ausfall aber nicht zur Erscheinung kommt. Eine sichere klinische Beobachtung in dieser Richtung ist die von Wallenberg, wonach nach Zerstörung des eigentlichen sensiblen Trigeminuskerns eine Störung des Tastsinnes nicht eintritt. Zu der bulbospinalen Endkernsäule würden gelangen ein anderer Teil des Tastsinnes und Schmerz und Temperatur. Auch von dieser Endkernsäule muß es sensible Bahnen geben, die in der Medulla oblongata kreuzen.

Diese Bahnen halte ich aber anatomisch für ebensowenig mit Sicherheit nachgewiesen, wie die analogen Rückenmarksbahnen. Daß sie in der Medulla oblongata noch zur Schleife gehen, wie einige behaupten, ist sehr unwahrscheinlich und wahrscheinlich auf eine Verwechslung mit von den Hinterstrangkernen kommenden Schleifenfasern zurückzuführen. Die von vielen angenommene Bahn im dorsalen Teil der Formatio reticularis, die dann in die Forelschen Haubenfaszikel übergeht, halte ich als Trigeminusbahn noch keineswegs für gesichert. Jedenfalls erklären sich durch die Läsion dieser sicher existierenden, wenn auch anatomisch noch nicht festgelegten Bahn, bzw. durch die Läsion der Substantia gelatinosa selbst die dissoziierten Störungen im Trigeminusgebiet sehr gut, und anscheinend muß ihr auch ein Teil der Tastsinnstörungen zugeschoben werden. E. Müller ist der Meinung, daß nur der Schmerz- und Temperatursinn noch in der Medulla oblongata selbst kreuzt, während die anderen Qualitäten zwar auch in die spinale Wurzel gehen, aber von hier aus wieder ungekreuzt aufsteigen, um erst im Pons zu kreuzen.

Für die Leitung der Körpersensibilität oberhalb des Rückenmarks ist von alters her besonders die Schleife in Betracht gezogen worden. Aber auf dem Grunde unserer heutigen Kenntnisse von der Leitung im Rückenmark muß diese Bedeutung von vornherein zweifelhaft erscheinen. Die Schleife ist die ausschließliche gekreuzte Fortsetzung der langen, im Rückenmark ungekreuzten Hinterstrangbahnen. Sie kann also aller Wahrscheinlichkeit nach nur den in den Hintersträngen (ungekreuzt) aufsteigenden Teil der Sensibilität leiten, und das ist nach dem oben Gesagten der Muskelsinn und ein Teil des Tastsinnes, dessen Ausfall — mit Ausnahme der Headschen Diskrimination — überhaupt nur dann zur Erscheinung

kommt, wenn auch die andere (im Rückenmark kreuzende) Bahn geschädigt ist.

Es müßte also durch Schädigung der Schleife theoretisch besonders der Muskelsinn gestört werden, und das scheint ein Fall von Goldscheider zu beweisen. Auch gibt es Fälle, einen von Senator, einen von L. R. Müller, welche wenigstens zu beweisen scheinen, daß bei Erhaltung der Schleife im Gegensatz zu anderen Sinnesqualitäten der Muskelsinn ungestört sein kann. Dagegen spricht freilich ein Fall von Hun, den Hun allerdings durch Schädigung der Kleinhirnseitenseitenstränge erklärt. Was aber die Sensibilitätsstörungen der Haut betrifft, so sind die älteren Beobachtungen, von denen Moeli und Marinescu 14 zusammengestellt haben, deswegen nicht mehr gut zu verwerten, weil in ihnen auf die Dissoziation des Schmerz- und Temperatursinnes noch nicht geachtet wurde. Das vorliegende Material reicht wohl auch noch nicht aus, um nachzuweisen, daß in den Fällen, wo die Schleife nicht allein, sondern auch die Formatio reticularis noch betroffen war, die dann auftretenden Sensibilitätsstörungen nach Analogie der bei Rückenmarksläsion als Summationserscheinung durch Läsion der beiden Bahnen, der Seitenstrangbahn und der Hinterstrangbahn zu betrachten sind. Denn letztere ist ja inzwischen Schleife geworden.[1]) Nur würde es jetzt nach der Kreuzung der Schleife in der Medulla oblongata nur noch einer einseitigen Läsion bedürfen, um beide Bahnen und damit die ganze Sensibilität der Gegenseite aufs schwerste zu schädigen.

Eine Störung der Sensibilität durch Affektion der Fibrae arciformes (d. h. also der Schleifenfasern vor der Kreuzung) nehmen als Ursache einer gleichseitigen Sensibilitätsstörung bei einem Herd in der Medulla oblongata Breuer und Marburg an,

Die zweite Bahn scheint aus dem ventralen Teil des Seitenstranges, wo sie im Rückenmark liegt, unmittelbar in den ventralen und lateralen Teil der Formatio reticularis aufzusteigen, wo allerdings das Gowerssche Bündel, das wir selbst aber nicht für diese Bahn ansehen konnten, liegt. Auch v. Monakow verlegt die Temperaturbahn vorwiegend in das Gebiet des dem Gowersschen Bündel medial anliegenden Feldes der Formatio reticularis. Die Läsion dieser Bahn macht, wie die Beobachtungen zeigen, genau die gleichen dissoziierten Störungen wie die des Seitenstranges im Rückenmark, auch können Temperatursinne und Schmerz hier und da noch untereinander dissoziiert sein. Mai beobachtete isolierte Störung des Kältesinnes,[2]) Kramer und Kutner des Schmerz- und des Wärmesinnes. Strümpell und E. Müller beschrieben neben der partiellen Empfindungslähmung vom „Hinterhorntypus" noch eine beständige subjektive Wärmeempfindung. Letztere erklären sie durch die Erhaltung eines Temperatursinnrudiments für Temperaturen von 28 und 29°, das auf jeden thermischen Reiz mit einer Lauwarmempfindung anspreche. Diese Erklärung ist jedoch nicht für alle Fälle zutreffend. Inwieweit die isolierte Störung dieser zweiten Bahn auch

---

[1]) Babinski und Nageotte sind nicht berechtigt, aus einem komplizierten Fall zu schließen, daß die unteren Extremitäten in den dorsalen Fasern der Schleife vertreten sind.

[2]) Oppenheim berichtet von einem Kranken, dem mit dem Temperatursinn durch Herd im Hirnstamm auch der Erkältungsreflex im Sinne Kohnstamms verloren gegangen war. Während der Betreffende früher bei nächtlicher Entblößung seines Beines sofort von Katarrhen und schiadischen Beschwerden befallen wurde, konnte er jetzt die termanästhetische Extremität stundenlang ungestraft entblößt halten.

Störungen des Tastsinnes machen kann, ist ebenso zweifelhaft wie bei Erkrankungen der Seitenstränge im Rückenmark. Wo in den neueren Fällen neben der Thermanästhesie und Analgesie Tastsinnstörungen beobachtet wurden (Wallenberg), waren sie recht unbedeutend und erstreckten sich auch nicht einmal auf das ganze Gebiet der Analgesie.

Durch einen Herd in der Medulla oblongata, welche diese Bahnen trifft, braucht dieselbe nicht in ihrer ganzen Ausdehnung geschädigt zu werden; dann ist nicht der ganze Körper, sondern nur Teile desselben von der Sensibilitätsstörung betroffen. Besonders häufig scheinen auch hier die

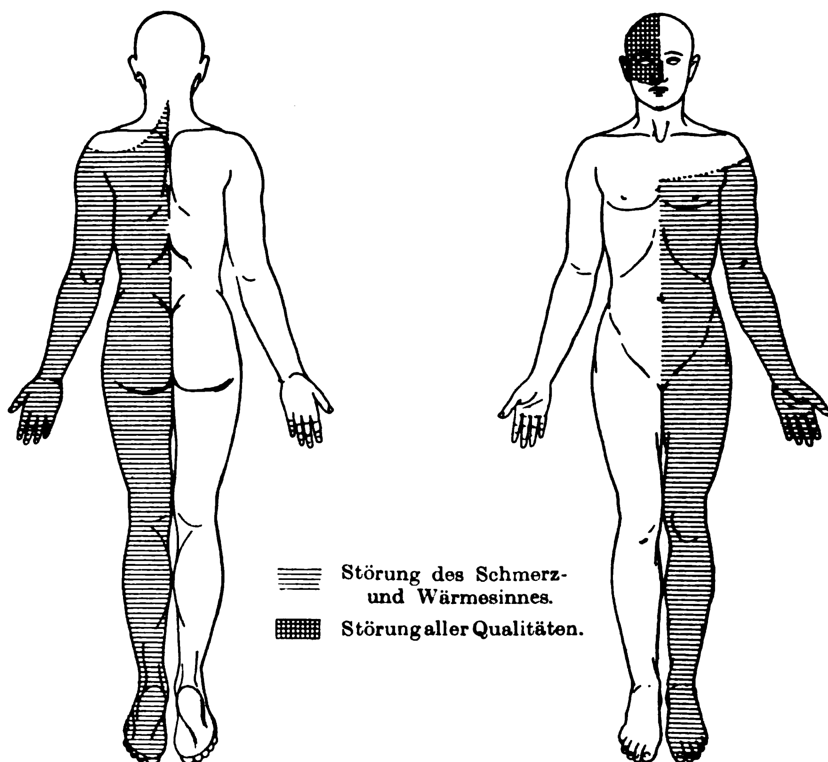


Abb. 181. Alternierende Sensibilitätsstörung bei Herd in der Medulla oblongata. (Nach Kutner und Kramer.)

Fasern für die oberen Körperabschnitte, die wie im Rückenmark wohl am meisten median liegen werden, von der Zerstörung verschont zu bleiben, so daß wie in Beobachtungen Kramers und Kutners dann die Sensibilitätsstörung, z. B. Hals und die obersten Segmente des Rumpfes, frei lassen kann; in einer Beobachtung von Bernhard war nur das (kontralaterale) Bein betroffen.

Trigeminusstörungen und Sensibilitätsstörungen am Körper können jede isoliert vorkommen. Durch die Kombination beider ergeben sich bei Läsionen des Hirnstammes eine Reihe sehr eindrucksvoller und für die praktische Lokalisation recht wichtiger Bilder. Am häufigsten kommt wohl die alternierende Lähmung der Sensibilität vor, wo also Kopf und Körper auf

entgegengesetzten Seiten betroffen sind. Das beruht also auf einer Läsion der Trigeminuswurzel und der langen Bahnen einer Seite. Man hatte diese Form für charakteristisch gehalten für Affektionen der Brücke (Couty 1877). Senator hat zuerst gezeigt, was den anatomischen Tatsachen durchaus entspricht, daß sie auch bei Herden der Medulla oblongata vorkommt. Neuere Fälle stammen von Allen Starr, Orlowski, Hun, Mann, L. R. Müller u. a. Dabei können beide Störungen dissoziiert, und weder Trigeminusstörung, noch Körperstörung müssen vollständig sein. Es wäre wohl möglich, daß die dissoziierte Form eine andere (caudalere?) Lokalisation hat als die nicht dissoziierte. Ferner kommen doppelseitige Sensibilitätsstörungen am Kopf mit einseitiger am Rumpf vor. Es wird das dann der Fall sein, wenn die Läsion, welche die Körpersensibilitätsstörung bedingt, sich so weit gegen die Mitte hin erstreckt, daß die sekundären Trigeminusbahnen beide in der Kreuzung getroffen sind. E. Müller beschrieb dabei auf der einen Seite Störung der Temperatur- und Schmerzempfindung, auf der anderen des Berührungs- und Drucksinnes. Endlich gibt es dann Fälle, wo Körpersensibilität und Kopfsensibilität auf der gleichen Seite betroffen sind (Ladame und Monakow, Bernhard, Rossolimo), sie sind nur durch einen Herd zu erklären, der so weit frontal liegt, daß die Trigeminusbahnen erst nach der Kreuzung im Pons getroffen sind, die Trigeminuswurzel selbst aber frei ist.

Oberhalb der Trigeminus-Kreuzung können alternierende Lähmungen natürlich nicht mehr vorkommen, und die sensiblen Störungen, die durch Läsionen im Pons und in der Gegend der Vierhügel bedingt sind, decken sich mit denen durch Läsionen des Thalamus. Ein solcher Fall von Läsion der Vierhügelgegend ist z. B. von Raymond beschrieben. Sicherlich werden auch genauere klinische Beobachtungen einmal gestatten, auch in dieser Gegend die Bedeutung der (medialen oder Haupt-[1]) Schleife von der der zweiten Haubenbahn abzugrenzen und die Lage der letzteren genauer zu bestimmen.

Die diagnostische Bedeutung der Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons ist wiederum eine ausschließlich lokalisatorische, und sie geht ja aus den obigen Ausführungen ohne weiteres hervor. Auf die Sensibilitätsstörungen allein wird sich im übrigen die Lokaldiagnose in dieser Region, die viel bedeutungsvolle Bahnen und Zentren hat, nie zu stützen brauchen. Hervorzuheben ist vielleicht nur das eine, daß selbst umfangreiche Tumoren, wie überall, so auch hier, oft überraschend geringe oder gar keine Symptome auch von seiten der Sensibität zu machen brauchen, weil sie die Fasern nur auseinanderdrängen und zusammenschieben, aber nicht zerstören. Zu den in der Literatur schon vorliegenden Fällen kann ich einen eigenen hinzufügen, in dem ein Tumor der Vierhügelgegend fast die ganze Haube einzunehmen schien und doch eine Sensibilitätsstörung nicht vorhanden war.

Hier ist noch einiges über die Frage der Sensibilitätsausfälle bei Kleinhirnerkrankungen einzuschieben. Im allgemeinen werden solche nicht angenommen, und es ist auch wohl sicher, daß Tast-, Temperatur- und Schmerzsinnstörungen bei Kleinhirnerkrankungen nicht zur Beobachtung kommen, bzw. Nachbarschaftssymptome darstellen. Dagegen sind Störungen des Lagesinnes bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet von Preston, F. Müller

[1]) Die laterale Schleife ist ausschließlich Hörbahn.

und mir. In den Fällen, in welchen grobe Störungen des Lagesinnes nicht nachgewiesen waren, hat Lotmar Störungen der Schätzung das Gewichtes von Gegenständen gefunden.

Diese Störungen können nur durch eine Bahn erklärt werden, welche durch das Kleinhirn zum Großhirn zieht. Eine solche Bahn ist, wie oben erwähnt, gegeben durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen einerseits und den Bindearm anderseits. Was den Bindearm betrifft, so ist bei einem Tumor in der Bindearmkreuzung (zugleich mit Chorea) von Bonhoeffer eine Lagesinnstörung beobachtet worden. Ganz isolierte Herde des Bindearms liegen allerdings nicht vor und auch Bonhoeffer bezieht in seinem Falle die Störung auf die Formatio reticularis. Es käme aber auch der Bindearm selbst in Betracht.

Freilich müßten, wenn Bindearmläsionen Störungen des Muskelsinnes machen, auch Läsionen der Kleinhirnseitenstrangbahnen, der ventralen (Gowersschen) und der dorsalen (Flechsigschen), im Rückenmark solche bedingen, und diese Möglichkeit scheint mir durch die Erfahrungen bei Erkrankungen des Rückenmarks noch nicht widerlegt. Man hat diese Bahnen eigentlich ganz vergessen, aber es ist keineswegs ausgeschlossen, daß auch sie und zwar gleichseitige Sensationen des Muskelsinnes zum Kleinhirn leiten. die aber auch das Großhirn erreichen könnten, und die dann hinter dem Kleinhirn im Bindearm kreuzen würden.

C. Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen des Großhirns.

Nach der Bindearmkreuzung sind, wie die kurzen, einleitenden anatomischen Bemerkungen zeigen, alle sensiblen Bahnen auf der Gegenseite versammelt, und münden hier bald in den Thalamus ein.

Die klinischen Erfahrungen bestätigen die Anatomie insoweit, als Herde im Thalamus in der Tat schwere Sensibilitässtörungen machen.

Das wurde schon von Todd und Carpenter (1856), Schroeder van der Kolk, von Broadbent (1865) und von Jackson (1872) angenommen und von letzterem durch eine Autopsie belegt, die indessen den modernen Ansprüchen wohl nicht mehr genügt, ebenso wie Türck, der ähnlicher Meinung ist, ausdrücklich angibt, daß in seinem Fall Linsenkern und innere Kapsel mitbetroffen waren.

Diese Anschauung wurde dann völlig zurückgedrängt durch Charcot und seine Schule (Pitres, Lépine, Raymond, Grasset, Ballet), welche alle Sensibilitätsstörungen dieser Region auf Schädigungen des Carrefour sensitif, also der inneren Kapsel zurückführten, und dem Thalamus ausdrücklich jede Beziehung zur Sensibilität absprachen.

Erst durch die Arbeiten von Dejerine und besonders seiner Schüler Long und Roussy wurde die Lehre von der sensiblen Funktion des Thalamus fest begründet. In den schwersten Fällen ist die Sensibilität fast völlig aufgehoben, für Berührung, Schmerz, Temperatur, auch der Schleimhäute, ebenso der Muskelsinn auf der ganzen gegenüberliegenden Körperhälfte.[1]) Roussy erklärt die Störungen der tiefen Sensibilität meist für besonders schwer im Gegensatz zu den meist leichteren Hautsinnstörungen. Indessen sind auch Thalamusherde ohne Muskelsinnstörungen beobachtet worden (Nothnagel, Edinger), und es dürfte sich hier um Fragen der Lokalisation innerhalb der Kerne des Thalamus handeln, über die wir Bestimmtes noch nicht aussagen können.

Die Art der Sensibilitätsstörungen bei Thalamuserkrankung weicht im einzelnen nicht von denen bei Erkrankung der inneren Kapsel

[1]) Die Meinung Redlichs, daß gerade der Muskelsinn mit dem Thalamus nichts zu tun habe, ist wohl nicht aufrecht zu erhalten.

oder der Rinde ab, so daß also die Art der Sensibilitätsstörungen für diese drei Lokalisationen gemeinsam besprochen werden kann.

Die Sensibilitätsstörungen bei Erkrankungen der inneren Kapsel und der Rinde beschränken sich im allgemeinen auf die Gegenseite.

Indessen hat F. Müller auf Grund klinischer Erfahrungen dem Gedanken Ausdruck gegeben, daß ein wenig auch bei einseitigen Herden die Sensibilität der ungekreuzten Seite leiden könne. In meinen zum Teil sehr schweren und von Anfang an beobachteten Fällen war das jedoch nie der Fall, wenngleich es Ausnahmen geben mag. Viel wichtiger ist jedenfalls die entgegengesetzte Tatsache, daß nämlich in einigen Fällen (Henschen, P. Marie, F. Müller[1]) Zerstörung aller in Betracht kommenden Bahnen, d. h. der ganzen inneren Kapsel und im Falle von Henschen auch der Rinde der Zentral- und Parietalwindungen beobachtet worden ist, mit einer nur mäßigen Störung der Sensibilität und jedenfalls ohne völlige Aufhebung derselben. Daß in solchen Fällen der Balken zur Überleitung von der einen auf die andere Seite in Frage käme, ist nach dem Falle Henschens sehr unwahrscheinlich. Vielmehr muß wohl eine Überleitung oder die Zurückkreuzung in tieferen Hirnteilen so stattfinden, daß ein und dieselbe Hemisphäre die Perzeption auch für die gleiche Seite übernimmt. Es ist nicht unwahrscheinlich, daß diese Überleitung auf die andere Seite im Grau des Thalamus oder kurz vorher stattfindet. Es müßten dann wohl kurze Bahnen als Verbindungsstücke eintreten, denn eine lange ummarkte Bahn vom Thalamus der einen Seite zur Rinde der anderen besteht sicherlich nicht.[2])

Das gewöhnliche Verhalten bei Herden, die den Stabkranz einer Seite zerstören, ist nun allerdings nicht eine weitgehende Wiederherstellung, vielmehr schwere dauernde Schädigung bis zur fast völligen Aufhebung, z. B. in einem Falle von Probst, aber eine völlige Aufhebung der Sensibilität und besonders der Schmerzempfindung kommt in der Tat auch sofort nach der Apoplexie kaum, nach P. Marie niemals, vor. Man muß nur nicht kurze Reize, wie Nadelstiche, sondern langdauernde, wie heftiges Kneifen, anwenden. Selbst benommene Kranke reagieren darauf mit unruhigen Bewegungen, mit Hinfassen nach der gereizten Stelle — im Gegensatz zu der absoluten Aufhebung der Reaktion, welche z. B. bei dissoziierter Lähmung des Schmerzsinns im Rückenmark besteht.[3])

Ist auch die Schmerzempfindung erhalten, so ist am auffälligsten die Störung des Lokalisationsvermögens (Topoanästhesie) auch für die schmerzhaften Reize. In den schwersten Fällen, in denen (bei gleichzeitig bestehender motorischer Hemiplegie) die kranke Seite für das Bewußtsein völlig ausgeschaltet ist[4]), geht dieser Mangel der Lokalisationsfähigkeit so weit, daß die Kranken nur ein unangenehmes ganz allgemeines Gefühl des Unbehagens und der Unruhe verspüren. Wenn die Schmerzempfindung in weniger schweren Fälle oder mit fortschreitender Restitution wenigstens in die eine Seite verlegt wird, so kommt es dann sehr häufig vor, daß der Kranke eben anderes als die Seite überhaupt nicht lokalisieren kann, sondern nur einen Schmerz irgendwo in der Seite, der gewöhnlich weit ausstrahlt und seinen Sitz auch noch während der Reizung wechseln kann, verspürt. In den geringeren Graden wird dann wenigstens das gereizte Glied richtig be-

---

[1]) Der Fall von F. Müller scheint mir nicht ganz beweisend, nach den anatomischen Abbildungen halte ich es für möglich, daß doch sensible Bahnen des retrolentikulären Abschnittes der inneren Kapsel der Zerstörung entgangen sind.

[2]) Beim Menschen an eine Bedeutung tieferer Hirnteile für Leistungen wie die Lokalisation zu denken, ist bisher nicht angezeigt.

[3]) Bei doppelseitigen Herden muß es, wie auch Schaffer beobachtete, zu einer Anästhesie des ganzen Körpers kommen.

[4]) Der Kranke kann in diesen Fällen glauben, man habe ihm eine Leichenhand ins Bett gelegt, oder die Hand gehöre jemand anders, der neben ihm läge.

zeichnet und wie bekannt an diesem gewöhnlich zu weit nach der Wurzel hin lokalisiert.

Wenn der Tastsinn gestört ist, so ist er es nach allen Richtungen bis zur völligen Aufhebung. In den leichtesten Graden muß der Kranke ein außergewöhnliches Maß von Aufmerksamkeit aufwenden, um normale Leistungen zu erreichen. Dann zeigt sich aber, daß er etwas ungewöhnlicheren Anforderungen nicht mehr gewachsen ist, daß er auf der betroffenen Seite z. B. eine Reihe von kurz aufeinanderfolgenden Berührungen nicht mehr zählen kann, während das auf der gesunden Seite möglich ist. Auch ermüdet er für die betroffene Seite viel rascher als für die gesunde. Auch die Lokalisation im Gebiete des Tastsinnes ist schlecht, wie beim Schmerzsinn.

Nach Russel und Horsley findet auch eine Verschiebung nach der axialen Linie der Extremität zu statt, also vom Daumen auf den Zeige- oder Mittelfinger, vom kleinen auf den Ringfinger. Ich habe aber auch das Entgegengesetzte gesehen.

Ferenczi beobachtete eine Perseveranz derart, daß jeder Eindruck auf früher berührte Stellen lokalisiert wurde; man kann auch beobachten, daß der Kranke nach einigen Berührungen glaubt, immer wieder Berührungen zu fühlen.

Auch der Drucksinn, wenn man einen solchen unterscheidet, kann völlig aufgehoben oder beliebig vermindert sein. Dasselbe gilt für den Wärme- und den Kältesinn.

Was die Möglichkeit der Dissoziation der einzelnen Sinne anlangt, so scheint eine isolierte Aufhebung des Schmerzsinnes bei cerebralen Herden vom Thalamus aufwärts nicht vorzukommen, wie schon aus dem Voranstehenden hervorgeht. Dagegen können alle anderen Sinne mit Ausnahme des Schmerzsinnes aufgehoben sein, wobei dann der Schmerzsinn wohl allerdings niemals völlig intakt, sondern auch vermindert und vielfach auch seine Leitung verlangsamt ist.

Liepmann beobachtete anläßlich der Operation einer Phlegmone in einem Falle Aufhebung des Schmerzsinnes der tiefen Teile bei Erhaltung des Schmerzsinnes der Haut.

Eine auf den Wärme- und Kältesinn streng begrenzte Störung scheint bei cerebralen Herden auch nicht vorzukommen. immerhin können die Temperatursinne ganz vorzugsweise und zwar auch der eine stärker als der andere betroffen sein (der Wärmesinn in den Fällen von Ferenczi und Schaffer, der Kältesinn in einem eigenen Fall. Knapp beschrieb perverse Kälteempfindung [bei Hitzereizen]).

Isolierte Störungen des Muskelsinnes sind dagegen beobachtet (Starr und Mc. Cosh, Hatschek, Veckenstedt), mit ihnen zugleich allerdings immer eine Störung des stereognostischen Vermögens. In diesen Fällen muß jedoch die letztere als durchaus sekundär der Muskelsinnstörung aufgefaßt werden, da einigermaßen erhebliche Störungen des Muskelsinnes auch ohne Störungen der taktilen Sensibilität die stereognostische Fähigkeit aufheben.

Zu bemerken ist jedoch, daß trotz absoluter motorischer Lähmung der Muskelsinn und auch die Stereognosis intakt sein kann, wenn man nur die mangelnden aktiven Bewegungen durch passive Bewegungen der Finger um den zu erkennenden Gegenstand ersetzt.

Die Kranken mit cerebraler Lähmung des Muskelsinns scheinen gleiche Gewichte auf der anästhetischen Seite häufig schwerer zu schätzen. In

manchen Fällen von Hemihypästhesie beobachtete Ferenczi Makroästhesie, die Gegenstände erscheinen größer als in der gesunden Hand.

Die Frage, ob es eine „reine Tastlähmung" im Sinne Wernickes, also eine rein assoziative Störung derjenigen elementaren Sinnesqualitäten, die zur taktilen Erkennung von Gegenständen dienlich sind, gibt, und wie diese reine Tastlähmung beschaffen ist, fällt unter das Gebiet der Agnosien, in deren Kapitel sie behandelt wird. Nur muß das Eine betont werden, daß man von einer Tastlähmung eben immer nur im Wernickeschen Sinne sprechen soll, also unter Voraussetzung der Erhaltung der elementaren Sinnesqualitäten.

Die cerebrale Ataxie und Atonie als Folge der Sensibilitätsstörungen wird im Kapitel Ataxie behandelt.

Schaffer hat bei an doppelseitigen cerebralen Anästhesien Leidenden eine Pseudokatalepsie beobachtet, derart, daß der passiv erhobene Arm etwa 5 Minuten in der ihm gegebenen Lage verharrte und dann erst begann, allmählich herabzusinken. Ich habe bei einseitiger Anästhesie in mehreren Fällen eine sehr starke Ermüdbarkeit der betroffenen Seite beobachtet.

Die Begrenzung der cerebralen Sensibilitätsdefekte zeigt — anscheinend unabhängig von dem Sitz des Herdes, besonders bei der Besserung totaler Hemianästhesie eine gewisse Typik. Die schwersten Störungen zeigen nach einstimmigem Urteil meist die Extremitätenenden, und leichtere kann man vielfach nur hier nachweisen. Am Rumpf zieht sich die Störung allmählich von der Mittellinie zurück. Das Anwachsen der Sensibilitätsstörung nach den Extremitätenenden wird vielfach direkt als „cerebraler Typus" bezeichnet. Es ist das auch sicherlich für die große Mehrzahl der Fälle, aber nicht für alle, richtig. Redlich und Bonvicini haben einen Fall beobachtet, in welchem die Sensibilitätsstörung an den distalen Teilen der Extremitäten viel weniger ausgesprochen war als an den proximalen, und ich habe dasselbe gesehen. Schaffer spricht von polyinsulären Störungen. Bonhoeffer hat Störungen der Lokalisation an einzelnen Fingern beobachtet.

Segmental angeordnete Störungen sind von Loewy, Sträußler, Goldstein gefunden worden, ich kann mich aber nach den Abbildungen von der wirklich segmentalen Natur dieser Störung, die übrigens alle im Rahmen einer Hemianästhesie vorkamen, nicht überzeugen. Es ist nicht unmöglich, daß man bei genauerem Zusehen hier noch viel mehr Formen finden würde.

Ob die sensiblen Fasern der inneren Kapsel mit den motorischen zusammen oder von ihnen getrennt verlaufen, ist eine wichtige viel erörterte Frage. Der Ansicht, daß eine völlige Mischung sensibler und motorischer Fasern stattfindet, sind Henschen, Dejerine und Long auf Grund anatomischer und klinischer Forschungen. Beide aber erscheinen nicht stichhaltig. Anatomisch ist die sensible Bahn beim Menschen am genauesten wohl in einem Fall von Probst verfolgt worden. Er stellte (mit der Marchimethode) fest, daß die oralsten Anteile der sensiblen Bahn im lateralen Teil der inneren Kapsel aufwärts ziehen und über die Spitze des dritten Linsenkerngliedes lateral zu den untersten Anteilen der vorderen Zentralwindung gelangen. Weiter hinten erscheint der ganze Bogen der Corona radiata von der Fühlbahn eingenommen, die alle ihre Fasern hier zur hinteren Zentralwindung und zur oberen Lippe des Gyrus fornicatus abgibt.

Demnach ist die Lage der sensiblen Bahnen zwar etwas komplizierter, als das Charcot in seiner Lehre vom Carrefour sensitif angenommen hatte, aber sie liegen doch mit ihrer großen Masse caudal von den motorischen Bahnen, und es ist ohne Zweifel die anatomische Möglichkeit gegeben dafür,

daß mindestens die Hauptmenge der sensiblen Fasern einmal durch einen einheitlichen Herd zerstört werden kann, ohne Beteiligung der motorischen Bahnen. In der Tat haben Raymond, Dercum, Spiller und v. Monakow Fälle von reiner Hemianästhesie beobachtet bei Herden der inneren Kapsel und zwar des retrolentikulären Abschnitts bei Intaktheit des Thalamus, v. Stauffenberg bei einem Herd im Mark des Gyrus central. post. und supramarginalis, ich selbst habe in einem operativ behandelten Fall gleichfalls eine reine Hemianästhesie gesehen und nach Lage der Dinge bzw. des Tumors, der entfernt wurde, konnte der Grund für diese auch nach der Operation dauernd fortbestehende Anästhesie nicht in einer Läsion des Thalamus, auch nicht allein auf einem Ausfall der Rinde, sondern mußte auf die Durchtrennung eines Teiles der inneren Kapsel bezogen werden.

In der Mehrzahl der Fälle von Apoplexie (nach Prochazka in 85%, der Fälle) kommt es freilich zu einer gemischten Läsion der sensiblen und der motorischen Bahnen, aber das beweist nur, daß die beiden Gebiete nicht weit voneinander liegen, und durch Blutungen und Erweichungen (2. Ast. der A. fossae Sylvii) meist zusammen geschädigt werden. Der Grad der Sensibilitätsstörungen bei bestehender motorischer Lähmung kann auch ganz erheblich wechseln und ist meist sogar nur ein geringer.

In der Rinde selbst nun ist zunächst die Ausdehnung der sensiblen Region fraglich. Nach dem Falle von Probst würde sie sich also anatomisch durch die Einmündung der sensiblen Fasern bestimmen lassen auf die vordere und die hintere Zentralwindung und auf die obere Lippe des Gyrus fornicatus, aber letzteres nur im Bereich des Lobulus paracentralis. Probst bestreitet mit Hösel die Meinung Oppenheims und Monakows[1]), daß auch die Parietalwindungen (oberes Scheitelläppchen) Endigungen der Fühlbahn darstellten, und er betont die erhebliche quantitative Bevorzugung der hinteren Zentralwindung vor der vorderen in der Versorgung mit zentripetalen Elementen.

Mit der anatomischen Feststellung steht die Klinik in erfreulicher Übereinstimmung insofern, als allgemein die hintere Zentralwindung als der für die Sensibilität wichtigste Teil des Gehirns betrachtet, daneben aber auch die vordere in Betracht gezogen wird (Henschen u. a.).

Es ist noch nicht ausgemacht, welche Bedeutung die vordere Zentralwindung für die Sensibilität hat. Mills, Keen und Spiller beobachteten trotz völligen Defekts der vorderen Zentralwindung keine Störung, auch nicht des stereognostischen Vermögens. Dagegen sah Bonhoeffer nach Verletzungen der vorderen Zentralwindung Störung des Lokalisationsvermögens und des taktilen Widererkennens. Bei einer Cyste der hinteren Zentralwindung sahen Saenger und Grisson andererseits Sensibilitätsstörungen ohne Lagesinnstörung (und ohne Störung der Stereognosis). Horsley tritt entschieden für die Bedeutung der vorderen Zentralwindung für die tiefe Sensibilität, für die Lokallsation sensibler Eindrücke und auch für die Schmerzempfindung ein. Redlich schließt aus einer großen Anzahl von Beobachtungen, daß die Bahn für den Muskelsinn in der inneren Kapsel ganz in der Nähe der motorischen Bahn und oral von den übrigen Sinnesbahnen verlaufen müsse. Danach könnte man daran denken — da doch die

[1]) Nach v. Monakow kommen nahezu komplette Sensibilitätsstörungen nur dann zustande, wenn außer den Zentralwindungen auch der Parietallappen (Gyr. supramarginalis) zerstört ist.

motorische Region mindestens in der Hauptsache durch die vordere Zentralwindung repräsentiert wird —, daß die Bahnen des Muskelsinnes auch zur vorderen Zentralwindung gelangen. Wenn eine Reihe von Autoren mit Nothnagel gerade den Muskelsinn in die Parietalwindungen verlegen, so scheint eben die anatomische Forschung nicht dafür zu sprechen, daß der Parietallappen mit eigenen sensiblen Projektionsfasern ausgestattet ist, man kann aber an eine Verbindung mit den vorderen Gebieten durch Assoziationsfasern denken oder auch an eine doppelte Vertretung des Muskelsinnes. Denn immerhin ist die sensible Projektionszone auch nach hinten durch die anatomische Forschung noch nicht über allen Zweifel abgegrenzt.

Nicht recht zu verwerten ist für uns die für den Affen von O. Vogt behauptete Tatsache, daß die vordere Zentralwindung im Zusammenhang steht mit den Thalamuskernen, die Endigungsstätte der Haubenstrahlung sind, die hinter der Zentralwindung gelegenen Rindenabschnitte dagegen mit der Schleifenfaserung. Denn wir kennen von der Endigung der Haubenfaserung fast ausschließlich die des Bindearmes (und die der Forelschen Fascikel). Wäre die Aufstellung Vogts in der allgemeinen Fassung richtig, so müßte man eher schließen, daß die vor der Zentralfurche gelegenen Windungen für die Sensibilität bedeutungsvoller sind, als die dahinter gelegenen. Denn der alleinige Ausfall der Schleifenfaserung führt sicherlich zu keiner schweren Störung der oberflächlichen, sondern vielleicht nur zu einer Verminderung der tiefen Sensibilität.

Hoppe nimmt an, daß Temperatur und Schmerz ihre Vertretung am weitesten nach hinten im sensibeln Gebiet, und zwar in der vordersten Partie des Parietallappens haben, aber etwas Sicheres ist über die Lokalisation der Bahnen und Zentren der einzelnen Sinne wohl nicht auszusagen.

Die Lokalisation der einzelnen Körperregionen innerhalb des Thalamus, der inneren Kapsel und der Rinde ist bei der Mangelhaftigkeit unserer Kenntnisse von der Gesamtausbreitung der für die Sensibilität in Betracht kommenden Gebietes überhaupt noch nicht sehr weit fortgeschritten.

Daß auch bei Thalamusherden Bevorzugung der Extremitäten vor dem Gesicht und das Umgekehrte berichtet ist, beweist, daß auch hier eine Lokalisation der Sensibilität der einzelnen Körperregionen in den verschiedenen Kernen des Thalamus vorhanden sein muß, aber die tatsächliche Lokalisation ist uns unbekannt.

In der Rinde dürfte die Sensibilität in analoger Weise wie die Motilität derart angeordnet sein, daß die distalsten Teile der unteren Extremität an der Mantelkante sich befinden und dann lateral Rumpf, vordere Extremität und Kopf folgen. Das geht schon aus den meist vorhandenen Parallelismus in dem Grade der motorischen und sensiblen Störung bei Monoplegien hervor. Die meisten Angaben beziehen sich hier allerdings auf die obere Extremität, die in die Mitte zu lokalisieren ist. So beobachtete Darkschewitsch Monoplegie mit Sensibilitätsstörung des Armes bei einem Tuberkel im Mark des mittleren Teiles der hinteren Zentralwindung. Ich selbst beobachtete sensible Störungen allein am Fuß bei Verletzung nahe der Medianlinie und Monoplegie des Beines. Was die Art der Lokalisation der Sensibilität in der Rinde anlangt, so kann jedenfalls keine Projektion der Körperperipherie auf der Rinde statthaben in dem Munkschen Sinne, denn wir finden ja totale Ausfälle der Sensibilität überhaupt nicht, sondern immer nur lokale Abstumpfungen. Es müssen sich also innerhalb der Rinde die Gebiete für die einzelnen Körperteile bis zu einem hohen Grade gegenseitig überdecken und ineinander übergehen, wie das ja auch für die motorischen Gebiete der Rinde gilt. Es

wird das auch direkt bewiesen durch Fälle, in denen nicht unerhebliche Teile der Zentralwindungen, auch der hinteren, zerstört waren ohne wesentliche Sensibilitätsstörungen (Henschen). Nicht leicht zu deuten ist die von Bonhoeffer besonders gegen die Munksche Lehre betonte gewöhnliche Bevorzugung der Extremitätenenden. Es ist ja nicht wohl möglich, daß gerade die Fasern für die Extremitätenenden immer mehr von der anatomischen Schädigung ergriffen werden, als die für die proximalen Teile. Vielleicht kann man sich vorstellen, daß die Unterbrechung einer kleineren Anzahl von Fasern zu den Extremitätenenden verhältnismäßig schwerere Störungen macht, als die einer ebenso großen Zahl für die Wurzeln der Extremitäten. Aber es ist hervorzuheben, daß die erwähnten und sehr mannigfaltigen Ausnahmen von dieser Regel doch geeignet sind, eine vielleicht recht feine Lokalisation innerhalb der sensiblen Region annehmen zu lassen.

Über die Lokalisation innerhalb der sensiblen Teile der inneren Kapsel wissen wir exakt wohl überhaupt nichts.

Die lokalisatorische Bedeutung der zentralen Sensibilitätsstörungen geht aus den vorstehenden Ausführungen unmittelbar hervor. Aus ihrer Art haben wir aber kein Mittel, um untereinander die Sensibilitätsstörungen durch Affektion des Thalamus, der inneren Kapsel und der Rinde zu unterscheiden. Das Vorwiegen der sensiblen Störung vor der motorischen oder ihr alleiniges Vorkommen wird den Blick immer auf den Thalamus, den hinteren Teil der inneren Kapsel, oder die Gegend hinter der Zentralfurche lenken, die Differentialdiagnose aber aus der ganzen Art des Falles und der begleitenden Symptome gegeben werden. So scheinen ja gleichzeitige choreatische Bewegungen bisher nur bei Thalamusherden beobachtet zu sein. Als Sensibilitätsstörung charakteristisch scheint für Rindenerkrankung nur die Wernickesche reine Tastlähmung zu sein, die aber schon unter das Kapitel der Agnosie fällt.

Zu bemerken ist auch hier wieder, daß Tumoren nur ganz außerordentlich geringe Erscheinungen auch in der hier in Betracht kommenden Lokalisation zu machen brauchen, weil sie die umgebende Substanz verdrängen können ohne sie zu schädigen. So sind Fälle von Tumor des Thalamus ohne wesentlichen Sensibilitätsausfall beobachtet worden (Oppenheim, Henschen, F. Müller).

Den organischen Sensibilitätsstörungen durch Herde der Rinde stehen gewisse Sensibilitätsstörungen bei der Epilepsie offenbar sehr nahe. Solche können sich finden bei Jacksonscher Epilepsie als postparoxysmelle Sensibilitätslähmung; sie haben die Form der cerebralen Sensibilitätsstörungen, sind auf eine Seite oder eine begrenzte Körpergegend beschränkt und beziehen sich meist auf alle Qualitäten, können den Krampfanfall verschieden lange Zeit überdauern. Ganz die gleichen Störungen können auch dem Anfall der genuinen Epilepsie als Herderscheinung der genuinen Epilepsie folgen oder auch anfallsweise als isolierte Manifestationen der genuinen Epilepsie sich zeigen; sie finden sich gelegentlich auch bei symptomatischer allgemeiner Epilepsie, gleichgültig, aus welcher Ursache, und auch nach dem paralytischen Anfall. Selten bilden Sensibilitätsausfälle die Aura der Epilepsie, in solchen Fällen hat Nothnagel ein allmähliches Fortschreiten über den Körper beobachtet. Der Grund dieser epileptischen Störungen dürfte eine vorübergehende Lähmung derselben Apparate der Rinde sein, die auch das anatomische Substrat für die eigentlichen grob organischen Störungen darstellen.

Für nicht gleichwertig halte ich aber die von Muskens beschriebenen, bei Epileptikern in der anfallsfreien Zeit beobachteten, gegen den Anfall hier ansteigenden, nach Muskens Ansicht segmentalen Sensibilitätsstörungen bei Epileptikern. Eine Würdigung bleibt dem Kapitel des speziellen Teiles über Epilepsie überlassen. Sie dürften den bei den Psychosen zu beobachtenden Sensibilitätsabstumpfungen sehr nahe stehen, wie sie bei der Katatonie und der Paralyse (soweit sie hier nicht auf einem herdförmigen Ausfall der Rinde beruhen) beobachtet werden.

Differentialdiagnostisch kommen die Sensibilitätsstörungen bei Psychosen den organischen Erkrankungen gegenüber wohl kaum in Betracht. Hier spielen allein die hysterischen Sensibilitätsausfälle eine Rolle. Sie werden im einzelnen im Kapitel Hysterie dargestellt werden, praktisch wird man kaum jemals in die Lage kommen, aus einer Sensibilitätsstörung allein diagnostizieren zu sollen, ob eine Erkrankung hysterisch oder organisch ist, und es würde das auch durchaus nicht in allen Fällen möglich sein. Drei Merkmale werden im allgemeinen für die hysterische Natur einer Sensibilitätsstörung angeführt: 1. die gliedweise, bzw. zirkuläre Begrenzung, 2. die Schärfe der Begrenzung, 3. die völlige Aufhebung der Sensibilität, die ja, wie wir sahen, bei organischen Erkrankungen kaum jemals vorkommt. Das gilt für ausgesprochene Fälle, aber es ist zu bemerken, daß das alles fehlen kann bei der Hysterie; die Grenzen können manchmal geradezu segmental aussehen, ihre Begrenzung kann sehr unsicher und dementsprechend die Aufhebung nicht vollständig sein. Abstumpfungen jeden Grades und auch eine Dissoziation des Schmerz- und Temperatursinnes kommen bei der Hysterie vor. Auch brauchen hysterische Sensibilitätsstörungen durchaus nicht sehr wechselnd und schwankend, sondern können recht beständig sein. In den ja nicht seltenen Fällen, wo sich eine organische Erkrankung mit Hysterie kombiniert, sind wir deswegen auch häufig ratlos, wo wir die Grenze zwischen organischer und hysterischer Sensibilitätsstörung legen sollen. Sehr verdächtig auf Hysterie sind immer die Hemianästhesien, die in der Mittellinie abschneiden und vom Scheitel bis zur Sohle reichen.

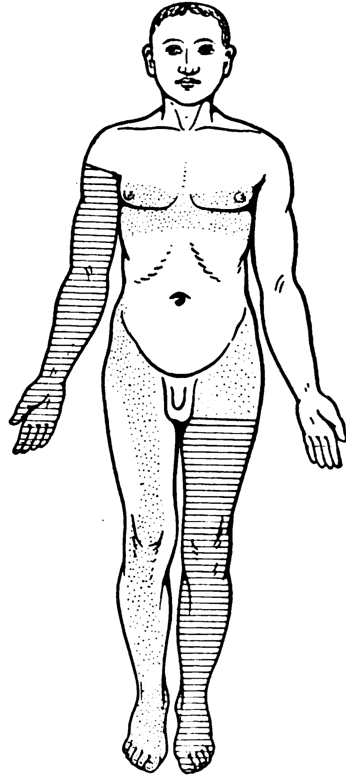


Abb. 182. Kombination tabischer und hysterischer Sensibilitätsstörungen (am rechten Arm und linken Bein findet sich circulär begrenzte vollständige Anästhesie, an der Brust eine Hitzigsche Zone und an den Extremitäten, besonders der rechten unteren auch echte tabische Hypästhesie).

Ein immer hysterisches Symptom ist nach Jones die echte Allocheirie Obersteiners (Dyscheirie von Jones), die darin besteht, daß unabhängig von jedem Lokalisationsfehler nur die Seite der Berührung falsch angegeben wird.

II. Zentrale sensible Reizerscheinungen.

A. Schmerzen.

Bei zentralen Erkrankungen des Rückenmarks sind Schmerzen gewöhnlich. Indessen werden sie doch in der Mehrzahl der Fälle durch Reizung der Wurzelfasern selbst hervorgebracht, so daß man lange die Möglichkeit, daß auch die Affektion zentraler Bahnen Schmerzen machen könne, bezweifelt oder abgelehnt hat. Eine Reizung hinterer Wurzelfasern dürfte vorliegen bei den Schmerzen der Syringomyelie. Auch eine Hämatomyelie macht im Augenblick, wo sie entsteht, gewöhnlich Schmerzen, die vielleicht auch auf Reizung hinterer Wurzelfasern beruhen. Bei intramedullären Tumoren fehlen die Schmerzen gewöhnlich, aber nicht immer, vielleicht besonders dann nicht, wenn es sich um einen circumscripten Tumor (Tuberkel oder Gumma) innerhalb des Rückenmarkes handelt, der durch seine Spannung eine Reizung der Wurzelfasern verursacht, während die infiltrierenden Tumoren das Gewebe nur auseinander drängen.[1]) Auch die seltenen Fälle von multipler Sklerose, in denen Schmerzen vorhanden sind, können auf Reizung der hinteren Wurzelfasern selbst im Rückenmark bezogen werden. In allen diesen Fällen muß natürlich die Ausbreitung der Schmerzen eine lokale, wesentlich segmentale sein, auf letzteres hat man wohl aber wenig geachtet.

Indessen gibt es seltene Fälle, in welchen die Schmerzen bei intramedullären Prozessen durch eine Reizung der intramedullären Bahnen bedingt sein müssen, dann nämlich, wenn sie bei circumscriptem Sitz des Tumors eine ganze Seite und dann die Gegenseite einnehmen. Es handelt sich dann um eine Reizung der gekreuzt aufsteigenden Schmerzbahn. Solche gekreuzten Schmerzen können bestehen trotz Abstumpfung der Schmerzempfindung. Oppenheim beschrieb als Spasmodynia cruciata gekreuzte Schmerzen zugleich mit gleichseitigen tonischen Krämpfen.

Mann hat solche gekreuzten Schmerzen auch bei einem Herd in der Medulla oblongata beobachtet.

Ebenso kommen sie vor bei Herden im Thalamus und dem Großhirn. Sie haben seit dem Edingerschen Obduktionsbefund eines Herdes im Thalamus (der auch Pulvinar und den hinteren Teil der Kapsel zerstört hatte) besonderes Interesse gefunden. Der Edingerschen Beobachtung waren schon solche von Greiff und Lauenstein vorangegangen. Die Schmerzen in diesen Fällen sind gewöhnlich fast dauernd, wenn auch exacerbierend, sie erstrecken sich entweder auf die ganze, dem Herde gegenüberliegende Seite (Hemialgie Dercum), oder nur auf Teile derselben. Diese Schmerzen können eine unerträgliche Heftigkeit erreichen. Es werden diese zentralen Schmerzen nicht nur bei Affektion des Thalamus, sondern auch der inneren Kapsel und des Marklagers beobachtet. Es wird im allgemeinen angenommen, daß durch den Herd hier eine Reizung der schmerzleitenden Elemente stattfindet.

Es ist das eigentlich sehr merkwürdig, weil durch einen Herd in der Nähe der motorischen Bahnen dauernde motorische Reizerscheinungen fast nie bedingt werden. Man muß auch daran denken, ob die zentralen Schmerzen in allen Fällen wirklich rein

[1]) Daß auch extramedulläre Tumoren ganz ohne Schmerzen verlaufen können, ist neuerdings vielfach, besonders von F. Schultze betont worden.

zentral sind oder ob sie nicht bedingt sind durch eine Änderung der Schmerz-Reizschwelle für von der Peripherie ausgelöste Erregungen. Gerade bei Kranken mit zentralen Schmerzen findet man besonders häufig — ich selbst habe es bisher regelmäßig bei ihnen gefunden — eine eigentümliche Verbindung von Hypästhesie und Hyperalgesie. Leydens relative Hyperästhesie. und dabei Verlangsamung der Schmerzleitung. Ein solcher Kranker fühlt kurze Berührungen, ja selbst kurze Nadelstiche überhaupt nicht, läßt man aber auch nur den Finger längere Zeit auf seiner Haut ruhen, oder fährt man gar über seine Haut hin, so verursacht ihm das Schmerzen. Ebenso werden Temperaturen bei lang andauernder Einwirkung als schmerzhaft empfunden, die auf derselben Seite bei kurz dauernder Einwirkung gar nicht und auf der gesunden Seite zwar als Temperatur, aber nicht schmerzhaft empfunden werden. Es gibt Kranke, die Schmerzen bekommen. wenn sie sich auf die hemiplegische Seite legen, und von da bis zum zentralen Schmerz ist es doch wohl nur noch ein Schritt. Es scheint mir daher die Möglichkeit vorzuliegen, daß die zentralen Schmerzen aufzufassen sind als entstanden durch eine abnorme Summation bei teilweise unterbrochener Sensibilitätsleitung. vielleicht durch das Entstehen einer Übererregbarkeit der Schmerzzentren. Mir scheint hier eine gewisse Analogie vorzuliegen zu der Übererregbarkeit der motorischen Zentren bei teilweiser Unterbrechung der motorischen Bahnen, die sich in Form der Contractur äußert.

Bei den Strangerkrankungen ohne umschriebenen Herd sind Schmerzen nicht häufig. So gehören sie z. B. bei der Friedreichschen Krankheit zu den Seltenheiten, und auch bei den anderen kombinierten Strangerkrankungen hört man zwar regelmäßig von Parästhesien, aber fast nie von Schmerzen.

Von diesen Fällen dauernd bestehender Schmerzen sind die bei Hemiplegikern anfallsweise in der betroffenen Körperhälfte auftretenden zu unterscheiden.[1]) Hier handelt es sich ganz offenbar um Reizungen oder plötzliche Erregungszustände von Rindenelementen. Auch sie können sich entweder auf die ganze Körperhälfte oder auf einzelne Teile, z. B. den Kopf, erstrecken.

Ebenso sind auf eine Reizung der schmerzleitenden Fasern und der schmerzperzipierenden Elemente der Rinde zu beziehen die Schmerzanfälle, die vor dem Auftreten einer Hemiplegie, einmalig oder wiederholt, längere Zeit oder kurz vor dem Eintritt der Lähmung, auf der später gelähmten Seite vorkommen prähemiplegische Schmerzen (Weir-Mitchell, Féré). Eine anatomisch noch nicht faßbare Ursache, aber offenbar eine Lokalisation in der Rinde haben die Schmerzen, die als Aura des epileptischen Anfalls zuweilen beobachtet werden. Durch ihre wechselnde Ausbreitung wird auch bewiesen, daß der Schmerzsinn in der Rinde über einen ausgedehnten und in sich geteilten Bezirk verfügen muß.

Über die Lokalisation des Schmerzsinnes in der Rinde wissen wir nichts, er muß in der Rinde eben da liegen, wo wir nach den sensiblen Ausfallserscheinungen die Sensibilität zu lokalisieren hatten (s. oben), und selbst diese allgemeine Lokalisation war ja auch eine recht unbestimmte.

Es mag auch sein, daß ein Schmerz schon in tiefen Hirnteilen perzipiert wird. Bei niederen Tieren und beim Anencephalus haben wir wenigstens deutliche Schmerzreaktionen bei fehlendem Großhirn.

Daß das Gehirn bei chirurgischen Eingriffen nicht schmerzempfindlich gefunden wurde, beweist natürlich nicht, daß es nicht Elemente enthielte. die bei passender Reizung die Schmerzempfindung auslösten. Nur wird nicht das ganze Gehirn schmerzempfindlich sein, aber wenn man danach suchen könnte, so würde man mit passenden Reizmitteln an bestimmten Stellen des Gehirns wohl sicherlich auch Schmerz erregen können.

---

[1]) Gar nicht hierher gehören natürlich die Schmerzen der Hemiplegischen infolge arthritischer Affektionen.

Eine besondere Form zentral bedingter „funktioneller" Schmerzen sind diejenigen, die Beschäftigungskrämpfen analog beim Versuch bestimmter komplizierter Bewegungen (Schreiben etc.) auftreten.

Zentral bedingte Schmerzen sind natürlich auch die hysterischen, die in der mannigfachsten Art und Verteilung vorkommen. Sie sind durch ein positives Merkmal gar nicht zu charakterisieren, sondern nur durch den Ausschluß der Erkrankungen innerer Organe und organischer nervöser Affektionen zu diagnostizieren.

Wegen des Mangels positiver Symptome ist auch Simulation von Schmerzen nicht immer festzustellen. Druck auf die schmerzhafte Stelle kann bei echtem Schmerz zu einer Steigerung der Pulsfrequenz führen (Mannkopffsches Symptom) oder zu einer Erhöhung des Blutdruckes (vgl. auch über das Veraguthsche „galvanische Reflexphänomen" das Kapitel über körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge), aber aus dem Fehlen dieser Symptome wird man nie mit Sicherheit auf Simulation schließen können. Daß übrigens organische und hysterische Anästhesien in gleicher Weise die reflektorische Blutdruckssteigerung bei Schmerzreizen ausfallen lassen, betont H. Curschmann. Entgegenstehende Resultate von Beuttenmüller und Henner erklärt Curschmann durch die Aufhebung der Anästhesie unter dem Einfluß sehr starker Reize.

Jeder Schmerz, der durch zentrale Erregungen zustande kommt, wird natürlich nach der Peripherie projiziert. Zur Peripherie würden auch die inneren Organe gehören, über deren sensible Vertretung auf der Rinde wir aber fast nichts wissen. Höchstens einige Beobachtungen bei der epileptischen Aura gehören wieder hierhin.

Der Kopfschmerz.

Eine besondere Betrachtung erfordert hier jedoch der Kopfschmerz. Der Kopfschmerz wird in das Innere des Kopfes verlegt (und von vielen Kranken sofort auf das Gehirn bezogen). Von dem Gesichtsschmerz wird der Kopfschmerz gewöhnlich durchaus unterschieden, wenn auch häufig beides vorhanden ist. Der Kopfschmerz wird bekanntlich mannigfach lokalisiert; er kann den ganzen Kopf, eine Seite, die vordere oder die hintere Hälfte des Kopfes oder einzelne Teile ergreifen. Die Annahme also, daß im Gehirn ein besonderer Apparat vorhanden ist, welcher der Sensibilität des „Kopfes" vorsteht, und welcher auch nicht ein ganz einheitlicher ist, sondern in sich eine Lokalisation zeigt, ist nur der Ausdruck der Tatsachen. Die Lage und die Begrenzung dieses Apparates sind uns unbekannt, man darf es aber wohl als wahrscheinlich ansehen, daß er einen Teil des Apparates für die Körpersensibilität darstellt. Dieser hypothetische Apparat der Sensibilität des „Kopfes" scheint in einer besonderen Beziehung zu den Hirnhäuten und insbesondere der Dura mater zu stehen, die vom Trigeminus innerviert wird. Daß Reizungen der Dura mater Kopfschmerzen machen, kann man bei Operationen beobachten, und es ist ja die Empfindlichkeit der Hirnhäute gegenüber der Unempfindlichkeit des Gehirns hier immer aufgefallen. Die entzündlichen Erkrankungen der Dura mater, die Pachymeningitis haemorrhagica insbesondere, machen ganz enorme Kopfschmerzen. Die syphilitischen Kopfschmerzen beruhen ja auch auf einer Affektion der Dura, bzw. des Periosts. Es dürfte auch kaum einem Zweifel unterworfen sein, daß die heftigen Schmerzen beim Tumor cerebri durch

Zerrungen der Dura mater, sei es durch den Tumor selbst, sei es durch den vermehrten Hirndruck zustande kommen. Daß diese Schmerzen beim Hirntumor oft nicht an der Stelle des Tumors selbst, sondern entfernt davon lokalisiert werden, erklärt sich wohl dadurch, daß die Spannung der Dura, wenn ein allgemeiner Hirndruck besteht, durchaus nicht gerade am Orte des Hirntumors immer am größten sein muß. Daß Beklopfen des Schädels oder Druck auf denselben diesen Kopfschmerz steigert, ist ohne weiteres verständlich, da es ja auch beim Gesunden und auch wohl durch Erschütterung der Dura Kopfschmerzen oder ähnliche Empfindungen verursacht. Ich kann Head nicht beistimmen, der bei Hirntumor zwei Arten von Kopfschmerz unterscheidet, deren eine er auf Affektion der Dura, deren andere er auf Drucksteigerung im Gehirn selbst bezieht.

Die Arachnoidea-Pia scheint Schmerzen nicht vermitteln zu können. Die Schmerzen bei Leptomeningitiden sind wohl durch den Hirndruck, also eigentlich von der Dura aus, vermittelt.

Vielfach wird angenommen, daß auch vasomotorische Störungen und sowohl aktive wie passive Hyperämie des Kopfes Kopfschmerz machen — auch abgesehen von der später zu besprechenden Migräne — Cephalalgia vasomotoria. Sicherlich ist das ein inkonstantes und von der persönlichen Disposition sehr abhängiges Phänomen. Es könnte auch auf einer Reizung der Hirnhäute — nicht der Hirnsubstanz — beruhen.

Oppenheim hat Kopfschmerzen nach Sympathicusläsion beschrieben. Ein Kranker mit Verletzung des Sympathicus gab mir an, daß er jedesmal Kopfschmerzen im Hinterkopf der verletzten Seite bekäme, wenn er sich hinlege, und auch dieser Kopfschmerz könnte sich im Sinne einer Cephalalgia vasomotoria durch Überfüllung der nach Lähmung des Sympathicus atonischen Gefäße der Hirnhäute erklären.

Es gibt dann eine Reihe von Kopfschmerzen, die reflektorisch entstehen, genauer gesagt, dadurch, daß die Erregung im Zentralorgan, sei es im Hirnstamme, sei es weiter oben, irradiiert, wahrscheinlich auf diejenigen Zentralorgane, welche die Erregungen von den Hirnhäuten aufzunehmen gewöhnt sind, und daß dementsprechend der Schmerz dann als Kopfschmerz lokalisiert wird. Das ist der Fall bei dem sogenannten Schwielenkopfschmerz, der durch rheumatische Affektionen der Kopfschwarte, besonders der Muskelansätze dort erklärt wird (Wretlind, Helleday Norstroem u. a.), der übrigens, wie Moebius mit Recht sagt, keineswegs häufig ist. Nicht alles, was durch Massage oder durch Injektionen in die Muskulatur geheilt wird, ist Schwielenkopfschmerz. In die Gruppe der reflektierten Kopfschmerzen gehört auch der Kopfschmerz bei Hypermetropie infolge Überanstrengung des Akkommodationsmuskels. Beweis dafür ist, daß er nach Head unter Atropin verschwindet. Hierher gehört ferner der nicht allzu selten zu beobachtende Schläfenkopfschmerz bei Zahncaries, hinter dem der ursprüngliche Zahnschmerz ganz zurücktreten oder sogar verschwinden kann. Zu erwähnen sind hier ferner die Kopfschmerzen bei adenoiden Vegetationen des Nasenrachenraums und bei Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen.

Daß auch Organe der Brust und des Bauches reflektorisch Kopfschmerzen verursachen können, ist wohl sicher, wenngleich selten. Die Kopfschmerzen bei Obstipation, bei Entozoen, bei manchen Magenaffektionen, bei der Gravidität und der Menstruation gehören hierhin. Head hat für diese Erkrankungen ganz besondere Zonen des Kopfschmerzes ausfindig machen wollen, die später bei der Besprechung der Hyperästhesien wiedergegeben werden sollen. Ich bin nicht in der Lage, diese Zonen zu bestätigen, finde vielmehr bei unbefangener Untersuchung eine fast vollkommene Regellosigkeit in der Ausbreitung des Kopfschmerzes bei diesen Erkrankungen.

Nun kann der Kopfschmerz auch durch das Gehirn selbst angreifende Schädlichkeiten ausgelöst werden. Hierher gehört der Kopfschmerz bei Vergiftungen, nach der Narkose und bei Allgemeinerkrankungen. Kopfschmerzen können wohl bei jeder Vergiftung (Tabak, Kaffee, Morphium, Kohlenoxyd usw.) vorkommen, ob sie dann auf das Gift direkt oder auf die durch das Gift bedingte Stoffwechselstörung zu beziehen sind, ist zweifelhaft. Sicher ist das erstere wohl von dem Alkohol. Es gibt Menschen, die auf kleinste Dosen Alkohol mit Kopfschmerzen reagieren, und man könnte in analogem Sinne von pathologischen Alkoholkopfschmerzen, wie von einem pathologischen Rausche sprechen. Ob der Kopfschmerz bei fieberhaften Erkrankungen Folge der Einwirkung erhöhter Temperatur oder des dieser zugrunde liegenden toxischen Prozesses ist (Autointoxikation), muß wohl auch in den meisten Fällen dahingestellt bleiben.

In gewissem Maße charakteristisch ist heftiger Kopfschmerz für viele Fälle der Urämie. Auch der Gichtkopfschmerz spielt eine gewisse Rolle, und sehr gewöhnlich sind die meist allerdings in ihren Ursachen komplizierten Kopfschmerzen bei Chlorose. Ob es einen besonderen Wachstumskopfschmerz (Cephalaea adolescentium) gibt, dürfte zweifelhaft sein. Chlorose einerseits, adenoide Vegetationen u. dgl. andererseits spielen grade in der Zeit des Wachstums eine größere Rolle.

Auf pathologischen Vorgängen in der Hirnrinde muß der Kopfschmerz bei Geisteskrankheiten beruhen, insbesondere bei der Melancholie und der Dementia praecox und auch bei der Epilepsie. Wie die Wege sind, auf denen das zentrale Organ des Kopfschmerzes auf die diesen Erkrankungen zugrunde liegenden Veränderungen der Hirnrinde reagiert, ist freilich ganz unklar. Bei den Kopfschmerzen der progressiven Paralyse könnte man ja auch neben den intracerebralen Prozessen die meningitischen verantwortlich machen. Bei den Kopfschmerzen der Arteriosklerotiker kann man sowohl an vasomotorische Störungen der Hirnhäute, wie an Ernährungsstörungen des Gehirns als Ursache denken.

Eine besondere Form des Kopfschmerzes ist der Ermüdungskopfschmerz, den viele, auch gesunde Personen nach heftiger und andauernder geistiger Anstrengung bekommen, und der besonders heftig beim Neurastheniker zu sein pflegt. Es sind das im übrigen die gleichen Personen, die jede psychische Erregung mit Kopfschmerzen zu beantworten geneigt sind. Trotzdem dürfte die Ermüdung als ein besonderer Faktor in der Ätiologie des Kopfschmerzes angesehen werden müssen.

Bei der Übungsbehandlung von Hemiplegischen und Aphasischen habe ich die Erfahrung gemacht, daß hier manchmal schon ganz geringe Beanspruchung der geschädigten Funktion von starken Kopfschmerzen und zwar auf der Seite der erkrankten Gehirnhälfte lokalisierten gefolgt wird. So ist vielleicht der Kopfschmerz bis zu einem gewissen Grade als eine Schutzmaßregel des Organismus, als eine Warnung vor der Erschöpfung, aufzufassen.

Die Ursache des konstitutionellen Kopfschmerzes ist dunkel. Daß in freilich sehr seltenen Fällen aber sonst ganz, auch nervös, gesunde Menschen fast dauernd an heftigen Kopfschmerzen zu leiden haben, ist sicher, es muß wohl eine zentrale Ursache angenommen werden.

Der hysterische Kopfschmerz kommt in mannigfaltigsten Formen (s. Kap. Hysterie) vor, ist in letzter Linie ja auch zentralen Ursprungs.

Besondere Schwierigkeiten macht die Deutung des Migränekopfschmerzes. Er ist bekanntlich charakterisiert durch das periodische Auf-

treten, durch die sehr häufig streng halbseitige Begrenzung und die häufige Begleitung von anderen cerebralen Symptomen, von allgemeinen — Übelkeit, Erbrechen, und von besonderen — Flimmerskotom, periodische Oculomotoriuslähmung, aphasische Störungen usw., wie das in dem Kapitel Migräne ausführlich dargestellt werden wird. Die Art des Kopfschmerzes selbst ist häufig eine besondere, er wird als tiefer und bohrender geschildert als andere Kopfschmerzen. So charakteristisch ist er aber nicht, daß man aus ihm allein die Frage entscheiden könnte, ob die sogenannte „symptomatische Migräne“, die bei Hirnkrankheiten, insbesondere dem Tumor und auch der Paralyse vorkommt, wirklich eine Migräne, oder nur halbseitige Kopfschmerzen darstellt. Es ist überhaupt nicht durchaus sicher, daß es nicht Übergänge zwischen der Migräne und dem einfachen Kopfschmerz gibt. Denn eine anatomische Begründung der Migräne ist bisher noch nicht gefunden. Ganz kleine Geschwülstchen am Austritt des Oculomotorius müssen wohl als zufällige Befunde angesehen werden. An Theorien ist kein Mangel: angeborene Enge des Foramen Monroi (Spitzer), Anschwellung der Hypophyse (Plavec) sind einige der neueren. Head legt Wert darauf, daß die Migräne keine Hypersensibilität der Haut mache, wie sie bei anderen Kopfschmerzen die Regel sei. Das ist aber für eine Anzahl von Fällen nicht richtig, wie ich in Übereinstimmung mit anderen, z. B. Eichhorst finde.

Seitdem E. du Bois-Reymond an sich selbst Symptome von Reizung des Sympathicus während des Migräneanfalls beobachtet hat, ist die vasomotorische Theorie der Migräne vielfach erörtert worden. Diese Theorie geht also aus von der tatsächlichen Beobachtung, daß bei vielen Fällen von Migräne während des Anfalls und vor demselben neben Pupillenerscheinungen vasomotorische Störungen an den äußeren Teilen des Kopfes sichtbar sind. Diese vasomotorischen Erscheinungen sind freilich sehr verschieden, es wird ebenso oft abnorme Blässe und Kälte, wie Röte und Wärme des Gesichts beobachtet, und das in sehr verschiedener, bei der einzelnen Person allerdings häufig sehr typischer, immer wiederkehrender Ausdehnung. Moellendorf unterscheidet daher neben der Hemikranie sympathico-tonischen eine sympathico-paralytischen Ursprungs. Moebius hat wegen dieser Unregelmäßigkeit der Erscheinungen die vasomotorische Theorie völlig abgelehnt, und in der Tat wäre es ja möglich, daß die vasomotorischen Erscheinungen, wenn sie da sind, nur sekundär von den der Migräne zugrunde liegenden Funktionsstörungen des Gehirns abhängen.

Die Unregelmäßigkeit der an den äußeren Kopfteilen zu beobachtenden vasomotorischen Erscheinungen kann aber ein zwingender Grund zur Ablehnung nicht sein. Denn es ist sicher, daß eine feste Korrelation zwischen Gehirngefäßen und Gefäßen der äußeren Kopfteile nicht besteht. Die experimentellen Untersuchungen darüber sind noch nicht abgeschlossen, so viel ist aber sicher, daß der Füllungszustand der inneren und äußeren Kopfgefäße ein gegensätzlicher sein kann, und ob da nicht im einzelnen noch individuelle Differenzen bestehen können, ist eine Frage, die noch nicht entschieden werden kann, deren positive Beantwortung aber nicht unwahrscheinlich sein dürfte. Die vasomotorische Theorie der Migräne würde auch noch nicht unbedingt identisch sein mit der Annahme, daß diese vasomotorischen Störungen abhängig vom Sympathicus sein müssen. Denn nach E. Weber hat das Gehirn ein eigenes Zentrum für seine Gefäße. Immerhin hat der Sympathicus auch nach E. Weber sowohl verengernde, als auch erweiternde Fasern für die Hirngefäße, so daß nach dieser Richtung hin eine große Anzahl von Möglichkeiten gegeben sind. Was die Art der vasomotorischen Veränderung innerhalb des Gehirns betrifft, die dem Migräneschmerz zugrunde liegt, so neigt wohl die Mehrzahl der Autoren dahin, sie in einer Verengerung der Gefäße, also in einer Anämie zu suchen.

Die vorübergehenden Begleiterscheinungen des Anfalls, das Flimmerskotom, die periodische Okulomotoriuslähmung, die Aphasie usw., lassen sich ja auch am leichtesten durch vorübergehende Anämie erklären, ebenso wie die Tatsache, daß manchmal die vorübergehenden Symptome des Anfalls (Hemianopsie, Aphasie) zu Dauersymptomen werden (Charcot). Oppenheim, der hierauf hinweist, hat dann bei der Sektion einer Migräne auch eine Thrombose der Carotis interna kurz vor dem Abgang der A. fossae Sylvii gefunden; eine analoge Beobachtung stammt von Infeld. Diese Thrombosen könnten als Folgen der Gefäßkontraktionen aufgefaßt werden.

Dagegen dürfte die Theorie einer Vasodilatation keine Möglichkeit der Erklärung des Migräneanfalls gewähren.

Schließt man sich nun der vasomotorischen Theorie an, so bleibt immer noch die Frage, wie kommt auf diesem Boden der Schmerz zustande? Daß irgendein Teil des Gehirns, sei es das Großhirns, sei es des Stammes (Trigeminuskern nach der Annahme von Moebius) durch Anämie gereizt werden könnte, derart, daß dadurch Schmerzen ausgelöst werden, erscheint unmöglich. Die einzige Möglichkeit sehen wir darin, daß von der Wand der Gefäße aus selbst durch deren Zusammenziehung die schmerzhaften Sensationen vermittelt werden, wie schon Du Bois-Reymond anannahm. Man würde diese Theorie ja aufgeben können, wenn nur ein einigermaßen gangbarer anderer Weg gezeigt werden könnte, aber das ist bisher durchaus nicht der Fall.

Keinesfalls darf aber die vasomotorische Theorie des Migränekopfschmerzes auf andere Arten des Kopfschmerzes übertragen werden. E. Weber hat gezeigt, daß bei diesen sogar eine Vasodilatation der Hirngefäße vorhanden sein kann.

Der sogenannte Kopfdruck ist wohl immer als ein schwacher Kopfschmerz aufzufassen. In mannigfacher Weise wird dieser Kopfdruck besonders vom Neurastheniker und Hysteriker geschildert, aber auch der Hirntumor macht häufig zuerst nur Kopfdruck.

B. Hyperästhesien.

Wir kommen zu den Hyperästhesien, die den Schmerzen sehr nahe stehen, weil sie sich ganz allgemein auf den Schmerzsinn zu beschränken scheinen, also eine Hyperalgesie darstellen. Es werden Reize, sei es Berührungs-, sei es Temperaturreize, die in der Norm noch nicht schmerzhaft sind, schmerzhaft.

Wir begegnen Hyperästhesien zuerst durch Irradiation bei peripher bedingten Schmerzen. Von den irradiierten Schmerzen war ja schon die Rede. Mit diesen Schmerzen geht nun einher eine Hyperästhesie der schmerzenden Teile und diese hat eine besondere Wichtigkeit erlangt in den Headschen Zonen bei Visceralerkrankungen. Head hat gefunden, daß die Schmerzen bei Visceralerkrankungen begleitet sind von Hyperalgesie gewisser Hautregionen (die Ausdehnung wird entweder durch leichtes Anheben der Haut oder durch Nadelstiche, durch Druck mit einem Nadelkopf oder durch Temperaturreize bestimmt). Eine Erhöhung der Reizschwelle besteht dabei nach den Messungen von Petrén und Carlstroem mit Thunbergs Algesimeter nicht, nur überschwellige Reize werden stärker empfunden, als in der Norm. Die Grenzen dieser Zonen sind nach Head segmentale und zwar die gleichen wie beim Herpes zoster, und er nimmt als Grund dieser segmentalen Hyperästhesien eine Irradiation innerhalb der grauen Substanz des Rückenmarks an. Wir geben zunächst die Headsche Tabelle (S. 807) über die Beziehungen der Hautzonen zu den inneren Organen wieder.

Daß diese Empfindlichkeit der Haut bei Visceralerkrankung Folge einer Irradiation der in den inneren Organen entstehenden Sensationen ist,[1]) unterliegt keinem Zweifel. Nur finde ich die segmentale Begrenzung in vielen Fällen durchaus nicht nachweisbar und daher scheint es mir zweifelhaft, ob die Irradiation immer schon im Rückenmark oder nicht manchmal erst im Gehirn selbst erfolgt oder dort erfolgen kann. Head selbst gibt zu, daß die Hyperalgesie keineswegs immer ein ganzes Segment einnehme, und ist gezwungen zu der Annahme von einem oder mehreren „Puncta maxima" seiner Zonen zu greifen; ich finde dieselben aber lange nicht so konstant, wie Head angibt.

Auch für die reflektorischen Schmerzzonen im Kopfgebiet (vgl. oben)

	Herz	Lungen	Magen	Darm	Rectum	Leber	Gallenblase	Niere u. Ureter	Harnblase, Schleimhaut und Hals	Harnblase Detrusor	Prostata	Nebenhoden	Hoden	Ovarium	Adnexe	Uterus-Contraction	Uterus-Muttermund	Brustdrüsen
Cerv. 3	×	×	?			×												
4	×	×	×			×												
Dors. 1	?																	
2	×	?																
3	×	×																
4	×	×																×
5	×	×																×
6	×	×	?			?												
7	×	×	×			×	?											
8	×	×	×			×	×											
9	?	×	×	×		×	×											
10			?	×		×		×			×		×	×		×		
11				×				×		×	×	×			×	×		
12				×				×		×	×	×			×	×		
Lumb. 1								×		×		?			×	×		
2								?		×					?	?		
Lumb. 5											?							
Sacr. 1											×						?	
2					×						×						×	
3					×				×		×						×	
4					×				×								×	

[1]) Es würde dabei nicht darauf ankommen, ob dieser Schmerz in dem betroffenen Organ selbst ausgelöst wird, oder, wie Lenander annimmt, nur in den serösen Häuten. Im übrigen aber halten wir es für sehr wahrscheinlich, daß auch die inneren Organe selbst, und besonders die mit glatter Muskulatur versehenen, Schmerzen, auslösen können, vielleicht durch die Kontraktion der glatten Muskulatur selbst.

hat Head besondere Zonen angegeben, nicht nur für die vom Kopf selbst aus, sondern auch für die von den Organen der Brust und des Bauches auf den Kopf reflektierenden Schmerzen. Die Headsche Tabelle hierüber sei hier wiedergegeben, trotzdem wir ihr, wie schon oben (S. 803) bemerkt, nicht unbedingt zustimmen können.

Zone am Rumpf	Damit verbundene Zone am Kopf	Organe, welche mit diesen Zonen in besonderer Beziehung stehen
III. Cerv.	Fronto-nasal	Lungenspitzen, Magen, Leber, Aortenostium?
IV. „	„	
II. Dors.	Mittel-orbital	Lunge, Herz (Ventrikel) Aufst. Aortenbogen
III. „	„	Lunge, Herz (Ventrikel) Aortenbogen
IV. „	?	Lunge
V. „	Fronto-temporal	Lunge (Herz zuweilen)
VI. „	„	Unterer Lungenlappen, Herz (Vorhöfe)
VII. „	Temporal	Lungenbasis, Herz (Vorhöfe), Cardia
VIII. „	Vertikal	Magen, Leber, oberer Dünndarm
IX. „	Parietal	Magen (Pylorusteil), oberer Dünndarm
X. „	Occipital	Leber, Darm, Ovarien, Hoden
XI. „	—	Darm, Tuba Fallop., Uterus, Blase (Contraction)
XII. „	—	Darm (Colon), Uterus usw.

Den irradiierten Schmerzen und Hyperästhesien stehen offenbar sehr nahe die Mitempfindungen. Darunter versteht man die Tatsache, daß bei Reizung einer Körperstelle eine Empfindung an einer ganz anderen Stelle ausgelöst wird, oder auch andere Sinnesqualitäten bzw. Modalitäten eine Beeinflussung erfahren.

Es gehören hierher auf anderen Sinnesgebieten Erscheinungen wie die Audition colorée, das Sehen von Farben beim Hören von Tönen (Nußbaumer), das in einer ganzen Reihe von Fällen schon als Ausdruck abnormer Veranlagung beobachtet ist. Hier geht die Mitempfindung jedoch durch Vermittelung von Vorstellungen, was bei den Mitempfindungen im engeren Sinne nicht der Fall ist. Auf dem Gebiete der Hautempfindung ist etwas, was der Audition colorée in dieser Richtung ganz anlog wäre, wohl nicht bekannt. Das bekannte Juckgefühl nach Insektenstichen, nicht nur an der Stelle des Stiches, sondern an ganz entfernten Punkten, ist zu erwähnen.

Pathologische Bedeutung haben diese Dinge überhaupt noch nicht erlangt, wenngleich man gelegentlich von Kranken Angaben hört, die in dieses Gebiet gehören. Quinke hat eine umfassende Sammlung der hierher gehörigen Tatsachen angestellt. Er beobachtete gelegentlich, daß Rückenmarkskranke einfache Berührungen doppelt empfanden. Zu erwähnen ist eine neuere Beobachtung von Bernhardt. Ein Prostatiker (ohne sonstige nervöse Symptome) hatte im Beginn des Urinierens 5—10 Sek. lang ein Wehegefühl an beiden Händen und im unteren Drittel beider Unterarme. Ich habe bei Enteroptose neuralgische Schmerzen in den Armen, die immer nur nach reichlichen Mahlzeiten (vom Magen aus?) auftraten, beobachtet. Eine vielleicht allgemein noch nicht genügend gewürdigte Rolle spielen die Mitempfindungen in der Pathologie der Neuralgien. Die Fälle sind nicht so selten, in denen anscheinend multiple Neuralgien — auch ganz entfernter Körperstellen — nach der lokalen Behandlung eines Nerven verschwinden.

Eine besondere Beachtung hat die Hyperästhesie der gelähmten, also der Seite der Verletzung bei Halbseitenverletzung des Rückenmarks, als Teil des Brown-Séquardschen Symptomenkomplexes gefunden, nicht die Hyperästhesie natürlich im Bereiche gereizter Wurzeln, sondern die abwärts von der Stelle der Läsion. Sie ist jedenfalls eine seltene Erscheinung und ist unabhängig von den anderen Symptomen. Insbesondere kann sie vorhanden sein ohne Lagesinnstörung und kann fehlen trotz Lagesinnstörung (Böttiger), so daß dadurch schon ihre Deutung sehr erschwert wird. Sie beschränkt sich, wo sie vorkommt, wohl meist auf eine Hyperalgesie, mag aber auch die Berührung und die Temperaturempfindung betreffen. Wie

Fabritius betont, dürfte es sich dann aber wahrscheinlich nicht um eine Erhöhung der Empfindlichkeit, sondern um die Beimischung eines unangenehmen Gefühls handeln. Einige Autoren wollen den Grund in dem Einfluß irritierender Momente erblicken, die von der Läsionsstelle ausgehen (Türk, Schiff, Bechterew, Böttiger, Raymond), andere in einer gesteigerten Empfindlichkeit der unterhalb der Läsionsstelle gelegenen Rückenmarksteile (Brown-Séquard, Vulpian, Sottas, Pick). Oppenheim nimmt an, daß durch die Läsion eine Absperrung der zu den subcorticalen Zentren gelangenden Impulsen und dadurch eine Verstärkung der zum Cortex und zum Bewußtsein gelangenden eintrete. Kocher stellt sich vor, daß da, wo die Leitung graue Substanz passiert, auch Hyperästhesie besteht. Bewiesen ist weder die Absperrung der subcorticalen Zentren, noch die Leitung durch die graue Substanz.

Hyperästhesien spielen bei der Hysterie eine große Rolle. Sie sind in ihrer Gestaltung ebenso mannigfaltig wie die hysterischen Sensibilitätsausfälle. Sind sie lokalisiert, so werden sie bekanntlich als Stigmata bezeichnet, typisch besonders als Mammal- und Iliacal-(Ovarial-)punkte. In der großen Mehrzahl der Fälle sind sie sicherlich durch die ärztliche Untersuchung einmal suggeriert worden. Es unterliegt keinem Zweifel, daß auch die Nervenpunkte von Cornelius, die dieser Autor durch Massage beseitigt, in der großen Mehrzahl der Fälle hysterische Druckpunkte sind, die zuerst suggeriert und dann wieder fortsuggeriert werden. Sehr häufig bleiben nach Beseitigung der organischen Grundlage für Hyperästhesien (Neuralgie, Gallensteine usw. usw.) nunmehr rein funktionell bedingte Hyperästhesien zurück. Positive Merkmale haben die hysterischen Hyperästhesien ebensowenig wie die hysterischen Schmerzen, mit denen sie ja häufig verbunden sind. Nur die theatralische und übermäßige Reaktion bei Berührung der hyperästhetischen Stellen läßt manchmal sofort an die Möglichkeit einer hysterischen Grundlage denken.

C. Parästhesien.

Parästhesien sind auf allen Sinnesgebieten bei zentralen Erkrankungen etwas sehr Häufiges, sowohl bei den circumscripten, als bei den diffusen Strangerkrankungen, am gewöhnlichsten sind allerdings die Parästhesien auf dem Gebiete des Tastsinnes — Ameisenlaufen, Kribbeln usw. Ihre Ausbreitung richtet sich nach der Ausdehnung des krankhaften Prozesses, und sie scheinen ebenso durch Affektion der grauen Substanz bzw. der Wurzelfasern, wie durch solche der weißen Stränge bedingt werden zu können. Im ersten Teil hat ihre Ausbreitung einen radiculären, im zweiten gewöhnlich den zentralen Typus. Außer den Parästhesien auf dem Gebiete des Tastsinnes gibt es auch welche auf dem Gebiete der Temperatursinne und des Muskelsinnes. Die letzteren bestehen in dem Gefühl, daß die Extremitäten passiv bewegt worden wären, oder sich bewegt hätten.

Von Interesse sind die Parästhesien, welche sich an Hirnherde anschließen. Sie sind manchmal das einzige Zeichen einer Apoplexie, nicht selten kehren sie dann anfallsweise durch lange Zeit hindurch wieder. Wie F. Müller bemerkt, zeichnen sie sich aus durch eine ungemein scharfe Lokalisation.[1])

[1]) Mit der echten Parästhesie ist nicht zu verwechseln das Gefühl der Vertaubung also die Eigenwahrnehmung des sensiblen Ausfalls.

Auch als Reizerscheinungen zentraler Tumoren werden sie beobachtet, und sie können sich dann ganz nach Art der Jacksonschen Epilepsie über den Körper fortpflanzen, und dabei isoliert bleiben oder sich mit motorischen Reizerscheinungen mischen. Ebenso kommen auch die Parästhesien bei der genuinen Epilepsie als Aura oder als isoliertes Symptom vor.

Ich selbst habe in einem Falle von Hirntumor Kälteanfälle beobachtet, sie bestanden in der Ausbreitung eines intensiven Kältegefühls über den ganzen Körper hin vom Gesicht aus ganz nach dem Jacksonschen Typus. Während der Dauer dieser subjektiven Kälteempfindung war die Kranke für peripher applizierte Wärme vollkommen unempfindlich, während außerhalb der Kälteanfälle eine Verminderung gerade des Kältesinnes bestand. Ich habe daraus auf eine Hemmung der zentralen Wärmeapparate durch die Erregung der Kälteapparate geschlossen.

Für die Auffassung von der Konstitution der cerebralen Sensibilität ist neben der Ausbreitung nach dem Jacksonschen Typus wichtig, daß die Parästhesien auf jedem Sinnesgebiet isoliert vorkommen können. Man muß also annehmen, daß für jede Sinnesqualität, auch für den Schmerz, ein besonderes anatomisches Substrat besteht. Es dürfte weiter nicht unwahrscheinlich sein, daß dieses Gebiet, im wesentlichen hinter der Zentralfurche gelegen, eine ganz analoge lokalisatorische Struktur hat, wie das motorische Gebiet vor ihr und parallel mit diesem verläuft. Dafür sprechen neuerdings auch die von Cushing an zwei Kranken vorgenommenen elektrischen Reizungen der hinteren Zentralwindung. Die bei vollem Bewußtsein befindlichen Patienten hatten bei der Reizung circumscripte Empfindungen an der Peripherie des Körpers, beide Male im Bereiche der oberen Extremität — es war die mittlere Region der Zentralwindung freigelegt worden. Der eine der beiden Kranken hatte während der Reizung ein unbestimmtes Gefühl von Parästhesie (wie er es auch spontan als Symptom einer bestehenden Epilepsie hatte), der andere das Gefühl von circumscripten Berührungen. Bei dem ersteren wurde außerdem von einer anderen Stelle noch Wärmeempfindung ausgelöst. Schmerz wurde nicht ausgelöst. Schon längere Zeit vorher hat übrigens Ransom bei der Reizung eines wachen Kranken, von der vorderen Zentralwindung eine vage „Tingling"sensation, aber keine Tastempfindung, dagegen eine Verfeinerung des bei dem betreffenden Kranken erheblich geschädigten Lagesinnes gesehen, eine Verfeinerung, die die Reizung um etwas überdauerte.

Literatur.

Albanese, Ferrita di coltello del midollo spinale. Gaz. clin. di Palermo. 1879. (Zentralbl. f. Chir. 1880.)

Anton, Einseitiger Körperschmerz. Deutsche med. Wochenschr. 1899.

Anton, Lokalisation der Muskelsinnstörungen im Großhirn. Zeitschr. f. Heilk. 1893. S. 313.

Babinski, Migraine ophthalmique hystérique. Progrès méd. 1891.

Babinski et **Nageotte**, Hemiansynergie. Foyers dans le bulbe. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 6.

Ballet, Faisceau sensitif. Paris 1881.

Bastian, The Muscular Sense. Brain 1887.

v. Bechterew, Lähmung bei Verwundung des verlängerten Marks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 8. S. 119.

v. Bechterew, Pseudomelia paraesthetica als Symptom einer Zerebralaffektion im Gebiete des Linsenkerns. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 786.

Beck, Verletzungen des Rückenmarks. Virchows Arch. **75.** 1879. S. 207.
Bernhardt, Hemianaesthesia alternans. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 10.
Bernhardt, M., Schmerzhafte Mitempfindung bei einem Prostatiker. N. C. 1909. Nr. 3.
Bleuler, Herderkrankungen der Brücke. Arch. f. klin. Med. **37.** S. 527 und **37.** S. 28.
Boettiger, Rückenmarkstumor. Arch. f. Psychiatrie. **35.** S. 83.
Bonhoeffer, Über das Verhalten der Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** S. 57.
Braun u. **Lewandowsky,** Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1908. **44.** S. 117.
Brissaud, Le double syndrome de Brown-Séquard. Progrès méd. 1897.
Brown-Séquard, Recherches sur la transmission des impressions dans la moelle épinière. Journ. de Phys. 1863, 1865, 68, 69.
Burgess, Intradural tumor of the spinal cord. Lancet 1897. S. 1253.
Catola u. **Lewandowsky,** Sensibilisätsstörungen bei der Syringomyelie. Med. Klin. 1906. Nr. 21.
Charcot et **Gombault,** Lésions disséminés des centres nerveux chez une femme syphilitique. Arch. de Phys. 1873. S. 143 u. 304.
Collier and **Buzzard,** Lesions of Posterior Roots and from Transverse Lesions of the Spinal Cord in Man. **26.** Brain 1903. S. 559.
Critzmann, Essais sur la syringomyélie. Thèse. Paris 1892.
Curschmann, H., Schmerz und Blutdruck. Münchener med. Wochenschr. 1907. Nr. 42.
Cushing, Stimulation of the Postcentral Gyrus. Brain 1909. S. 44.
Dana, Ch. L., Acute Bulbar Paralysis due to Hemorrhage and Sotening of the Pons and Medulla. Med. Rev. 1903. (Neurol. Zentralbl. 1905. S. 275.)
Darkschewitsch, Sensibilitätsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirns. Neurel. Zentralbl. 1890. Nr. 23.
Dejerine, Sémiologie du système nerveux. Traité de pathologie générale (Bouchard). **5.** Paris 1901.
Dejerine et **Sottas,** Syringomyélie unilatérale. Soc. de Biol. 1892. Sept.
Dejerine et **Thomas,** Syringomyélie avec intégrité de la sensibilité. Soc. de Biol. 1897. S. 701.
Dercum and **Spiller,** Syringomyelia Limited to one Posterior Horn. Amer. Journ. of Med. Sc. **2.** 1896. S. 672.
Determann, Allocheirie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **18.** S. 99.
Edinger, Zentral entstehende Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** S. 262.
Edinger, Kopfschmerz in Deutsche Klinik. **9.**
Egger, M., La Parésthésie. Rev. neurol. 1907. Nr. 12. S. 584.
Flatau, Exzentrische Lagerung der langen Bahnen. Ber. d. Berl. Akad. 1897.
Freund, C. S., Über das Vorkommen von Sensibilitätsstörungen bei multipler Herdsklerose. Arch. f. Psychiatrie. **22.** 1891. S. 317.
Goldscheider, Fall von akuter Bulbärparalyse. Charité-Ann. **16.** 1891. S. 162.
Goldstein, K., Zur Frage der zerebralen Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 3.
Gowers, Unilateral injury to the Spinal Cord. Brit. Med. Journ. 1877. S. 696.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
Greidenberg, Posthemiplegische Bewegungsstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **17.**
Halban u. **Infeld,** Pathologie der Hirnschenkelhaube. Obersteiners Arbeiten. Wien 1892.
Hatschek, R., Ein klinischer Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1909. Heft 2/3. S. 329.
Hanot et **Meunier,** Gomme syphilitique double de la moelle épinière. Nouv. iconogr. de la Salp. 1896. S. 49.
Head, Sensibilitätsstörungen. Berlin 1898.
Henneberg, Brown-Séquardsche Lähmung. Arch. f. Psychiatrie. **33.** Heft 3.
Henschen, Pathologie des Gehirns. Upsala (seit 1890).
Hesdörfer, Spinale Temperatursinnstörung. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **91.** S. 128.
Herhold, Brown-Séquardsche Halbseitenverletzung. Deutsche med. Wochenschr. 1894. Nr. 1.

Hoche, Sekundäre Degeneration. Arch. f. Psychiatrie. 1896. **28.** S. 510.
Hoffmann, Halbseitenläsion des Rückenmarks. Münchner med. Wochenschr. 1887. S. 409.
Hoffmann, Brown-Séquardsche Lähmung. Deutsches Arch. f. klin. Med. 1886. S. 587.
Hofmann, Hemianästhesie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **17.**
Homén, Schultzesches Commafeld. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** S. 24.
Hoppe, Central Localisation of the Sensory Tract. Journ. of ment. and nerv. dis. 1904. Mai.
Horsley, So-called motor area. Brit. Med. Journ. 17. Juli 1909.
Hösel, Rindenschleife und zentrale Trigeminusfasern. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893.
Hösel, Die Zentralwindungen. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892.
Hun, Softening in the medulla oblongata. New York Med. Journ. 1897. Apr.
Hunnius, Brückenerkrankungen. Bonn 1881.
Jolly, Fall von Stichverletzung des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **33.** S. 1020.
Jones, Allocheiria. Brain 1907. Heft 4.
Karplus, Sensibilitätsleitung im Rückenmark. Obersteiners Arbeiten. 1900. **7.** S. 195.
Knapp, Motorische und sensible Hemiparese. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 4.
Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule. Mitt. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. I. 1896. S. 415.
Kohnstamm, Reflexweg der Temperaturreize. Deutsche med. Wochenschr. 1903.
Kohnstamm, Gekreuzte aufsteigende Spinalbahn. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 6.
Kramer, Tastlähmung. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** Heft 2.
Kramer F., u. S. Moskiewicz, Beiträge zur Lehre von den Lage- und Bewegungsempfindungen. Zeitschr. f. Psych. u. Physiol. d. Sinnesorg. **25.** S. 101.
Kutner u. **Kramer,** Sensibilitätsstörungen bei akuten und chronischen Bulbärerkrankungen. Arch. f. Psychiatrie. **42.** 1907. S. 1002.
Ladame et **v. Monakow,** Aneurysme de l'Artère vertébrale gauche. Nouv. iconogr. de la Salp. 1900. S. 1.
Laehr, Störungen der Schmerz- und Temperaturempfindung infolge von Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **28.** 1896. S. 773.
Lax u. **Müller,** Traumatische Rückenmarkserkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** S. 333.
Lazarus u. **Davidsohn,** Hirnhautsarkom. Zeitschr. f. klin. Med. 1906. Heft 3 4.
Zoltán Lénárt, Über nasale Kopfschmerzen. Budapesti orvosi ujság, laryngologische Beilage 1908. Nr. 1. Ungarisch.
Lewandowsky, Kälteanfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 21.
Lewinski, Kraftsinn. Virchows Arch. **77.** 1879. S. 134.
Leyden, Klinik der Rückenmarkskrankheiten. Berlin 1874/75.
Leyden u. **Goldscheider,** Erkrankungen des Rückenmarks und der Medulla oblongata. Nothnagels Handbuch. Wien 1897.
Leyden, Akute Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **7.** S. 44.
Liepmann, Dissoziation der oberflächlichen und tiefen Schmerzempfindung bei Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 740.
Long, Voies centrales de la sensibilité générale. Paris 1899.
Mai, E., Gekreuzte Lähmung des Kältesinnes. Arch. f. Psychiatrie. **38.** 1904. S. 182.
Mann, Zentral entstehende Schmerzen. Berliner klin. Wochenschr. 1892.
Mann, Spinale Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1896. S. 1.
Marie et **Guillain,** Localisation dans la capsule interne. Semaine méd. 1907.
Martinotti, Hyperästhesie nach Verletzung des Halsmarks. Arch. f. Anat. u. Physol. Suppl.-Bd. 1890. S. 182.
Mauss, Bulbäre Herderkrankungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** S. 398.
Mayer, C., Vom Nabel auslösbare Mitempfindung. Jahrb. f. Psychiatrie. **22.** 1902. S. 69.
Meyer, P., Ponshämorrhagie. Arch. f. Psychiatrie. **13.** 1882. S. 63.
Michaut, Myélite dans le mal vertébral. Thèse. Paris 1871.
Mills and **Frazier,** A Brain Tumor Localised and Completely Removed, with some Discussion of the Symptomatology of Lesions Variously Distributed in the Parietal Lobe. Univ. of Penns. Med. Bullet., Aug. 1908.

Mills, Localization in the Cortex. Americ. Neur. Associat. 1901, June.
Moebius, Kopfschmerz. Halle 1902.
Moebius, Migräne in Nothnagels Handbuch.
Moeli u. Marinescu, Erkrankungen in der Haube der Brücke. Arch. f. Psychiatrie. 1892.
v. Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
v. Monakow, Lokalisation von Oblongataherden. Gesellsch. deutsch. Nervenärzte. 1908.
Müller, Solitäre Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** 1898. S. 288.
Müller, F., Sensibilität bei Erkrankungen des Gehirns. Leipzig 1905.
Müller, L. R., Erkrankung des verlängerten Marks. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** S. 716.
Müller, L. R., Solitäre Tuberkulose des Rückenmarks. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **12.** S. 288.
Muskens, Segmentale Schmerzgefühlsstörungen bei Tabetischen und Epileptischen. Arch. f. Psychiatrie. **36.** Heft 2.
Nothnagel, Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Berlin 1879.
Obersteiner, Eigentümliche Sensibilitätsstörung bei Neurosen. Wiener med. Wochenschr. 1880.
van Oordt, Apoplektiforme Bulbärparalyse. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **8.** 1896. S. 220.
Oppenheim, Zur topischen Diagnostik der Gehirnkrankheiten. Mitteil. a. d. Grenzg. d. Med. u. Chir. **6.** 1900. S. 363.
Oppenheim, Zur Brown-Séquardschon Lähmung. Arch. f. Anat. u. Physiol. Suppl.-Bd. 1899. S. 1.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Orlowski, S., Brückenverletzung bei intaktem Schädel. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 894.
Peugniez et **Philippe,** Hémisection traumatique de la moelle. Arch. de neur. **16.** 1903. S. 465.
Petrén, Verlauf der Bahnen der Hautsinne. Skand. Arch. f. Phys. **13.** 1902. S. 9.
Piltz, Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 242.
Piltz, Ein Beitrag zum Studium der Dissoziation der Temperatur- und Schmerzempfindung bei Verletzungen und Erkrankungen des Rückenmarks. Arch. f. Psychiatrie. **41.** S. 951.
Plavec, Ophthalmoplegische Migräne. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** S. 183.
Prestat, Plaie de la moelle épinière. L'union médicale. **8.** 1860. S. 525.
Probst, Zentrale Sinnesbahnen. Wiener Akademieber. 1906. 11. Jan.
Quensel, Sarkom der Dura spinalis. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 482.
Quincke, Mitempfindungen. Zeitschr. f. klin. Med. **17.** S. 429.
Ranschoff, Akute Bulbärparalyse mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** S. 72.
Ransom, Case illustrating kinaesthesis. Brain 1892. **15.** S. 438.
Raymond, Hémisection traumatique de la moelle. Nouv. iconogr. de la Salp. 1897, S. 322.
Redlich, E., Störungen des Muskelsinnes bei der zentralen Hemiplegie. Wiener klin. Wochenschr. 1893. S. 429.
Reichenberg, Zentral entstandene Schmerzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** S. 349.
Reinhardt, Verletzung des Halsmarks. Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1898. **47.** S. 89.
v. Reusz, Halbseitenläsion. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 838.
Rossolimo, Physiologie der Schleife. Arch. f. Psychiatrie. **21.** 1890. S. 897.
Rossolimo, Gowerssches Bündel. Neurol. Zentralbl. 1898. S. 935.
Rossolimo, Thermoanästhesie und Analgesie als Symptome von Herderkrankung des Hirnstammes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 243.
Rothmann, Leitung der Sensibilität im Rückenmark. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
Rotter, Zur Kasuistik der Hydro- und Syringomyelie. Zeitschr. f. Heilk. **19.** 1898. S. 415.
Roussy, La couche optique. Paris 1907.
Rydel u. Seiffer, Vibrationsgefühl. Arch. f. Psychiatrie. **27.** 1903. S. 488.

Sandberg, G., Über die Sensibilitätsstörungen bei zerebraler Hemiplegie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** S. 149.
Schaffer, K., Beitrag zur Lehre der zerebralen Schmerzen. Arch. f. Psychiatrie. **44.** S. 228.
Schaffer, K., Cerebrale Sensibilitätsstörungen. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 589.
Schlesinger, Die Syringomyelie. 2. Aufl. Leipzig-Wien 1902.
Schmidt, A., Störung des Lokalisationsvermögens in einem Falle von Brown-Séquardscher Halbseitenlähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** S. 323.
Schultze, Spalt-, Höhlen- und Gliombildung im Rückenmark. Virchows Arch. **87.** 1882. S. 510.
Schultze, Klinisches und Anatomisches über Syringomyelie. Jahrb. f. klin. Med. **13.** 1888. S. 523.
Senator, Bulbärparalyse. Arch. f. Psychiatrie. **11.**
Sieletzskij, Verletzung des Rückenmarks. Obozrenic Psychiatric. 1899. S. 673.
v. Sölder, Läsion des unteren Zervikalmarks. Neurol. Zentralbl. 1897. S. 308.
Sottas, Hémiplégie spinale. Rev. de méd. 1893. S. 51.
Spitzer, Tumor am Boden der Rautengrube. Obersteiners Arbeiten. **6.** 1899.
Allen Starr, Alternate hemianalgesia. Med. Rec. 1893, 11. Febr.
v. Stauffenberg, Zwei Fälle von Hemianästhesie ohne Motilitätsstörung. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1909. S. 683.
Steinert, Vibrationsempfindung und Drucksinn. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 16. S. 637.
Sterling, Vibrationsempfindung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **29.**
Sträußler, E., Zerebrale Sensibilitätsstörungen von spinalem Typus. Monatschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 381.
Strümpell, Sensibilitätsprüfungen und Drucksinn. Deutsche med. Wochenschr. 1904. S. 1411.
Tomaschny, Kopfschmerz bei Dementia praecox. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **65.** S. 778.
Touche, Rückenmarkskompression. Rev. neurol. 1900.
Turner and **Mackintosh,** Three Cases of New Groth in the Spinal Cord. Brain 1896. S. 301.
Urbantschitsch, Einfluß von Trigeminusreizen. Pflügers Arch. **41.** 1887.
Urriola, Blessure de la moelle. Arch. de neur. **7.** 1899. S. 350.
Veckenstedt, Zerebrale Ataxie. J. f. N. **15.** S. 453.
Vogt, Strukturelle Hirncentra. Verhandl. der anat. Gesellsch. 1906. S. 74.
Wagner u. **Stolper,** Verletzungen der Wirbelsäule. Stuttgart 1898.
Weinland, Tumor der Vierhügelgegend. Arch. f. Psychiatrie. **26.**
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.
Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arb. a. d. psych. Klinik Breslau. **2.** 1895.
White, Sensory Defects produced by a localised Lesion of the Spinal Cord. Brain 1893. S. 375.
Williamson, Myelitis Simulating Haematomyelia. Lancet 1893. S. 142.
Windscheid, Kopfschmerz. Halle 1897.
Ziehen, Anatomie des Rückenmarks. Jena 1899.

Die Ataxie.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Das Wort Ataxie bezeichnet das Ungeordnete, die Inkoordination der Bewegung.

Das äußere Merkmal der ataktischen Bewegung, an dem wir sie erkennen, ist demnach ihre Unsicherheit. Der Ataktische verfehlt das Ziel seiner Bewegung, sowohl die Richtung, als die Entfernung. Die Bewegung selbst ist schwankend, unruhig, saccadiert, schneller oder langsamer, als beabsichtigt, oft von ganz unregelmäßiger, ungleichförmiger Geschwindigkeit. Der Ataktische kann auch eine ruhige Haltung nicht bewahren, soweit diese Haltung Muskelaktion voraussetzt, sei es einzelner Glieder, sei es des ganzen Körpers. Friedreich unterschied diese statische Ataxie von der dynamischen. Die ataktischen Störungen können so erheblich sein, daß die Ausführung gewisser Bewegungen durch die Ataxie überhaupt unmöglich wird, trotzdem die sogenannte grobe Kraft der Muskeln bei der reinen Ataxie durchaus erhalten ist (Duchenne).

Die Ataxie kann sich auf einzelne Glieder lokalisieren, oder sie kann eine allgemeine sein, oder sie kann sich vielleicht auch nur bei gewissen Funktionen zeigen.

Die Ataxie kann in vielen Fällen durch den Ausschluß des Gesichtssinnes wesentlich gesteigert werden.

Die Ataxie setzt im allgemeinen eine Erhaltung der groben Motilität, der rohen Kraft voraus, aber sie kann sich doch mit einer motorischen Schwäche verbinden. Man spricht dann von paretisch-ataktischen Bewegungen. Gowers kennt eine ataktische Paraplegie. Auch mit spastischen Erscheinungen kann sich die Ataxie verbinden, und man spricht dann von spastisch-ataktischen Bewegungen, insbesondere von einem spastisch-ataktischen Gang.

Eine unklare Affektion ist die von Gowers beschriebene ataktische Paramyotonie, die Kombination tonischer Muskelspannungen mit Ataxie und Sensibilitätsstörungen.

Untersuchungsmethoden. Obwohl die Abweichungen der ataktischen Bewegung von der normalen unendlich mannigfaltig sind, so ist eine kleine Anzahl von Bewegungsaufgaben, gewissermaßen eine Anzahl von Testmethoden in der Klinik allgemein üblich.

Was die oberen Extremitäten betrifft, so verlangt man, daß der Kranke mit dem Zeigefinger gegen seine Nasenspitze fährt, oder daß er die beiden gestreckten Zeigefinger von der Seite her so zusammenführt, daß die Kuppen sich berühren. Man läßt diese wie alle Aufgaben in verschiedener Schnelligkeit, vor allem auch ganz langsam, und sowohl mit, als ohne Kontrolle der Augen ausführen. Man prüft die Hal-

tung der ruhig nach vorn ausgestreckten Hand, bei adduzierten und bei gespreizten Fingern. Man läßt den zu Untersuchenden ein Glas zum Munde führen. Man prüft endlich die Schrift und läßt den Kranken feinere Verrichtungen ausführen, Zuknöpfen, Aufknöpfen, Einfädeln eines Fadens.

An den unteren Extremitäten läßt man die eine Hacke auf das Knie des anderen Beines setzen und dann die Hacke langsam am Schienbein nach dem Fuß führen. Man läßt das Bein langsam gestreckt heben und langsam niedersenken, auch in der Luft damit einen Kreis beschreiben.

Die Ataxie beim Stehen zeigt sich besonders bei eng aneinandergeschlossenen Füßen und bei Augenschluß (Rombergscher Versuch). Auch das Stehen auf einem Bein kann man prüfen.

Die Ataxie beim Gehen tritt besonders bei raschen Wendungen (Kehrtmachen lassen) in Erscheinung. Auch läßt man die Kranken wohl auf einen Stuhl und wieder heruntersteigen.

Einteilung der Ataxien. Die Ataxie ist auch in der menschlichen Pathologie, wie in der experimentellen Physiologie durchaus keine einheitliche Störung, sondern der Begriff Ataxie umschließt eine Anzahl von Bewegungsstörungen, die zwar gewisse nahe Beziehungen zueinander haben, aber doch nicht völlig untereinander gleich sind.

Nach dem Orte der zugrunde liegenden anatomischen Störung unterscheiden wir drei Gruppen der Ataxie: 1. die radikuläre und periphere (gewöhnlich aber spinale Ataxie genannt), 2. die cerebellare und 3. die cerebrale. Dazu käme 4. die vestibuläre Ataxie, die im Kapitel unter den Labyrinthstörungen behandelt wird.

Wir haben einmal die Erscheinungsformen dieser drei Gruppen zu schildern und zugleich ihre pathologisch-physiologischen Ursachen darzustellen.

I. Radikuläre und periphere (spinale) Ataxie.

Abhängigkeit der radikulären und peripheren Ataxie von Sensibilitätsstörungen.

Die Theorie der Ataxie dreht sich zum großen Teil um die Frage, ob, inwieweit und in welcher Weise die Ataxie, und welche ihrer Formen durch eine sensible Störung bedingt sei, oder ob und in welchem Sinne auch motorische Ataxien anzuerkennen seien.

Daß die Ataxie Folge einer sensiblen Störung sein kann, unterliegt schon nach den tierexperimentellen Erfahrungen keinem Zweifel mehr, in denen die Ataxie durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln erzeugt werden kann, vgl. S. 355.

In der Tat verfügen wir denn über fast völlig analoge Erfahrungen auch beim Menschen.

Strümpell beobachtete einen Mann, bei dem infolge einer schweren Stichverletzung des Rückenmarks eine fast totale Anästhesie für alle Qualitäten der rechten Hand, des rechten Vorderarms und zum Teil auch noch des Oberarms ohne erhebliche Muskelschwäche dauernd zurückblieb. Die Folge dieser Anästhesie war eine typische Ataxie der rechten oberen Extremität, charakterisiert nach Strümpell in folgender Weise: 1. Durch die Unmöglichkeit einer bestimmten, auch noch so einfachen Bewegung auf ein bestimmtes Maß (Neigung des Arms bis zu einem bestimmten Winkel und dgl.); 2. durch die Unmöglichkeit der anhaltenden statischen Fixation einer bestimmten Muskelaktion zur festen Einhaltung der bestimmten Stellung eines Gliedes; 3. durch die Unmöglichkeit der zeitlich gleichmäßigen langsamen Bewegung eines Gliedes; 4. durch die Unmöglichkeit der Beschränkung der Bewegung auf ein bestimmtes Muskelgebiet, z. B. einen einzelnen Finger, unter gleichzeitiger ruhiger Fixation der übrigen

Finger; 5. durch die Unmöglichkeit der Ausführung einer Reihe von einfachen Bewegungen in bestimmter Reihenfolge (z. B. bestimmte Fingerübungen); 6. durch die Unmöglichkeit der Ausführung jeder bestimmten komplizierteren Bewegung, zu der verschiedene Muskelgruppen in richtiger synergischer Tätigkeit zusammenwirken müssen (Zielbewegungen, gewöhnliche koordinierte Bewegungen, alle Beschäftigungen usw.)

Es ist auch nachgewiesen, daß temporäre Anästhesie zu temporärer Ataxie der anästhetischen Körperteile führt. Goldscheider führte eine solche Anästhesie im 1. Interphalangealgelenk dadurch herbei, daß er durch den Finger einen Induktionsstrom von mäßiger Stärke hindurchschickte. Hand und Finger waren so fixiert, daß nur einfache Streck- und Beugebewegungen in dem genannten Gelenk möglich waren, die graphisch verzeichnet wurden. Es zeigte sich dann, daß die Versuchsperson (G. selbst) unter der Einwirkung der Anästhesie nicht mehr so langsame und ruhige Bewegungen ausführen konnte, als vorher, daß vielmehr die Kurve höher, oft viel höher, und dabei steiler an- und abstieg, als die normale, und die Bewegung unregelmäßig, stoßweise erfolgte. Schwankungen in der Richtung konnten nicht zur Erscheinung kommen, weil im Interphalangealgelenk ja nur Bewegungen in einer Ebene möglich sind. Auch den Einfluß der Kontrolle durch den Gesichtssinn konnte Goldscheider unter diesen Umständen erhärten. Wenn Goldscheider weiter die bewußte Bewegungsempfindung möglichst ausschaltete, die Bewegung also nicht nach dem Bewegungsgefühl, sondern gewissermaßen nach der motorischen Erinnerung ausführte, wurden die Bewegungen langsamer als in der Norm, aber trotzdem durch Stöße unterbrochen. Diese bezieht Goldscheider unter diesen Umständen auf eine Übermäßigkeit der korrigierenden Innervation des Gehirns.

P. Lazarus beobachtete temporäre Ataxie der unteren Extremitäten nach Injektion von Stovain in die Lumbalflüßigkeit, also unter dem Einfluß der Lumbalanästhesie, bzw. der Anästhesie der Rückenmarkswurzeln.

Gegen die Lehre, daß Aufhebung der peripheren Sensibilität immer Ataxie zur Folge haben müsse, wird gewöhnlich ein von Späth und Schüppel mitgeteilter Fall von allgemeiner Anästhesie infolge Syringomyelie angeführt, der angeblich keine Ataxie gezeigt haben soll. Schon Strümpell hat die Krankengeschichte dieses Falles bemängelt, insofern erstens die Sensibilitätsuntersuchung sich nicht auf die tiefe Sensibilität erstreckte, und insofern zweitens in der Krankengeschichte angegeben ist, daß der Kranke beim Schluß der Augen sofort zu Boden stürzte, was doch unzweifelhaft ein Symptom der Ataxie sei. Der Fall beweist also nichts, und ich kann ihm die Beobachtung eines ähnlichen Falles entgegenstellen (den ich zusammen mit Catola untersuchte), gleichfalls einer Syringomyelie mit völliger Aufhebung der Sensibilität bis zum Halse hinauf; auch dieser Kranke stürzte bei Augenschluß sofort unter den charakteristischen Zeichen der Ataxie zusammen, zeigte aber auch sonst eine starke Ataxie, sowohl beim Gange, als bei Einzelbewegungen der oberen und unteren Extremitäten.

Nicht in Anschlag gegen die Behauptung, daß eine periphere oder spinale Anästhesie Ataxie machen müsse, dürfen die Fälle gebracht werden, in welchen der Grund der Anästhesie oberhalb des Rückenmarks gelegen ist. Hier liegt eben die Möglichkeit vor, daß der Teil der Sensibilität, welcher auf die tieferen motorischen Zentren wirkt, das Zustandekommen der Ataxie verhindert, oder wenigstens die Form der Ataxie modifiziert. Darüber wird bei Besprechung der cerebellaren und der cerebralen Ataxie zu handeln sein. Ganz zu verwerfen sind, worüber wohl Einstimmigkeit herrscht, die Fälle von

hysterischer Anästhesie, die in der Tat keine Ataxie haben. Denn hier ist ja nur die oberste bewußte Schicht der Sensibilität ausgeschaltet.

Wenn es sicher ist, daß eine Aufhebung oder eine erhebliche Verminderung der von der Peripherie dem Rückenmark zufließenden Sensibilität eine Ataxie bedingen muß, so dürfte es auch nunmehr wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß auch die **tabische Ataxie** eine sensorische Ataxie ist, bedingt durch die Erkrankung der hinteren Wurzeln, wie das Leyden zuerst ausgeführt hat. Eigentlich ist die tabische Ataxie auch keine „spinale" Ataxie, sondern eine „periphere", da sie ja gleichgültig, ob man den Angriffspunkt der tabischen Erkrankung in die Hinterstränge oder in die hinteren Wurzeln verlegt, doch jedenfalls auf der Erkrankung exogener Fasern beruht.

Erb, Friedreich u. a. haben gegenüber der sensorischen die motorische Theorie der Tabes verteidigt, indem sie annahmen, daß durch den tabischen Prozeß koordinierende Bahnen in den Hintersträngen vernichtet würden. Nun hat sich schlechterdings nicht der geringste Anhaltspunkt dafür finden lassen, daß in den Hintersträngen zentrifugale Bahnen verlaufen könnten. Aber abgesehen von dieser anatomischen Schwierigkeit hat Frenkel mit Recht darauf hingewiesen, daß es fast unmöglich ist, die unendliche Mannigfaltigkeit der koordinierten Bewegung durch die Wirkung einer immerhin begrenzten Anzahl zentrifugaler Fasern zu erklären. Die Koordination ist ja doch nur zum geringsten Teil eine synchrone Innervation verschiedener Muskeln, zum größten Teil beruht sie auf dem geordneten Nacheinander der verschiedensten Muskelkontraktionen; wie dieses Nacheinander durch zentrifugale Fasern erklären?

Von Jendrássik stammt die cerebrale Theorie der tabischen Ataxie, die dann auch von Raymond angenommen wurde. Jendrássik erklärte die Ataxie durch Schädigung der Koordinationszentren und Assoziationsbahnen. Raymond erklärt die tabische Ataxie geradezu als psychogen, durch Störungen des Bewußtseins und der Vorstellungen bedingt. Er macht dafür geltend, daß die tabische Ataxie großen Schwankungen unterworfen sei, während der spinale Prozeß unaufhaltsam fortschreite. Auch die Möglichkeit der Beeinflussung der tabischen Ataxie durch die Frenkelsche Übungstherapie bestärkt ihn in dieser Auffassung. Die Möglichkeit der Übung erklärt sich aber durch eine verfeinerte Verwertung der unter die Norm gesunkenen sensiblen Merkmale. Daß dazu die bewußte Übung helfen kann, darf doch nicht zu einer psychischen Begründung der Ataxie führen. Man versuche auch nur einmal, willkürliche ataktische Bewegungen zu machen, es gelingt nicht, und selbst die cerebrale Ataxie, die es ja gibt, stimmt, wie zu zeigen sein wird, mit der spinalen nicht ganz überein.

Die anatomischen Veränderungen des Gehirns bei der Tabes haben sich zudem nicht bestätigt, und es ist doch beinahe unnatürlich, von dem augenfälligen spinalen Prozeß ganz zu abstrahieren zugunsten eines hypothetischen cerebralen, wo doch die Lokalisation des spinalen Prozesses ganz im Einklang mit den Erfahrungen der allgemeinen Pathologie steht.

Der wesentliche Einwand, der gegen die sensorische Theorie der tabischen Bewegungsstörung immer ins Feld geführt wird, ist der, daß man nicht bei jedem Ataktischen auch Sensibilitätsstörungen finde (Friedreich, Rütimeyer u. a.). Dieser Einwand scheint durchaus auf nicht vollkommener Untersuchung zu beruhen. Frenkel und Foerster vermißten von 200 Tabikern nur an ganz wenigen, die sich im Initialstadium befanden oder nur ganz leichte Ataxie hatten, selbst Störungen

der Hautempfindung. Nur handelt es sich fast nie um völlige Anästhesie, sondern nur um eine Herabsetzung, deren leichtester Grad von Frenkel und Foerster als relative Hypoästhesie bezeichnet wird, wenn nämlich der Untersuchte angibt, daß er an der einen Seite besser fühle als an der anderen. In den schwersten Fällen von Tabes kann ja die Hautsensibilität völlig erloschen sein. Eine Proportionalität zwischen Störung der Hautsensibilität und Ataxie besteht indessen nicht, insbesondere können bei sehr geringen Störungen der Hautsensibilität erhebliche Grade der Ataxie zur Beobachtung kommen. Es geht daraus hervor, daß die Hautsensibilität überhaupt nicht die entscheidende Rolle bei der Koordination spielt.

Dagegen ist es nicht erwiesen, daß nicht jeder Ataktische Störungen der tiefen Sensibilität zeige, und ebensowenig, daß nicht jede periphere Störung der tiefen Sensibilität zu Ataxie führen müsse. Was den letzteren Punkt anlangt, so ist jedoch darauf hinzuweisen, daß selbst erhebliche Störungen der Sensibilität durch die Kontrolle des Auges korrigiert werden können. Das ist z. B. in einem Falle von Rumpf augenfällig, dessen Verwendung gegen die sensorische Theorie aus diesem Grunde Goldscheider bekämpft.

Was den ersten Punkt, nämlich das angebliche Fehlen von Störungen der tiefen Sensibilität bei Ataxie, betrifft, so hat erst Goldscheider, ausgehend von einigen Vorversuchen Leydens, eine messende Untersuchung für die tiefe Sensibilität, im besonderen für die Wahrnehmung passiver Bewegungen eingeführt. Goldscheider bestimmte den Schwellenwert der Bewegungsempfindung in dem Sinne, daß bei den entsprechenden Exkursionen die Empfindung der Bewegung aus dem Unmerklichen in das Merkliche übergeht, und ferner die arithmetischen Mittelwerte derjenigen Exkursionen, welche sicher merklich sind. Die letzteren, natürlich etwas höheren empfiehlt er als Vergleichsmasse für praktische Messungen. Sie betragen in der Norm:

Schultergelenk	0,3—0,6°
Ellbogengelenk	0,5—0,8°
Handgelenk	0,3—0,6°
Metakarpophalangealgelenk des Zeigefingers	0,4—0,5°
1. Interphalangealgelenk des Zeigefingers	0,7—1,5°
2. Interphalangealgelenk des Zeigefingers	1,1—1,8°
Hüftgelenk	0,5—1,0°
Kniegelenk	0,5—1,0°
Fußgelenk	1,3—1,6°

Bei der Konstruktion eines Bewegungsmessers Abb. 183 u. 184 ging Goldscheider davon aus, daß „ein in irgend einem Punkte von dem bewegten Gliedteile herabhängendes Lot, da es stets seine vertikale Richtung beibehält, mit der Längsachse des Gliedes notwendig das Komplement desjenigen Winkels bildet, um welchen das Glied gehoben oder gesenkt wird. Wird demnach auf der Längsachse des Gliedes in dem Punkte, in welchem das Glied herabhängt, eine Vertikale errichtet, so muß das Lot mit derselben stets einen Winkel bilden, welcher dem Winkel, um welchen das Glied gehoben oder gesenkt wird, gleich ist. Eine zweckmäßig angebrachte Kreisteilung wird also direkte Ablesung des Winkels gestatten. Vergleiche die Figur, in welcher $\sphericalangle \alpha + \sphericalangle \beta = 90^\circ$, aber auch $\sphericalangle \gamma + \sphericalangle \beta = 90^\circ$, folglich $\sphericalangle \alpha = \sphericalangle \gamma$ ist.

Das Instrument besteht aus einer kurzen, gepolsterten hölzernen Schiene, welche auf das Glied aufgelegt und fest angedrückt wird. Mittels einer Schraube ist ein verstellbares Querstück von Messing an der Schiene befestigt, welches an seinem Ende einen Kreissektor trägt. Die Verbindung desselben mit dem Querstück geschieht durch zwei Gelenke, von denen das eine die Bewegung des Sektors um das Querstück als Achse, das andere eine rotatorische Bewegung des ersteren um seine eigene Längsachse gestattet. Im Kreismittelpunkt hängt ein leicht bewegliches Pendel herab, welches an seinem unteren Ende mit einem Messingklotz belastet ist, um durch die Vermehrung seiner Masse die Überwindung der Reibung zu erleichtern. Der Kreissektor trägt eine

eingeätzte Gradteilung, welche, von einem Nullpunkt ausgehend, sich beiderseits bis zu je 27° erstreckt. Der Radius des Sektors ist so gewählt, daß die Entfernung der Gradstriche voneinander 2 mm beträgt, so daß die Ablesung sich sehr bequem auf halbe Grade erstrecken kann. An der Stelle der Gradteilung ist das Pendel durch einen Rahmen unterbrochen, welcher in der Verlängerung des Pendels einen als Index dienenden dünnen Draht enthält. Über der die Gradteilung enthaltenden Kreisschiene befindet sich eine zweite, auf welcher das Pendel mittels eines leicht beweglichen Röllchens gleitet. Hält man das Instrument so, daß das Röllchen gerade gut anliegt, so bewegt sich der Index unmittelbar vor der Gradteilung, ohne doch sich aufzulegen, und es tritt kein Tanzen des Pendels auf. Ist der Sektor der Längsrichtung des Gliedes

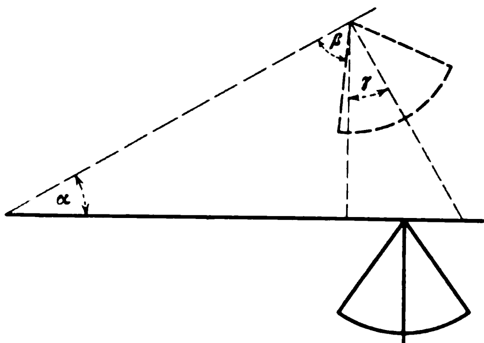


Abb. 183.

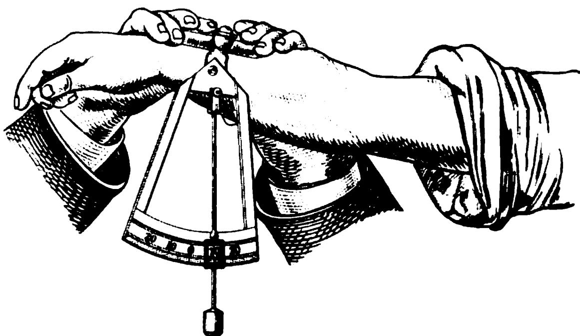


Abb. 184.

parallel gestellt, so gibt der Ausschlag des Pendels die Elevationswinkel desselben an; ist er durch Drehung senkrecht zur Gliedrichtung gestellt, so gestattet er die Ablesung der Rotationswinkel."

Die Bewegung des zu prüfenden Gliedabschnittes soll nicht gerade außerordentlich langsam ausgeführt werden. Die Ausgangsstellung ist belanglos für das Resultat.

In einem Fall, in welchem mit den gewöhnlichen Methoden eine Störung nicht festzustellen war, bestimmte Goldscheider den Schwellenwert für das Kniegelenk auf 4 (anstatt 0,5—0,7).

Daß ein Fall tabischer Ataxie, mit dem Goldscheiderschen Apparat untersucht, keine Störungen aufgewiesen hatte, ist mir nicht bekannt.

Man kann die Störung der tiefen Sensibilität auch auf andere Weise noch sicherstellen, z. B. durch die von Hoffmann und Bourdon und Dide verwandte Vergleichung der Dicke planparalleler Glasplatten

oder durch die Prüfung der Schwereempfindung. Bastian und Hitzig verwandten daher Kugeln von gleicher Größe, aber verschiedenem Gewicht. Hitzig legte zur Messung der Schwereempfindung an den unteren Extremitäten diese Kugeln in eine an einen Strumpf angenähte Tasche. Die letztere Methode ergibt eine Herabsetzung der Schwereempfindung,[1]) eine Unterschätzung der Gewichte auf der stärker ataktischen Seite.

Die von Egger und Dejerine betonten Störungen der Pallästhesie sind bei ataktischen Tabikern vielfach gefunden worden (Rydel und Seiffer, Sterling u. a.). Da sie aber, wie insbesondere Sterling ausführt, nicht einheitlicher Ursache sind, sondern nur der Ausdruck einer Sensibilitätsstörung der verschiedenen Gewebe, nicht allein der Knochen, so sind sie eben nur als eine Bestätigung der anderen Untersuchungsmethoden aufzufassen.

Ob die von Takács festgestellte Verzögerung der Wahrnehmung der Lageveränderung der Glieder eine wesentliche Bedeutung hat, bleibe dahingestellt.

Eine objektive grobe Bestätigung der Störung der tiefen Sensibilität gibt auch die bei Tabes in so vielfacher Weise festgestellte Schmerzlosigkeit bei Druck der tiefen Teile. Abadie beschrieb die Schmerzlosigkeit des Druckes der Achillessehne. Auch an den anderen tastbaren Sehnen kann, wie Pauly ausführlich beschreibt, das gleiche festgestellt werden. Durchaus häufig finden wir ferner bei der Tabes mangelndes Kontraktionsgefühl der Muskeln bei elektrischer Reizung, fast immer auch verbunden mit mangelnder Schmerzhaftigkeit der elektrischen Reizung.

In der Tat sind es aber nur ganz seltene Fälle, in welchen man sich komplizierterer Methoden, wie etwa des Goldscheiderschen Apparates, bedienen muß, um Störungen der Lageempfindung zu finden. Fast immer genügt eine aufmerksame Prüfung in der gewöhnlichen Weise. Man fragt den Kranken, ob er passive Bewegungen fühlt, und in welcher Richtung sie ausgeführt werden, bzw. in welcher Stellung sich die Glieder befinden. Man muß dabei vermeiden, einen unregelmäßigen Druck auf die zu prüfenden Glieder auszuüben. An den kleinen Gelenken kann man die Bewegungen zweckmäßig durch Zug an aufgeklebten Heftpflasterstreifen, also ohne jeden Druck ausführen. Der zu Untersuchende darf ferner keine Muskelkontraktionen machen, wie das im Anfang fast immer geschieht. Es ist eine gewöhnliche Erfahrung, daß im Augenblick, wo der Untersucher die Kontraktion der Muskeln fühlt, der Untersuchte auch über die Stellung des Gliedes Auskunft gibt. Frenkel meint sogar, daß auch in der Norm die Muskelkontraktion die Feinheit der Lageveränderung verschärft.

Welcher Anteil der Sensibilität hat die koordinierende Wirkung? Seit den grundlegenden Aufstellungen von Ch. Bell spielt mit Recht die tiefe Sensibilität, der „Muskelsinn" Bells als Bedingung der Koordination die wesentliche Rolle. Indessen ist doch die Sensibilität der Haut keineswegs ganz zu vernachlässigen. Das hat schon Leyden betont. Goldscheider und Brecher haben festgestellt, daß bei der Empfindung des Widerstandes die Haut jedenfalls beteiligt sei. Durch die Arbeiten von Head ist zwar inzwischen die Situation in dieser Frage eine etwas andere

---

[1]) Hitzig unterschied als Normaler 200 von 250 g, 250 von 300, bei einer Belastung bis zu 1000 g Differenzen von 100 g. Im allgemeinen werden 70—90 g von 0 unterschieden, 60 dagegen nicht, 100 von 150 unsicher, 50 von 100 manchmal. Bernhard unterschied Differenzen von etwa $^1/_6$ des Gesamtgewichts, ein von ihm untersuchter Arzt solche von $^1/_4$. Noch bessere Resultate erzielte Leyden, die aber Hitzig durch eine Beteiligung des Drucksinnes durch die von Leyden gewählte Methode erklärt.

geworden, da sich herausgestellt hat, daß bei nicht ganz leichten Berührungen auch die tiefe Sensibilität schon beteiligt ist und durch die tiefe Sensibilität auch recht gut lokalisiert wird. Es mag also sein, daß ein Teil der Wirkung der sogenannten Hautsensibilität schließlich doch auf die tiefe Sensibilität zu beziehen ist. Die Hautsensibilität in dem alten Sinne dürfte, wie Foerster und Erben betonen, eine besonders wichtige Rolle an den Fußsohlen zur Regulierung der Haltung und des Ganges spielen.

Die Hauptrolle fällt aber jedenfalls der tiefen Sensibilität zu. Von deren verschiedenen Komponenten würde nach Goldscheider die bereits von Duchenne in den Vordergrund gestellte Sensibilität der Gelenke in erster Reihe in Betracht kommen. Vorher hatten schon Topinard und Leyden hervorgehoben, daß sich Leute vollkommen der Lage ihrer Glieder bewußt werden, deren Muskeln degeneriert und der Sensibilität verlustig gegangen sind, daß also der Sensibilität der Muskeln selbst eine ausschlaggebende Bedeutung nicht zukomme. Goldscheider läßt die Wahrnehmung der passiven und auch der aktiven Bewegungen der Glieder allein von den Gelenkflächen abhängen und die Muskelsensibilität nicht einmal dazu beitragen, während die für die Lagewahrnehmung maßgebenden sensitiven Merkmale der gesamten oberflächlichen und tiefen Sensibilität des betreffenden Gliedabschnittes entstammten. Frenkel schließt aus der klinischen Beobachtung, daß Ataktische sich über die Lage ihrer Glieder manchmal nur durch Kontraktion ihrer Muskeln orientieren können, darauf, daß der Muskelsensibilität die feinere Einstellung der Lageempfindung zukomme. Die erwähnte klinische Tatsache könnte man wohl aber auch dadurch erklären, daß durch die Kontraktion der Muskeln die Gelenkflächen erst aneinandergepreßt und dadurch die sensiblen Reize bei der Bewegung größer werden. Den Beweis allerdings, daß die Muskelsensibilität mit der Wahrnehmung feinerer Lokomotionen nichts zu tun habe, halte ich durch die Goldscheiderschen Versuche mit temporärer Anästhesie der Gelenke durch den Induktionsstrom für nicht erbracht. Insbesondere erscheint auch der von ihm übernommene Einwand Lewinskis nicht stichhaltig, daß man der Muskelempfindung ein ungemein feines Lokalisationsvermögen zuschreiben müsse, wenn man sie für die Wahrnehmung der Lage verantwortlich machen wolle. Denn dieses feine Lokalisationsvermögen besitzt die tiefe Sensibilität der Muskeln nach den Untersuchungen Heads. Nach Schaefer würden Bewegungsgefühle durch die wechselnde Spannung und Entspannung der antagonistisch wirkenden Muskeln zustande kommen.

Nach Goldscheider würde wesentlich eigentlich nur die Empfindung der Schwere von der Sensibilität der Muskeln, bzw. der Spannungszunahme der Sehnen abhängen; nur insofern die Schwereempfindung auch einen Bestandteil der Bewegungsempfindung bildet, scheint Goldscheider der Sensibilität der Muskeln, bzw. der Sehnen einen Einfluß auf die Bewegungsempfindungen einzuräumen, die sich allerdings in der wichtigen Empfindung für die Richtung, in welcher die Bewegung stattfinde, äußere.

Die Untersuchungen, welche über den Anteil der verschiedenen Qualitäten der Sensibilität, insbesondere der tiefen Sensibilität an den Lage-, Bewegungs-, Widerstands- und Schwerempfindungen angestellt sind, und deren hauptsächliche Ergebnisse oben wiedergegeben sind, sind indessen aus einem Grunde für die Theorie der peripheren und spinalen Ataxie nur mit großer Vorsicht zu verwerten. Sie beziehen sich ausschließlich auf die bewußten Empfindungen. Die Regulierung der Bewegung, die Koordination er-

folgt aber unzweifelhaft zum großen Teil unter der Schwelle des Bewußtseins und sogar unterhalb des Großhirns. Es sind ja eine Reihe von Autoren so weit gegangen, die Ataxie nur durch den Ausfall der spinalen Reflextätigkeit zu erklären. Das ist sicher nicht richtig, aber daß der Ausfall einer subcorticalen Komponente der Bewegungsregulierung von erheblichem Einfluß auf die Ausbildung der Ataxie ist, haben mit Recht Jaccoud, Strümpell, Dejerine und Egger, Förster u. a. betont. Da die hinteren Wurzeln sich sogleich nach ihrem Eintritt in das Rückenmark in 3 Teile teilen — zum Hinterhorn, zu der Clarkeschen Säule und zu den Hinterstrangskernen —, welche verschiedenen Anteile auch weiterhin ihre eigenen Bahnen haben, so läßt sich auch anatomisch leicht begründen, wie durch eine verschieden starke Beteiligung dieser 3 Anteile der Wurzeln selbst das eine Mal mehr die corticale, das andere Mal die subcorticale Komponente leidet.

Der Ausfall dieser subcorticalen Regulierung kann es bedingen, daß wir sehr erhebliche Ataxie beobachten bei nur geringer Störung der Sensibilität, und umgekehrt können erhebliche Sensibilitätsausfälle mit nur geringer Ataxie einhergehen. Der letztere Fall kommt allerdings hauptsächlich bei cerebralen Sensibilitätsstörungen in Betracht, was weiterhin zu erörtern sein wird. Bei der tabischen Ataxie geht in weitaus der Mehrzahl der Fälle die Sensibilitätsstörung mit der Ataxie parallel, ist insbesondere nach Frenkel und Foerster auf der stärker ataktischen Seite auch immer am stärksten. Aber wie die Regulierung subcortical vor sich geht, und insbesondere welche Komponenten d. h. ob Gelenk- oder Muskelempfindung, dabei beteiligt sind, darüber können wir uns durch Eigenbeobachtung eben keine Rechenschaft geben, und auch die objektive Beobachtung hat nach dieser Richtung zu Ergebnissen noch nicht geführt. Für die Theorie der Ataxie ist jedenfalls wichtig, daß man sie nicht darauf zurückleiten darf, daß die Bewegung nicht mehr in Einklang mit dem (bewußten) Bewegungsgefühl gebracht werden könne. Wir wollen nicht ein Bewegungsgefühl in uns erzeugen, sondern eine Bewegung machen, und dazu, daß diese Bewegung objektiv koordiniert wird, dient die Sensibilität.

Die allgemeine Charakterisierung der ataktischen Bewegungsstörung.

Die allgemeine Charakterisierung der ataktischen Bewegungsstörung als solcher begegnet sehr großen Schwierigkeiten, so leicht es ist, aus den äußeren oben angeführten Merkmalen die Diagnose „Ataxie“ zu stellen.

Eine Störung der Kraft der Muskeln liegt nicht vor, das ist durch Duchenne schon festgestellt, und es ist auch ohne weiteres klar, daß eine Parese von Muskeln die Ataxie nicht hervorbringen kann. Die Ataxie stellt vielmehr eine Störung im Zusammenwirken der an und für sich bewegungstüchtigen Muskeln vor, eine Koordinationsstörung im eigentlichen Sinne des Wortes. Eben weil die Möglichkeiten der Koordination so unendlich zahlreiche sind, darum ist auch die Zahl der Koordinationsstörungen eine unendliche. Das leuchtet um so mehr ein, wenn man unter koordinierten Bewegungen oder Haltungen nicht nur gleichzeitige Kontraktionen mehrerer Muskeln, sondern auch die verhältnismäßig abgestufte Stärke der gleichzeitigen Koordination und dann noch die geordnete Aufeinanderfolge der Muskelkontraktionen zusammenfaßt. Wenn ein Ataktischer, anstatt einen Stock zu fassen, zunächst mit dem Rücken der Hand gegen ihn anstößt,

so liegt das nicht an der Unmöglichkeit einer synergischen Muskelaktion, sondern daran, daß er nicht rechtzeitig erst die Hand dorsalflektierte und dann die Hand schloß. Die Bedeutung der zeitlich geregelten Innervation zeigt sich ja auch schon in der Unmöglichkeit des Ataktischen, das Tempo selbst einfachster Bewegungen zu beherrschen, in der Unmöglichkeit, gleichmäßige Bewegungen auszuführen, in der Unmöglichkeit, einfache Haltungen bzw. Muskelkontraktionen längere Zeit zu bewahren. Leichtere Formen der Ataxie zeigen sich häufig hauptsächlich in diesen das Resultat der Bewegung ändernden oder vernichtenden Störungen der zeitlichen Koordination.

Es ist insbesondere von Frenkel die Ataxie mit Unzweckmäßigkeit gleichgesetzt worden. Es ist unzweifelhaft richtig, daß das Resultat der Ataxie die Unzweckmäßigkeit der Bewegung ist, wenn man die Bewegung des Normalen als Vergleichsobjekt dagegenhält, aber eine Definition ist eigentlich doch Unzweckmäßigkeit nicht, denn die kann auch aus einer Reihe anderer Ursachen (Paresen, Apraxie) hervorgehen, und wenn man diese Ursachen wieder ausdrücklich ausschließt, wird die Definition als Unzweckmäßigkeit wieder überflüssig.

Immerhin betont die Unzweckmäßigkeit etwas sehr Wichtiges, nämlich die unendliche Mannigfaltigkeit der ataktischen Störungen. Die Bewegung kann also zu langsam oder zu schnell erfolgen, das Ziel kann nach rechts oder nach links verfehlt werden, es können zu viel oder zu wenig Muskeln kontrahiert werden, und der einzelne Muskel kann zu wenig oder zu viel, zu früh oder zu spät kontrahiert werden. Ein und derselbe Ataktische kann die gleiche Bewegung jetzt so und nach wenigen Sekunden ganz anders ausführen; er geht z. B. jetzt mit schlürfenden und dann mit schleudernden Schritten. Diese Veränderungen in den ataktischen Erscheinungen können auf die Veränderung gewisser Bedingungen der Bewegung zurückgehen, z. B. darauf, daß der Ataktische einmal an einer Wand entlanggeht und, sich dann sicherer fühlend, mehr riskiert, als wenn er über einen freien Platz geht. Andere Male erscheinen uns aber diese Veränderungen als „Zufall", d. h., wir sind nicht in der Lage, die Bedingungen aufzudecken, warum der Ausfall der sensiblen Impulse das eine Mal so, das andere Mal entgegengesetzt gewirkt hat.

Ehe wir zu der Beschreibung der ataktischen Bewegungsstörung im einzelnen kommen, müssen wir die Betrachtung einer Teilwirkung der Ataxie, der Hypotonie, einschalten:

Die Hypotonie. Zu den Merkmalen fehlender sensibler Regulierung und zugleich zu den Bestandteilen der Ataxie gehört die Hypotonie. Frenkel hat das Verdienst, diese Tatsache und ihre Bedeutung hervorgehoben zu haben. Die tabische Hypotonie äußert sich zunächst dem Untersucher in einer abnormen Dehnbarkeit der Muskeln, bzw. in einer abnormen Exkursionsfähigkeit der Gelenke bei passiven und auch bei aktiven Bewegungen; aus dieser abnormen Beweglichkeit der Gelenke wird die abnorme Dehnbarkeit der Muskeln erst erschlossen. Daß es sich bei der tabischen Hypotonie um eine primäre Erschlaffung des Gelenkapparates handelt, das wird dadurch schon sehr unwahrscheinlich, daß sich die abnorme Exkursionsmöglichkeit nicht immer in allen Richtungen gleichmäßig zeigt, daß vielmehr z. B. das Hüftgelenk eine abnorme Beweglichkeit im Sinne der Abduction, aber nicht oder in geringerem Maße im Sinne der Streckung aufweisen kann. Freilich werden auch die Gelenke abnorm schlaff, aber es unterliegt wohl keinem

Zweifel mehr, daß diese Erschlaffung sekundär der Hypotonie der Muskeln ist, und gerade durch das Studium der tabischen Hypotonie ist der für die Bewegungsphysiologie so wichtige Satz erhärtet worden, daß die Beweglichkeit der Gelenke am lebenden Menschen eingeschränkt wird durch die Muskelkontraktion, lange ehe die mechanische Grenze durch Knochen und Bänder erreicht ist. Der Unterschied der Exkursionsfähigkeit der Gelenke am (normalen) Lebenden und an der Leiche erklärt sich in der Tat durch die unter dem Einfluß der Sensibilität zustande kommende aktive (tonische) Muskelanspannung der das Gelenk umschließenden Muskeln. Die Gelenke schwerer Tabiker haben die gleiche Exkursionsfähigkeit wie die Gelenke von Leichen. So kann man sehr häufig im Liegen bei fixiertem Knie den Fuß von der Unterlage abheben (Orschanskys Kniewinkelphänomen), kann bei gestrecktem Knie das Bein so weit beugen, daß der Fuß das Gesicht berührt, kann die Finger dorsalflektieren usw., usw.

Die Messung der etwaigen Hypotonie geschieht also durch die Messung der Exkursionsfähigkeit der Gelenke. Dazu ist von v. Csíky ein einfacher Apparat angegeben worden, der aber praktisch wohl wenig Verwendung gefunden hat.

Die Angabe von Coustensoux und Zimmern, daß mit dem Grade der Hypotonie die Zahl der Einzelreize wächst, welche zum Tetanisieren des Muskels erforderlich sind, bedarf durchaus der Bestätigung, zur Messung eignet sich die Methode jedenfalls nicht. Auch andere Apparate messen nicht das, was wir wollen, die Exkursionsfähigkeit der Gelenke in den verschiedenen Richtungen.

Von Exner und Taendler ist als Messung des Muskeltonus eine Methode der Bestimmung der Eindrückbarkeit der Muskulatur angegeben worden. Es muß aber bestritten werden, daß diese Eindrückbarkeit dem Begriff des Tonus entspricht.

Knapp schätzt den Widerstand der Muskeln, z. B. erhebt er das gestreckte Bein des in Rückenlage befindlichen Explorandon, indem er mit der einen Hand den Ober-, mit der anderen den Unterschenkel von innen her umgreift und zieht dann unvermutet die stützende Hand unter dem Unterschenkel weg. Es fällt dann die Ferse beim Gesunden nicht wie bei einem gelähmten Gliede einfach der Schwerkraft folgend unvermittelt auf die Unterlage auf, sondern das Herabsinken des Unterschenkels geschieht infolge der reflektorischen Anspannung des durch die Bewegung gedehnten Unterschenkelstreckers mit einer gewissen Behutsamkeit. Funktioniert diese Arretierungsvorrichtung nicht mehr, so nimmt er eine Hypotonie des Quadriceps an.

Hypotonie der Unterschenkelbeuger weist er nach, indem er mit der einen Hand den Unterschenkel des im Knie gebeugten Beines faßt. Zieht er nun die den Oberschenkel stützende Hand weg, so findet die Streckung des Beines bei normalem Tonus der Beugemuskulatur durch die reflektorische Anspannung derselben einen gewissen Widerstand, während bei herabgesetztem Tonus das Bein abnorm leicht und gewaltsam in Streckstellung zurückfedert.

Diese Form der Prüfung scheint allein mir aber nicht zu genügen. Sie ergibt zwar positive Resultate auch bei der tabischen Hypotonie, man muß sich auch mit ihr begnügen, wo schon aus mechanischen Verhältnissen der Gelenke und der Knochen selbst eine größere Exkursion der Gelenke als beim Normalen überhaupt nicht zustande kommt; aber auch in einer großen Reihe von Fällen, in denen es sich um eine schlaffe Muskulatur handelt, z. B. bei progressiven Muskelatrophien, bei Neurosen usw fällt diese Art der Prüfung positiv aus. Die Prüfung der passiven Exkursionsfähigkeit der Ge-

lenke hält Knapp anscheinend darum nicht für genügend, weil er der Meinung ist, daß deren Steigerung eine ‚Erschlaffung der Gelenkbänder und Gelenkkapseln“ bedeute. Gerade das ist irrtümlich, die Gelenkkapseln sind normal oder können es wenigstens sein. Die gesteigerte Exkursionsfähigkeit ist allein Folge der mangelnden Anspannung der Muskulatur.

Die Hypotonie zeigt sich ferner nicht nur bei passiven, sondern auch schon bei aktiven Bewegungen darin, daß aktive Exkursionen der Gelenke erzielt werden, die beim Normalen unmöglich sind.

Es kann eine Hypotonie auch allerdings zustande kommen durch eine primäre — wenn man so sagen darf — „motorische“ Schlaffheit der Muskulatur oder durch eine primäre Erschlaffung des Gelenkapparates. Das erstere ist wohl der Fall bei der Myatonia congenita Oppenheims, bei den progressiven Muskelatrophien, bei allen mit Atrophie einhergehenden Erkrankungen, z. B. neuritischer Ursache, das zweite sehen wir nach Gelenkerkrankungen und finden es angeboren bei manchen Idioten, insbesondere bei dem mongoloiden Typus der Idiotie.



Abb. 185. Hypotonie bei aktiver Innervation. (Nach Knoblauch.)

Für die Theorie der Ataxie sind insbesondere die letzteren Fälle wichtig, weil sie beweisen, daß recht hochgradige und allgemeine primäre Schlaffheit der Gelenke durchaus keine Ataxie zu machen braucht und es so sehr wahrscheinlich machen, daß die Hypotonie bei der Tabes eine Folge und ein Teil der auf sensorischen Störungen beruhenden allgemeinen Koordinationsstörung ist.

Daß an und für sich die Möglichkeit abnormer Dehnung der Muskeln und abnorme Exkursionsfähigkeit der Gelenke aus dieser Ursache, wenn sie nicht auf sensorischer Störung beruht, Ataxie nicht bedingt, beweisen ja auch die Fälle, in denen dieser Zustand durch von der Kindheit an planmäßig festgesetzte Übung zugleich mit einer erhöhten Geschicklichkeit und Gewandtheit erreicht wird (Schlangenmenschen).

Daß bei der Tabes die Hypotonie Teilerscheinung der sensorischen Störung ist, geht weiter aus dem Parallelismus der Hypotonie mit der Ataxie hervor. Die Muskelgruppe, die die stärkste Hypotonie zeigt, erweist sich immer auch als am meisten ataktisch. Dem widerspricht nicht die Tatsache, daß wir bei Tabikern manchmal leichte und mittlere Grade der

Atonie sehen ohne sehr ausgesprochene Ataxie, wenngleich ich die Ataxie dann noch niemals ganz habe fehlen sehen. Ist doch das sogenannte präataktische Stadium der Tabes fast immer, wenigstens dann, wenn die Sehnenreflexe fehlen, nur ein Stadium leichter Ataxie, die aber durch unbewußte Übung so weit kompensiert ist, daß sie für den Hausgebrauch nicht in Erscheinung tritt, bei einer darauf gerichteten Prüfung wohl aber immer zur Erscheinung zu bringen ist.

Es mag trotzdem sein, daß die Hypotonie als solche die Ataxie verschlimmert, und daß daher auch eine maschinelle Fixation der Gelenke die Ataxie etwas bessern kann (Orschansky).

Verdeckt kann die tabische Hypotonie bei der Prüfung auf die Exkursionsfähigkeit der Gelenke durch gleichzeitige neuritische Veränderungen, insbesondere alkoholischer Grundlage — eine recht häufige Kombination — werden. Dann hindert die Schmerzhaftigkeit der Nerven die passive Exkursion der Gelenke.

Auch können hypotonische Muskeln einer sekundären peripheren Contractur verfallen. Die organische Verkürzung der Plantarflexoren bei lange bettlägerigen Tabikern ergibt so den Pied bot tabétique (Joffroy).

Die Tatsache, daß bei ausgesprochener Tabes Pyramidenläsionen keine spastischen Lähmungen machen, sondern schlaffe Lähmungen, ist ein Beweis, daß die Sensibilität bei der Erzeugung der Spasmen und Contracturen eine Rolle spielt, und ist im Kapitel der zentralen Lähmungen besprochen worden.

Die Bedeutung der Hypotonie als Teil der sensorischen Koordinationsstörung ist also nicht die größere Exkursionsfähigkeit der Gelenke oder der verminderte Widerstand der Muskulatur. Sie liegt vielmehr in der mangelnden Regulierung der Haltung. Wenn das Wort Tonus für die quergestreifte Muskulatur überhaupt einen Sinn haben soll, so ist es gleichbedeutend mit Haltung. Die Definition als „Kontraktion der Muskeln in der Ruhe“ gibt einen solchen Sinn nicht. Eine beliebige allgemeine Kontraktion in der Ruhe existiert nicht. Die tonische Kontraktion der Muskeln ist eine koordinatorische Leistung, die durch eine sehr fein abgestufte Kontraktion eine gewisse Haltung hervorbringt. Die Veränderung des Tonus geschieht im einzelnen fast durchweg unbewußt. Bewußt ist nur die Direktive im großen nnd ganzen, z. B. der Übergang aus der liegenden in die sitzende Haltung. Die einzelnen Komponenten der Haltung werden nicht besonders intendiert, aber im Prinzip ist zwischen dem aufrechten Stehen und dem ruhigen Ausgestreckthalten eines Armes kein Unterschied.

Es ist auch die Frage berechtigt, ob die Hypotonie bei Labyrintherkrankungen, die Allers zusammen mit Störung der Schmerzempfindung feststellt, ein primäres Symptom im Sinne von Ewalds Tonuslabyrinth, oder nicht auch Folge der bei Labyrintherkrankung manchmal auftretenden Koordinationsstörung ist. Im übrigen darf man wohl gegen das Vorkommen einer wirklichen Hypotonie im Sinne einer deutlich gesteigerten Exkursionsfähigkeit der Gelenke bei Labyrintherkrankungen des Menschen noch etwas skeptisch sein. Ich selbst habe sie in einer Reihe von Labyrinthzerstörungen verschiedener Ausdehnung nie gesehen.

Die Bedeutung der sensorischen Hypotonie besteht also darin, daß den von ihr betroffenen Muskeln nicht diejenige Innervation zuteil wird, welche eine ruhige und zweckmäßige Haltung erfordert.

Daher ist Tonus gleichbedeutend mit koordinierter Haltung in der Ruhe. Man sollte freilich besser das Wort Tonus überhaupt vermeiden, und

zwar deswegen, weil „Hypertonie“ nicht eine Erhöhung des Tonus in dem oben gegebenen Sinne (eine solche Erhöhung gibt es gar nicht) bedeutet, sondern die Kontraktur, die als Zeichen der „Hypertonie“ angesehen wird, eine Erscheinung ist, die mit unserem Tonus gar nichts zu tun hat. Man könnte sagen: es gibt ein Symptom der Atonie und eins der Hypertonie, aber es gibt keinen Tonus als besondere Funktion.

Man könnte nun fragen: wenn die Ataxie prinzipiell sowohl sich in einer Überinnervation, als in einer Unterinnervation zeigt, und die Veränderung des Tonus nur Folge der Atonie ist, warum gibt es nicht auch eine „Hypertonie“ bei der Tabes? In der Tat gibt es eine. Wenn wir sie meist nicht finden und nicht beachten, so liegt das einfach daran, daß wir absichtlich die Bedingungen herstellen, in denen der Kranke wenig innerviert, daß wir z. B. die Beine im Liegen untersuchen, und wohl auch den Patienten noch besonders auffordern, nicht zu innervieren. Unter diesen Bedingungen fällt dann alle Innervation und aller Widerstand gegen passive Bewegungen aus. Wenn der Kranke zur Beachtung einer bestimmten Haltung gezwungen ist, zu innervieren, z. B. beim Stehen, so kommt in der Tat auch eine tonische Überinnervation oft zustande, wofür unten noch Beispiele gegeben werden. Nur darf man — wie noch einmal zu betonen ist — die hemiplegische Kontraktur nicht als das Beispiel einer Hypertonie in dem hier allein in Betracht kommenden Sinne ansehen.

Die tabische Hypotonie geht parallel mit einer Schwächung oder **Aufhebung der Sehnenreflexe**. Das beruht darauf, daß in den hinteren Wurzeln auch die sensible Leitung der Sehnenreflexe verläuft. Daß der Ausfall der Sehnenreflexe als solcher zur Ataxie mitwirkt, ist nicht ganz zu erweisen, weil es nicht feststeht, in welcher Weise der Mechanismus des Rückenmarks, den wir bei künstlicher Reizung im Sehnenreflex beanspruchen, im Zusammenhang der nervösen Funktionen tätig ist. Allerdings dürfte er eng mit der Komponente der Hypotonie zusammenhängen, wenngleich andererseits betont werden muß, daß auch der Tonus nicht allein im Rückenmark zustande kommt. Jedenfalls gibt es Formen von Ataxie, die noch besprochen werden, und auch Tabiker, bei welchen trotz ausgesprochener Ataxie die Sehnenreflexe noch erhalten sind.

Andererseits kann nach E. Müller bei kombinierter Systemerkrankung trotz Aufhebung der Sehnenreflexe eine mäßige „Hypertonie“ bestehen.

Spezielle Beschreibung der ataktischen Koordinationsstörung.

Man kann nun die **Koordinationsstörung der Ataxie** in zweierlei Weise beschreiben; entweder man beschreibt die Wirkungen, welche die mangelhafte Wirkung jeder einzelnen Muskelgruppe bei allen Bewegungen, die überhaupt in Betracht kommen, haben kann. Das hat Foerster in seiner Monographie getan, und diese Art ist gewiß eine berechtigte. Zum größten Teil kann man sich die Störungen, die durch Versagen einzelner Muskeln entstehen, bei Kenntnis ihrer Funktion ja ableiten. Wenn etwa das gestreckte Bein, bei der Aufforderung, es langsam zu heben, zu schnell erhoben wird, dabei nach links und rechts schwankt und abweicht, zugleich nach außen rotiert wird, endlich das Gesicht berührt, so sehen wir ja ohne weiteres die Störungen der Agonisten, der Antagonisten, der kollateralen und der rotatorischen Synergisten im Sinne Foersters. Es muß jedoch diese Betrachtungsweise stark

schematisieren, schon weil bei einer Bewegung sehr viele Muskeln in Tätigkeit sind. Insbesondere die Beziehungen zwischen den Bewegungen verschiedener Gliedabschnitte (Wirkung von Muskeln auf entfernte Gelenke) fangen jetzt erst an, gewürdigt zu werden, und sind bei einer Betrachtungsweise nach einzelnen Muskeln, wo jeder Gliedabschnitt für sich betrachtet, bzw. gegen die anderen fixiert gedacht wird, bisher nicht genügend in Rechnung gezogen werden. Auch haben wir ja isolierte ataktische Störungen einer Muskelgruppe niemals vor uns. Eine Muskelgruppe ist manchmal an der Ataxie etwas mehr beteiligt, als die andere, aber immer sind doch mindestens ganze Glieder mit allen ihren Muskeln ataktisch. Auch bei der Frenkelschen Übungstherapie übt man schließlich nicht den einzelnen Muskel, sondern die Bewegung oder die Haltung selbst. Wir werden uns daher im folgenden wesentlich auf die Beschreibung der Funktionsstörungen, die bei Ausführung gewisser koordinatorischer Aufgaben hervortreten, beschränken.

a) Das Liegen.

Auch das Liegen ist eine koordinierte Leistung. Der Sinn der Koordination des Liegens besteht vielleicht darin, daß Glieder und Rumpf in einer gewissen Haltung gehalten werden, aus welcher heraus sie durch Veränderung der Lage oder durch die Absicht des Aufstehens bedingte Stellungsveränderungen am besten vornehmen können. In der normalen Liegehaltung werden die Oberschenkel leicht abduciert und außenrotiert gehalten, die Knie sind ein wenig gebeugt, keineswegs ganz durchgedrückt, die Füße divergieren etwa in einem Winkel von 90° nach außen und stehen zum Unterschenkel in einem stumpfen Winkel von etwa 120°. Beim Tabiker kann diese Haltung auf die mannigfachste Weise geändert sein. Am augenfälligsten ist gewöhnlich der Equinismus. Infolge der mangelnden Gegenspannung der Dorsalflexion des Fußes folgt der Fuß seiner eigenen Schwere, die durch den Druck der Bettdecke noch unterstützt wird, und stellt sich in einen viel stumpferen Winkel als normal, manchmal bildet der Fußrücken mit der Tibiakante eine gerade Linie, besonders wenn die bereits erwähnte Verkürzungskontraktion der Plantarflexoren eingetreten ist (Pied bot tabétique, von Joffroy). Das Knie kann beim Ataktischen im Liegen völlig durchgedrückt sein und so das Bein seiner ganzen Länge nach dem Boden aufliegen, was es beim Normalen spontan nie tut. In der Hüfte können sowohl Außenrotation, wie Innenrotation versagen, so daß das Bein nach innen oder außen gedreht ist und dann entweder Innen- oder Außenrand des Fußes dem Boden aufliegt. Wenn, wie meist, weder Außen- noch Innenrotatoren funktionieren, so bleibt das Bein in derjenigen Stellung, die man ihm einmal gegeben hat. Alle diese abnormen Haltungen demonstrieren zugleich die Atonie.

Die Wirbelsäule ist beim Liegen normalerweise im Lendenteil etwas konvex nach vorn ausgebogen, so daß man dem auf harter Unterlage Ruhenden gewöhnlich bequem die Hand unter das Kreuz schieben kann. Bei vielen Tabikern ist das nicht möglich, die Wirbelsäule liegt fast in ihrer ganzen Länge der Unterlage an, und das ist ein wesentlicher Bestandteil der Unbeholfenheit vieler Ataktischer im Bett.

b) Das Stehen.[1])

Die Grundbedingung des Stehens ist die, daß der Schwerpunkt des Körpers innerhalb der Unterstützungsfläche fällt. Der Schwerpunkt des aufrechtstehenden Körpers liegt etwa 4,5 cm über der gemeinsamen Achse der Hüftgelenke, also etwa 2 cm unter dem Promontorium im kleinen Becken. Die Unterstützungsfläche ist die Figur, die entsteht, wenn man sich die äußersten Stützpunkte der Sohlen durch gerade Linien verbunden denkt. Die Grenze der wirksamen Unterstützung ist allerdings nicht der Sohlenrand, sondern sie liegt 1—3 cm nach innen von ihm. Wenn also der Schwerpunkt oberhalb dieser Fläche liegt, so kann der Körper stehen. Insofern er von beiden Beinen gleichmäßig unterstützt wird, ist er gegen das seitliche Umfallen von vornherein gesichert, nicht aber gegen das Vorn- und Hintenüberfallen. Wenn man Rumpf, Kopf und Arme als eine starre, durch die Anspannung der Wirbelsäulen-, Kopf- und Bauchmuskulatur aufrechterhaltene Masse betrachtet, so kommen drei Gelenke in Betracht, in denen der Körper umkippen kann: Hüft-, Knie- und Sprunggelenk. Der Rumpf strebt dabei in den Hüftgelenken nach hinten überzukippen, da sein Schwerpunkt ein wenig hinter dem Hüftgelenk liegt. Da aber die Hüftgelenke erheblich vor dem Kniegelenk liegen und Unterschenkel und Oberschenkel nach vorn-oben in einem Winkel von etwa 5° zur Senkrechten schräg stehen, hat die ganze Masse des Körpers ihren Schwerpunkt vor dem Sprunggelenk, und der Körper strebt daher, dauernd mit einer erheblichen Kraft nach vorn über das Fußgelenk zu kippen. Aus diesen Bedingungen des Stehens folgt zunächst, daß beim gewöhnlichen Stehen eine Muskeltätigkeit des Quadriceps femoris nicht stattfindet, da der Oberschenkel gegen den Unterschenkel schon durch das Gewicht des Körpers maximal gestreckt wird, und ein Umkippen im Kniegelenk nach vorn ja aus mechanischen Gründen unmöglich ist. Der Quadriceps ist beim gewöhnlichen Stehen schlaff. Dagegen verhindert der Iliopsoas das Überkippen des Rumpfes nach hinten im Hüftgelenk, und die bei weitem größte Arbeit leistet die Wadenmuskulatur, indem sie die Last des ganzen Körpers vor dem Nachvornüberfallen bewahrt. Die Spannung der Wadenmuskulatur dabei ist gleich dem anderthalbfachen des Körpergewichts.

Dazu gehört dann noch die gleichmäßige Verteilung des Rumpfes auf die beiden Seiten und die starre Aufrechterhaltung des Rumpfes und Kopfes. Die Veränderungen des Schwerpunktes des Rumpfes nach vorn-hinten und den Seiten müssen natürlich durch entsprechende Muskelanspannungen in den Gelenken kompensiert werden. Insbesondere muß, sobald der Schwerpunkt des ganzen Körpers droht, nach hinten zu rücken, nunmehr auch der beim bequemen Stehen untätige Quadriceps in Wirkung treten.

Auch der Normale steht schon keineswegs ruhig, sondern er schwankt in geringem Maße. Diese Schwankungen des Normalen sind von Vierordt graphisch verzeichnet worden. Der Rombergsche Phänomen ist nichts anderes als die pathologische Steigerung dieser schon normalerweise vorhandenen Schwankungen bis zum etwaigen Umfallen. Daß man die Füße dabei schließen läßt, bezweckt selbstverständlich durch Verkleinerung der

---

[1]) Wir folgen in bezug auf die Bedingungen des Stehens und Gehens in vielen Punkten der von R. du Bois-Reymond (Muskelphysiologie, Berlin 1903) gegebenen Darstellung.

Unterstützungsfläche die möglichst ungünstigen Bedingungen für die Erhaltung des Schwerpunkts über der Unterstützungsfläche herzustellen, und man kann ja durch die Prüfung des Stehens auf einem Bein diese Unterstützungsfläche noch weiter vermindern. Die Wirkung des Augenschlusses beim Rombergschen Phänomen zeigt, wie die Orientierung durch das Auge fast unter der Schwelle des Bewußtseins und wohl durch die Feststellung der Richtungen des Raumes zur Aufrechterhaltung des Körpers beiträgt. Dieser Einfluß des Auges kann so sehr die von der Peripherie zuströmenden sensiblen Impulse ersetzen, daß selbst bei fast völlig aufgehobener Sensibilität der Kranke mit offenen Augen stehen kann, während er bei Augenschluß sofort zusammenstürzt.[1]) Die Fälle mit so erheblichen Sensibilitätsstörungen zusammen mit Blindheit sind selten. Nach meinen Erfahrungen können diese aber überhaupt nicht frei stehen, und Übungen sind bei ihnen aussichtslos.

Von Erben ist bemerkt worden, daß schon die leichte Berührung der Wand mit dem Finger dem Tabischen die Orientierung im Raume manchmal so erleichtere, daß die Schwankungen dadurch eine außerordentliche Besserung erfahren.

Die Ursache der Schwankungen und des Umfallens kann in der Funktionsstörung aller der obengenannten Muskeln liegen, und zwar entweder in zu geringer oder zu starker Innervation oder einem Wechsel von beiden. Sehr typisch ist das Wechselspiel der Dorsal- und Plantarflexoren des Fußes, durch welche ein unruhiges Wippen, ein Erheben auf die Zehenspitzen und ein Wiedersenken des Fußes zustande kommt. Es beruht das ganz ersichtlich auf einem Mangel in der Funktion der Wadenmuskulatur, insbesondere darin, daß sie eine zu große Spannung entwickelt, welche den Körper nach hinten umfallen ließe, wenn nicht die Antagonisten, die Dorsalflexoren eingriffen. Wird umgekehrt die Spannung der Wadenmuskulatur zu gering, so droht nicht nur der Körper nach vorn umzufallen, sondern muß dann auch im Knie einknicken. Der Quadriceps muß sich jedesmal anspannen, sobald der Schwerpunkt des Körpers nach hinten ausweicht. Man kann nach Erben beim Pendeln des Körpers in sagittaler Richtung nach hinten beim Normalen jedesmal die Feststellung der Patella fühlen, während beim Tabiker diese reflektorische Schutzvorrichtung bei demselben Versuch nicht funktioniert. Buzzard hat auf das häufige plötzliche Einknicken im Knie (Dérobement des genoux) aufmerksam gemacht. Ein Einknicken im Knie droht auch dann, wenn der Iliopsoas versagt, und der Rumpf dann nach hinten umzufallen droht. Wir finden daher häufig beim Stehen eine starke Anspannung des Quadriceps als Überkorrektur, und die Knie werden abnorm nach hinten durchgedrückt, eine Stellung, zu welcher die Hypotonie des Kniegelenks noch Vorschub leistet. Darum kann es auch kommen, daß die Tibiae nicht mehr in dem gewöhnlichen Winkel von 5^0 nach vorn stehen, sondern senkrecht oder sogar die Neigung haben, nach hinten auszuweichen. In diesem Falle müssen die Dorsalflexoren des Fußes den Körper gegen den fixierten Fuß nach vorn ziehen und halten (Foerster). Versagt die Fixation des Fußes, so werden die Fußspitzen vom Boden abgehoben, und wir sehen dann das Wippen des Körpers auf der Ferse. Die Haltung des Rumpfes ist eine sehr verschiedene. Am häufigsten neigt er sich in den

[1]) Das Labyrinth allein ohne periphere Sensibilität kann das Gleichgewicht des Stehens also nicht aufrechterhalten, Labyrinthstörungen aber die tabische Ataxie komplizieren.

Hüftgelenken nach vorn über. Sehr gewöhnlich sind außerdem seitliche Abweichungen des Rumpfes, so daß der Ataktische dann droht, seitlich umzufallen.

Zum Stehen kann man endlich noch die aufrechte Kopfhaltung rechnen. Der Schwerpunkt des Kopfes liegt vor dem Atlantooccipitalgelenk. Der Kopf muß also durch die Nackenmuskulatur dauernd nach hinten gezogen werden. Beim Tabiker kann man häufig ein Versagen dieser Funktion, in der Ruhe ein Nachvornüberfallen des Kopfes, oder beim Stehen eine steife Kopfhaltung durch Überkorrektur finden.

So mannigfach die motorischen Zeichen der Ataxie beim Stehen sind, so mannigfach werden auch die sensiblen Bedingungen des Stehens sein. Wenn Erben betont und beweist, daß die Stellung der einzelnen Gelenke, Fuß, Knie und Hüfte — uns keine genügende Orientierung geben kann, so ist das eigentlich selbstverständlich, und die Kompliziertheit der durch den „Muskelsinn" vermittelten Sensationen mehrfach betont (Bonnier, Hartmann); die einzelnen Gelenke geben die Merkmale wesentlich wohl nur für das zugehörige Segment. Andererseits ist es aber auch nicht angängig, die Sensibilität der Fußsohlen allein oder fast allein für die Aufnahme und Vermittlung der zum ruhigen Stehen erforderlichen sensiblen Impulse verantwortlich zu machen, wenn natürlich auch die Reaktion auf den auf ihnen lastenden Druck und seine Schwankungen wesentlich zu der motorischen Korrektur beitragen wird.

Foerster macht darauf aufmerksam, daß die meisten Tabiker unfähig sind, eine Kniehocke auszuführen, weil sie dabei die Kontraktion des Triceps nicht beherrschen. Wenn sie etwas vom Boden aufheben wollen, so werden auf dem gestreckten Bein Becken und Rumpf maximal nach vorn gebeugt, eine Form der Bewegung, die durch die Hypotonie im Hüftgelenk ermöglicht wird. Nach Frenkel will in leichteren Fällen der Ataktische bei der Kniebeuge sich nicht auf die Zehenspitzen erheben — die Vorbedingung dazu, daß der Rumpf senkrecht bleibt. Beim Stehen auf dem ganzen Fuß kann der Schwerpunkt über der Unterstützungsfläche nur so erhalten werden, daß zum Ausgleich des dann notwendig weit nach hinten geschobenen Beckens der Oberkörper weit nach vorn geschoben wird.

Beim Stehen auf einem Bein tritt nach Frenkel schon in frühen Stadien der Tabes, bzw. bei leichter Ataxie eine Abweichung von der Norm auf, die diagnostische Bedeutung haben soll. Der Normale hebt den Oberschenkel nach vorn und stellt den Unterschenkel zum Oberschenkel etwa senkrecht. Der Rumpf muß sich dann kompensierend nach hinten ausbiegen, und das Becken wird nach der Seite des Standbeines gehoben. Der Ataktische hebt den Oberschenkel nur wenig und stellt den Unterschenkel nach hinten, weil diese Stellung die geringste Schwerpunktsverlegung bedingt und dementsprechend der Rumpf am wenigsten kompensatorisch bewegt werden muß, vielmehr fixiert gehalten werden kann.

c) Das Gehen.

Das Gehen besteht darin, daß bei jedem Schritt der Körper durch Streckung des hintenstehenden Beines vorwärtsgeschoben wird. Dazu muß der Rumpf sich zunächst vorneigen, dann beginnt die Tätigkeit der Beine.

Was das einzelne Bein betrifft, so unterscheidet man in seiner Tätig-

keit beim Gehen drei Perioden: die des Schwingens, Stützens und Stemmens.

Die Periode des Schwingens beginnt, wenn der Fuß den Boden verläßt, und endet, wenn er den Boden wieder trifft. Dabei wird das Hüftgelenk gebeugt, auch das Kniegelenk zuerst gebeugt und das ganze Bein bei dorsalflektiertem Fuß so an dem anderen Bein vorbeigeführt. Ist das geschehen, so wird das Kniegelenk wieder gestreckt, und das Bein wird bei dorsalflectiertem Fuß mit dem Hacken wieder auf die Erde gesetzt. Wenn das Bein die Erde wieder berührt, so ist der Körper durch das andere Bein so weit vorgeschoben, daß er nach vorn fallen würde, wenn eben nicht das bisher schwingende Bein ihn von jetzt ab seinerseits stützte.

Die Periode des Stützens dauert von dem Augenblick, wo das Bein den Boden berührt, also vor den Körper vorgestreckt und gestreckt ist, bis dahin, wo es die senkrechte Haltung wieder erreicht. In dieser senkrechten Haltung ist das Knie nicht mehr gestreckt, sondern leicht gebeugt, wodurch die Hebung des Rumpfes, die bei jedem Schritt stattfinden muß, kleiner wird, als sie der Differenz in der Länge des gebeugten und gestreckten Beines entsprechen würde. Die Auf- und Abwärtsschwankungen des Körpers beim Gehen betragen nur 4 cm.

Die Periode des Stemmens beginnt im Augenblick, wo das stützende Bein die Vertikale überschreitet. Das Stemmen geschieht durch die Streckung im Knie und durch die Abwicklung der Sohle vom Boden, so daß mit der normalerweise zuletzt den Boden verlassenden Fußspitze ein Nachschub gegeben wird. Durch die auf den Körper wirkende Schwungkraft wird der senkrechte Druck des Körpers auf den Boden in verschiedenem Maße während der verschiedenen Perioden des Schrittes vermindert, und R. du Bois-Reymond betont, daß, gerade während der Körper allein durch einen Fuß unterstützt wird, noch nicht einmal die Hälfte des Körpergewichtes auf diesem Fuße lastet. Diese entlastende Wirkung der Schwungkraft ist für den normalen Gang außerordentlich wichtig. Die Schwungkraft ist es auch, die im Moment, wo der schwingende Fuß den Boden berührt, den Körper zunächst weiter treibt und zwar gegen den nunmehr stützenden Fuß, von dem, da er zunächst nach vorn gerichtet den Boden berührt, nur eine den Körper rückwärts treibende Kraft ausgehen kann.

Während der Bewegung der Beine neigt sich der Rumpf (abgesehen von seinen Höhenschwankungen) jedesmal etwas nach der Seite des eben stützenden Beines. Die Hüfte wird beim Vorschwingen des Beines etwas vorgeschoben, die Schulter zurückgenommen, der Rumpf also auch etwas gedreht. Gleichzeitig schwingen die Arme, und zwar jeder Arm mit dem gekreuzten Bein zusammen. Auch die Bewegung der Arme ist durch Muskelkontraktion bedingt und nicht rein passiv.

So mannigfaltig wie die Bedingungen des normalen Ganges sind seine Störungen beim Tabiker. Was die Beinbewegung anlangt, so ist die bekannte und typische Abweichung beim mäßig schnellen Gang, wie er der obigen Schilderung zugrunde gelegt ist, der schleudernde Schritt des Tabikers. Die auffallende Abweichung besteht also darin, daß das Schwungbein in der Hüfte abnorm gebeugt und, wenn es am Stützbein vorbeigeführt ist, nach vorn geworfen und im Knie vollständig, manchmal infolge der Hypotonie sogar überstreckt wird. Der Ataktische vermag die Bewegung nicht abzustufen, und da er bei zu geringer Innervation ja am Boden hängen bleiben würde, so wählt er unwillkürlich die Korrektur durch Überinner-

vation. Die Haltung des Fußes beim Schwingen kann eine abnorme sein, der Fuß kann einmal durch zu geringe Innervation der Dorsalflexoren hängen, ferner nach innen (Versagen des Peroneus brevis) oder seltener nach außen (Versagen des Tibialis posticus) umknicken, (Topinard, Frenkel, Foerster), oder er wird im Gegenteil sehr steif dorsalflektiert gehalten. Beim Aufsetzen kann der Fuß dann seitlich umknicken, oder zugleich mit der ganzen Sohle oder zu sehr dorsalflektiert (talonnierend) aufgesetzt werden.

In der Periode des Stützens und Stemmens ist gewöhnlich die Abwicklung der Ferse vom Boden gestört. Der Ataktische verfügt nicht über die ruhige Regulation dieser Bewegung, er schleudert das Bein schon in einem Augenblick, wo die Sohle sich noch abwickeln und die Fußspitze gegen den Boden drücken müßte, mit der Fußspitze nach oben, vorwärts. Dadurch geht natürlich ein guter Teil der stemmenden Kraft verloren, die dem Körper erteilte Schwungkraft ist viel geringer, als normal, die Balancierung durch Muskelkraft infolgedessen von vornherein viel schwerer. Im Augenblick, wenn das Schwungbein den Boden berührt, muß es sich sofort beginnen vom Hacken zur Spitze abzuwickeln, um den Körper nach vorn zu heben. Gerade diese erste Phase ist beim Ataktischen fast immer gestört, der Fuß bleibt (infolge mangelhafter Wirkung der Wadenmuskulatur) auf dem Hacken oder der vollen Sohle stehen, und dadurch wird der Körper nach hinten zurückgestoßen, die ihn in dieser Phase treibende Schwungkraft kompensiert. Es ist das vielleicht die Hauptursache des Nachhinten-Fallens des Ataktischen. Haenel weist ferner besonders hin auf das bereits von Frenkel und Foerster erwähnte Versagen des Glutaeus medius, durch den das Becken nach der Seite des Stützbeines etwas gesenkt wird (Pseudoglutaeusparese), und macht zugleich darauf aufmerksam, daß bei dieser Senkung, bei der das Bein etwas zur Seite gelegt wird, auch die Peronei insofern beteiligt sind, als sie das Bein gegen den festgestellten Fuß etwas zu abduzieren haben. Durch dieses Versagen der Muskeln, die das Becken und den Körper nach außen legen, wird bewirkt, daß der Körper nach innen umknickt. Foerster weist daraufhin, daß dieses Nachinnen-Fallen gewöhnlich durch rasches Aufsetzen des Schwungbeines in abduzierter Stellung verhindert wird. Gibt man aber demselben Kranken einen Stock in die Hand, so hebt er dann wieder das Becken der durch den Stock unterstützten Seite, weil er nun nicht mehr befürchten müsse, nach außen umzufallen. Es ist das ein sehr charakteristisches Beispiel für den Einfluß äußerer Momente auf die Art der Ataxie.

Der Ataktische hat ferner die Neigung, das Stützbein in der Senkrechten völlig zu strecken, während die Elastizität und Gleichmäßigkeit des normalen Ganges gerade darauf beruht, daß das Stützbein in der Vertikalen etwas gebeugt ist. Diese feinere Regulation findet der Tabiker nicht mehr; um nicht einzuknicken, streckt er maximal. Zu einem sehr merkwürdigen Gange kann es dann kommen, wenn infolge von Hypotonie im Kniegelenk in diesem Augenblick, wo also das Stützbein die Vertikale erreicht, das Kniegelenk nach vorn einknickt, wie Foerster abbildet.

Sehr selten kommt es vor, daß Ataktische mit dauernd abnorm gebeugten Knien und dann weit nach vorn gelegtem Oberkörper gehen.

Die Unsicherheit der Äquilibrierung des Rumpfes und des Beckens tritt natürlich beim Gange in mannigfacher Weise zutage. Schon die Neigung, den Rumpf steif zu fixieren, ist dem Gehen sehr hinderlich. So sehen wir schon beim Übergang aus dem Stehen zum Gange, daß der Körper

nicht oder nicht genügend vorgelegt und zur Seite gelegt wird, um das Schwungbein zu entlasten, sondern daß der Rumpf gewissermaßen nachgezogen wird (Frenkel). Fixiert der Ataktische andererseits den Rumpf nicht, so gerät er bald in Gefahr, zusammenzuknicken.

Der gewöhnliche schnelle Gang zeichnet sich dadurch aus, daß bei ihm der Schwungkraft eine große Rolle zukommt; beim sehr langsamen Gang muß die fehlende Schwungkraft durch ein viel sorgfältigeres Balancieren des Körpers mit Hilfe der Koordination ersetzt werden. Besonders leichte Tabiker gehen dann auch manchmal viel besser schnell als langsam.

Andererseits ist das eigentliche Laufen, bei welchem bei jedem Schritte der ganze Körper sich einen Augenblick in der Luft befindet, wohl infolge der Schwierigkeit des Auffangens eine viel schwerere Aufgabe als schnelles Gehen, und daher schon bei sehr geringer Ataxie meist unmöglich.

Auch die äußeren Umstände wirken auf die Art des Ganges ein. An Stelle des schleudernden Ganges kommt ein steifer Gang mit kleinen Schritten dann zur Beobachtung, wenn ein schwerer Tabiker ohne Stütze gehen muß (pseudospastischer Gang Frenkels).

Von Marinescu unternommene kinematographische Studien über den Gang der Tabiker müßten erst noch verfeinert werden, um weitere Resultate zu geben.

d) Aufstehen und Hinsetzen.

Beim Aufstehen von einem Stuhl müssen die Füße zunächst nach hinten gebracht werden. Dann wird der Rumpf nach vorn gebeugt, und zwar vom Gesunden meist so weit, daß er sich auf die Fußspitzen erheben muß. Erst dann strecken sich der Körper und die Beine. Der Ataktische vergißt das Nachhintensetzen der Füße. Ein Auf-die-Zehen-erheben kommt dann gar nicht in Frage. Er muß vielmehr versuchen, sich mit einem Ruck nach vorn und oben zu schnellen, was eine viel schwierigere koordinatorische Leistung ist als das ruhige Sich-auf-die-Spitze des Fußes erheben, und was daher auch viel leichter mißlingt, insofern als der Kranke entweder wieder zurückfällt oder nach vorn überzufallen droht. Warum der Tabiker eigentlich die Füße beim Aufstehen nach hinten zu stellen vergißt, ist unklar; die Furcht, sich auf die Zehen zu erheben (Frenkel), ist es doch wohl nicht. Denn er verhält sich nicht anders, wenn man ihm auch eine Stütze für die Arme gibt, und die Demonstration des richtigen Aufstehens gibt ihm meist eine sofortige Besserung. Wir sehen aber, wie sehr die Sensibilität anscheinend instinktive Akte beeinflußt. Das Hinsetzen ist das genaue Spiegelbild des Aufstehens. Der Kranke, der nicht damit beginnt, die Füße nach hinten zu stellen bzw. den Oberkörper nach vorn zu beugen, muß sich fallen lassen und kann sich nicht langsam setzen.

e) Treppauf- und Treppabsteigen.

Das Treppaufsteigen kommt wesentlich dadurch zustande, daß das auf die obere Stufe gesetzte Bein vom Quadriceps gestreckt wird, während das hintere Bein wie beim Gange auf ebenem Boden stemmt. Zu den schon beim Gehen zu beobachtenden Störungen kommt daher noch das richtige Abschätzen der Stufenhöhe und das Versagen des noch in Anspruch genommenen Quadriceps. Beim Treppabwärtssteigen entsteht nach

Frenkel eine charakteristische Störung dadurch, daß das vorangehende Bein nicht wie normal mit der Spitze, sondern mit der vollen Sohle aufgesetzt wird und der Schwerpunkt des Körpers anstatt mit auf das vordere Bein gelegt zu werden, viel zu lange auf dem hinteren bleibt. Der Schwerpunkt liegt dann so weit nach hinten, daß ohne Zug der Arme an der Rampe das Treppabsteigen dem Ataktischen überhaupt bald unmöglich wird.

f) Ataxie der oberen Extremität.

Frenkel betont, daß die leichte Rundung der Hohlhand, die als normale Ausgangsstellung für die Verrichtungen der Hand und der Finger zu betrachten sei, beim Ataktischen bald verloren gehe, daß vielmehr gewöhnlich eine steife Streckung der beiden letzten Fingergelenke (Überkorrektur) bei Beugung im Metakarpalgelenk sich einstelle. Anstatt mit den Fingerkuppen werde dann der Gegenstand von der Volarfläche des gestreckten Zeigefingers oder auch der anderen Finger gefaßt. Es fehlt also die Wirkung der langen Fingerbeuger. Foerster meint, daß eine Hauptursache der mangelhaften Fingerbewegungen die Störung der Duchennesche Synergie des Extensor digitorum communis und des Flexor digitorum sublimis et profundus sei. An Stelle der gewöhnlichen Streckung der Grundphalanx bei Beugung der beiden letzten Phalangen kommt dann beim Versuch der Fingerbeugung eine Beugung aller drei Phalangen zustande. Die Bewegungen der oberen Extremität, insbesondere der Finger, bedürfen jedoch überhaupt einer so feinen Regulierung, daß hier schon ganz geringe ataktische Störungen sich bemerkbar machen. Man denke nur an das Nähen mit feinen Nadeln, an das Klavierspielen usw. An den oberen Extremitäten spielt praktisch auch die Störung der bewußten Komponente der Hautempfindung ersichtlich eine viel größere Rolle als bei den Funktionen der unteren Extremitäten, ganz abgesehen von den eigentlich ataktischen Störungen. Wie sollte ich einen Knopf, den ich nur schlecht fühle (wenn ich ihn dazu auch nicht sehen kann), wohl knöpfen, auch wenn die koordinatorischen Mittel an und für sich dazu ausreichten? Theoretisch müßten diese Störungen eigentlich von den ataktischen im engeren Sinne unterschieden werden.

Foerster widmet dem ataktischen Schreiben noch eine besondere Betrachtung, deren Hauptpunkte hier wiedergegeben seien. Normalerweise streckt sich bei der Führung des Grundstriches die Grundphalanx des Zeige- und Mittelfingers, die zweite und dritte Phalanx werden gebeugt, der erste Metakarpalknochen wird extendiert und und abduziert, die erste Phalanx des Daumens ganz leicht extendiert, die zweite gebeugt. Beim Aufstrich beugt sich die erste Phalanx des Zeige- und Mittelfingers, die zweite und dritte strecken sich, am Daumen wird das Metakarpale flektiert und abduziert, die erste Phalanx gebeugt, die zweite gestreckt. Der Vorderarm wird beim Grundstrich leicht flektiert, beim Aufstrich extendiert. Der Oberarm macht bei jedem Aufstrich eine leichte Rotation nach außen, bei jedem Grundstrich nach innen. Das wird aber wohl häufiger durch Pro- und Supination der Hand ersetzt. Foerster bezeichnet als typisch für die ataktischen Abweichungen beim Schreiben das Abweichen des die Feder unterstützenden dritten Fingers, der sich weit in die Hohlhand einzuschlagen strebt, und die oben schon erwähnte, von Frenkel hervorgehobene steife Streckstellung des Daumens und Zeigefingers. Die Feder wird so krampfhaft festgehalten, und der Strich kommt anstatt durch Beteiligung der kleinen Fingergelenke lediglich durch Extensionen der großen Gelenke zustande. Da aber die flüssige gleichmäßige Schrift eine völlig gleichzeitige und angepaßte Bewegung in den Segmenten der oberen Extremität und besonders Harmonie zwischen Daumen und Zeigefinger verlangt, so treten Störungen der Schrift schon sehr frühzeitig auf.

g) Ataxie des Gesichts.

Eine Ataxie kann auch im Gesicht nachweisbar sein. In der Ruhe beobachtet man sehr häufig eine Schlaffheit des ganzen Gesichts, die fast charakteristisch für Tabes ist und die wohl von der Hypotonie der Gesichtsmuskulatur abhängt. Eine ausgesprochene Ataxie ist selten. Nach Oppenheim kann dann eine eigentümliche, auf der exzessiven Bewegung der Lippen-, Zungen- und Kiefermuskeln beruhende Sprachstörung zustande kommen. Foerster beschreibt Grimassieren auch bei unwillkürlichen psychischen Ausdrucksbewegungen.

h) Ataxie des Kehlkopfes.

Ataktische Störungen der Kehlkopfmuskulatur kommen zweifellos vor, sind aber von den eigentlichen Paresen praktisch schwer zu trennen. Die Deutung bei Tabes beobachteter zuckender Stimmbandbewegungen als echte Ataxie rührt von Krause her. Die zuckenden Adductionsbewegungen, welche bei Tabikern bei tiefer Inspiration zuweilen beobachtet werden, faßt jedoch Dorendorf nur als Folge einer echten Parese der Postici auf. Dagegen erkennt er das von Krause beobachtete Stehenbleiben der Stimmbänder auf halbem Wege zur Adduction als Ataxie an. Phonetische Ataxie wurde von Feréol, Fournier beobachtet. Indessen ist es nicht ganz sicher, ob diese Störungen nicht auf einem bei der Phonation eintretenden Glottiskrampf beruhen könnten (Gottstein, Burger). Trotzdem sollte man wohl voraussetzen dürfen, daß eine so feine Abstufung der Kehlkopfinnervation, wie sie zum Singen erforderlich ist, nur auf Grund intakter Sensibilität des Kehlkopfs und der Stimmbänder geleistet werden kann.

Faure spricht auch von einer Inkoordination der Atemmuskeln bei der Tabes.

i) Ataxie der Augenbewegungen.

Eine Ataxie der Augenbewegungen, die schon von Charcot angenommen wurde (auch von Samelsohn, Althaus u. a.) steht nicht fest. Feilchenfeld beschrieb unter diesem Namen die Bewegungsstörung der Augen bei einem Tabiker, der zwar Gegenständen nach allen Richtungen gut folgen konnte, dessen Augen aber immer dann in eine Konvergenzstellung gerieten, wenn er, ohne ein Objekt zu fixieren, nach einer bestimmten Richtung sehen sollte. Steinert und Bielschowsky lehnen es ab, diesen Fall als Ataxie der Augenbewegungen anzuerkennen, weil diese Neigung zu Konvergenzbewegungen an Stelle von erschwerten gleichsinnigen Bewegungen auch bei motorischen Störungen beobachtet werden könne. Auch fehlten dem Feichenfeldschen Falle alle Kennzeichen einer ataktischen Bewegung. Foerster glaubt, daß durch das Fehlen der sensiblen Merkmale ein Abweichen eines Auges nach innen oder außen zustande kommen könne, und daß die nystagmiformen Zuckungen, die man häufig bei Tabes sieht, eine Korrektion dieser Störung durch den corticalen optischen Apparat darstellen. Es ist jedoch auch von dieser Störung nicht erwiesen, daß sie sensorisch bedingt und nicht einfach Folge einer Parese ist. Daß die allgemeine Sensibilität der Augen zur Koordination der Augenbewegungen etwas beitrage, ist wohl überhaupt nicht wahrscheinlich angesichts der Tatsache, daß

Störungen der Koordination nach Entfernung des ganzen Trigeminus (Ganglion Gasseri) nicht beobachtet worden sind. Daß bei blinden oder schwachsichtigen Augen allmählich gewisse Abweichungen der Augenstellungen und -bewegungen auftreten, daß also die optischen Merkmale die Aufrechterhaltung der Synergie unterstützen, ist bekannt. Das fällt aber nicht in den Rahmen der Ataxie.

Ataxie und Synergie. Mitbewegungen. Spontanbewegungen.

Ataxie und Synergie.

Daß die höchsten Grade der Ataxie jede Lokomotion und jede zweckmäßige Verwendung der Glieder unmöglich machen, sehen wir nicht zu selten. Was bleibt nun bei maximaler Ataxie, das will sagen, bei völligem Ausschluß der Sensibilität, von Bewegung überhaupt übrig? Die Behauptung, daß bei Ausschluß der Sensibilität jede Bewegung unmöglich würde, war bereits zurückgewiesen. Insbesondere kann der Gesichtssinn die periphere Sensibilität besonders bei intensiver Übung weitgehend ersetzen. Wird der Gesichtssinn ausgeschlossen, so kann die Anästhesie jedoch so weit gehen, daß der Kranke zwar bewegen kann, daß er aber über die Lage seiner Glieder durchaus nicht mehr unterrichtet ist, nicht einmal mehr die Richtung der Bewegung beherrscht. Er kann bewegen, aber er weiß nicht, in welcher Richtung er bewegt. Ich kenne mehrere blinde Tabiker, deren Beine fast völlig anästhetisch sind, die sich zunächst mit der Hand von der Stellung ihrer unteren Extremitäten überzeugen müssen, ehe sie der Aufforderung, eine Bewegung in einer bestimmten Richtung zu machen, nachkommen können. Trotzdem bleiben gröbere elementare Koordinationen auch bei stärkster Ataxie noch erhalten. Wir finden uns hier im Widerspruch mit Foerster, der bei Tabes und infolge des Ausfalls der Sensibilität alle Koordination, auch die festest gefügten Synergien zugrunde gehen läßt. Catola und ich haben eine Reihe der allerschwersten Tabiker insbesondere auf die Synergie der Extensoren der Hand und der Flexoren der Finger beim Faustschluß geprüft und haben diese Synergie bei keinem einzigen fehlen sehen, und solche Synergien gibt es noch eine Reihe, die beim Tabiker nie verloren gehen; dazu gehört ja, wenn selbst hier leichte Defekte vorkommen sollten, auch die Seitwärtsbewegung der Augen. Wenn bei einer bestimmten Bewegung, wie beim Festhalten eines Stockes, einmal die Synergie zu versagen scheint, also die Hand plantar umknickt, so geschieht das deswegen, weil der Kranke die Synergie als solche eben nicht anwendet, vielmehr andere Formen der Bewegung wählen will, nicht darum, weil die Synergie an sich gestört ist. Es gibt also motorisch präformierte Bausteine der koordinierten Bewegung, welche durch keinen Sensibilitätsausfall zu vernichten sind, wie das auch Leyden und Goldscheider annehmen.

Mitbewegungen.

Zu erwähnen sind endlich noch gewisse, Mitbewegungen ähnliche, Erscheinungen bei Tabes, die sicherlich Folgen der Anästhesie und somit Bestandteile der Ataxie sind. Es gelingt schwer Anästhetischen oft nicht, einzelne Finger zu bewegen, sondern die anderen Finger haben die Neigung, sich mitzubewegen, besonders bei Ausschluß des Gesichtssinnes. Von den

eigentlichen Mitbewegungen (vgl. S. 712) unterscheiden sich diese Bewegungen aber dadurch, daß sie nicht immer in der gleichen Weise bei demselben Individuum auftreten, manchmal und besonders dann, wenn der Kranke seine Finger ansieht, auch ganz vermieden werden können. Sie beruhen offenbar auf der mangelnden Orientierung über die Lage der einzelnen Finger.

Spontanbewegungen.

Spontanbewegungen bei höheren Graden von Ataxie sind so häufig, daß sie wohl auch als eine Folge der Sensibilitätsstörung bzw. eine Komponente der Ataxie angesehen werden müssen. Freilich wohl nicht alle Formen. Es gibt bei Tabikern fast athetose artige Bewegungen der Finger, die auch in voller Ruhe, insbesondere auch dann, wenn eine Muskelaktion weder beabsichtigt, noch nötig ist, auftreten und unaufhörlich fortdauern, z. B. in den Fingern dann, wenn die Hände ruhig der Bettunterlage aufliegen. Diese Form ist ein accidentelles Symptom, das mit der Ataxie als solcher nichts zu tun hat und auch sehr selten ist.

Dagegen finden wir bei fast allen Tabikern mit starker Ataxie und dementsprechender Sensibilitätsstörung Spontanbewegungen dann, wenn sie unter Aufwendung von Muskelspannung eine ruhige Haltung bewahren sollen, und insbesondere dann, wenn zugleich die Kontrolle durch den Gesichtssinn aufgehoben ist. Die wagerecht ausgestreckten Finger fangen sich dann an zu krümmen, strecken sich wieder, krümmen sich noch mehr, und so fort. Der Kranke hat von dem Anfang der Bewegung keine Kunde, wohl aber merkt er manchmal, wenn die Bewegungen größeren Umfang annehmen. Er kann dann auch gewöhnlich durch einen besonderen Willensimpuls die Glieder ruhig stellen (auch ohne daß er hinsieht), aber nur für ganz kurze Zeit. Ganz das gleiche kann man auch bei den Gelenken des Beines beobachten, wenn sie nicht ganz schlaff herunterhängen, sondern in irgendeiner Stellung unter Muskelaktion festgehalten werden sollen (Erben, Foerster). Es folgt daraus, daß die Sensibilität notwendig ist, um überhaupt eine längerdauernde ruhige Muskelkontraktion zu unterhalten, und es können diese Spontanbewegungen daher sicherlich als eine wichtige Komponente in eine große Anzahl ataktischer Bewegungserscheinungen eingehen.

Nach Etienne sollen nicht nur die Körpermuskeln, sondern auch die Augenmuskeln solche spontanen Bewegungen zeigen können.

Vorkommen der spinalen und peripheren Ataxie.

Als Typus der Wurzelataxie haben wir bisher die tabische Ataxie betrachtet. Dieselbe Ataxie entsteht, wenn andere Noxen als die tabische die hinteren Wurzeln oder die sensiblen Nerven zerstören oder leitungsunfähig machen. Nach Babes würde die Ataxie bei der Pellagra ebenso wie die der Tabes auf einer Wurzelaffektion beruhen; auch wenn nach Tuczek dabei im wesentlichen nur die Hinterstränge und die zentrale Wurzelzone erkranken würden, so würde es sich doch wohl im wesentlichen um Wurzelfasern, nicht um endogene Fasern des Rückenmarks dabei handeln. Von der traumatischen Ataxie war bereits die Rede (S. 816). Nicht so selten wie diese ist die polyneuritische Ataxie. Zu dieser gehören nicht nur chronische Formen, sondern die Hauptzahl der sogenannten akuten

Ataxien. Diese Formen entstehen aus all den Ursachen, aus denen die Polyneuritis überhaupt entsteht, am häufigsten auf alkoholischer Basis und dann nach Diphtherie (Neurotabes périphérique Dejerine). In der Symptomatologie der Ataxie stimmen diese Formen völlig mit der tabischen Ataxie überein, nur daß gewöhnlich leichtere oder schwerere echt motorische Störungen, d. h. Paresen, der Ataxie beigemischt sind. Auch die Hypotonie ist vorhanden, erreicht wohl aber nie so hohe Grade wie bei der Tabes. Über die selteneren Lokalisationen der Ataxie, z. B. der Stimmbänder, liegen für die polyneuritische Ataxie auch keine Nachrichten vor.

Zu der polyneuritischen Ataxie gehört wohl auch die Hauptzahl der bei Intoxikation beobachteten Ataxien — bei Blei-, Kupfer-, Arsen-, Nikotinvergiftung, ebenso die Ataxie bei Diabetes (Bouchard).

Dit Differentialdiagnose zwischen der polyneuritischen und der tabischen Ataxie durch die Ataxie zu geben, ist also unmöglich, möglich nur durch die Nebenerscheinungen — Paresen, Schmerzhaftigkeit der Nerven usw. — sowie durch die der Krankheit als solcher zukommenden Merkmale (Lymphocytose usw.). Zu bemerken ist dazu noch, daß erstens sich Tabes und (alkoholische) Polyneuritis gar nicht so selten zusammenfinden, und für die Fälle akuter Ataxie, daß in seltenen Fällen auch die Tabes einmal ganz akut einsetzen kann, wie z. B. Leyden und Goldscheider bemerken. Ich habe eine Ataxie schwerster Art, die später allerdings wieder erheblich zurückging, bei einem anscheinend gesunden Arbeiter sich als erste Manifestation einer Tabes im Verlaufe von vier Tagen entwickeln sehen.

Die Ataxie bei der Neuritis interstitialis hypertrophica (Dejerine und Sottas 1893) beruht nach Dejerine auf der Erkrankung sowohl der hinteren Wurzeln, wie der peripheren Nerven.

Anhang zu I:

Spinale Ataxie (im engeren Sinne) (spinale Leitungsataxie).

Die spinale Ataxie durch Schädigung der Rückenmarksstränge muß von der bisher allein behandelten Wurzelataxie unterschieden werden. Nehmen wir zunächst nur wieder die Störung der Sensibilität als Ursache der Ataxie, so ist die theoretische Konstruktion der spinalen Ataxie im engeren Sinne nicht schwer. Sie müßte beruhen auf der Unterbrechung der im Hinterstrang und Seitenstrang verlaufenden sensiblen Bahnen und müßte sich unterscheiden von der Wurzelataxie dadurch, daß die im Grau des Rückenmarks unter dem Einfluß des hier einmündenden Anteils der hinteren Wurzeln zustande kommende Koordination erhalten wäre. Als Zeichen davon müßten vor allem die Sehnenreflexe erhalten sein. Solche Formen kommen nun in der Tat vor, und zwar sowohl bei lokalen Affektionen, welche die Leitung im Rückenmark an einer Stelle unterbrechen, als auch bei diffusen, bzw. Strangdegenerationen. Ataxie der unteren Extremitäten wird beobachtet bei Tumoren oder bei raumbeschränkenden oder zerstörenden Erkrankungen oberhalb der Lendenanschwellung. Es scheint, als wenn diese Ataxie besonders bei Zerstörung der Hinterstränge vorkäme, und sie geht auch mit einer Abnahme des Muskelsinnes einher, der zum Teil im Hinterstrang verläuft. Es ist mir jedoch in solchen Fällen aufgefallen, wie gering die Ataxie im Verhältnis zu der Schwere der Störung des Lagesinnes ist, und das spricht dafür, daß

zur Erzeugung der Wurzelataxie noch eine andere, und zwar eine unbewußte Komponente wirksam sei.[1]) Diese zweite Komponente könnte wohl nur in den Seitensträngen und zwar in den Kleinhirnseitenstrangbahnen verlaufen. Sind die Seitenstränge aber durch eine herdförmige Erkrankung ergriffen, so wiegen wohl immer die paretischen Erscheinungen so vor, daß von einer etwaigen Ataxie nichts mehr zu sehen ist.

Viel eher kommt die ataktische Komponente bei den kombinierten Strangerkrankungen zur Erscheinung, sowohl bei denen entzündlicher (myelitischer) Art, als den primär-degenerativen. Russel, Batten und Collier haben eine subakute kombinierte Degeneration der Rückenmarksstränge beschrieben, die in einem gewissen Stadium das Bild der „ataktischen Paraplegie“ bieten kann. Das gleiche Bild kann bei der funikulären Myelitis Hennebergs, besonders im Verlauf der perniziösen Anämie (Lichtheim, Minnich u. v. A.) erscheinen, und Beobachtungen Nonnes weisen auch darauf hin, daß bei Alkoholisten Strangdegenerationen in dem obigen Sinne eine Rolle spielen könnten.

Eine Ataxie ist dann ferner das Symptom der Friedreichschen Krankheit und der Marieschen Hérédoataxie cérébelleuse, deren Substrat ja auch kombinierte Strangerkrankungen sind. Indessen haben diese Fälle sicherlich schon Beziehungen, wie ja der Name der einen schon sagt, zur cerebellaren Ataxie. Es brauchen diese Fälle nicht mehr reine sensorische Ataxien zu sein in dem bisher besprochenen Sinne, sondern sie könnten und sind zu einem Teil wohl sicherlich „motorische“ Ataxien durch die Erkrankung der vom Cerebellum zum Rückenmark absteigenden Bahnen. Die Störungen der Sensibilität sind in diesen Fällen dann auch gewöhnlich viel weniger ausgesprochen und können nach Friedreich und Rütimeyer sogar ganz fehlen.

Alle diese kombinierten Strangerkrankungen können nun noch durch Fehlen der Sehnenreflexe kompliziert sein, dessen anatomische Grundlage hier noch recht unsicher ist, das jedenfalls aber das allgemein pathologische Bild des einzelnen Falles sehr undurchsichtig machen kann.

Ein reines Bild einer spinalen Leitungsataxie glaube ich in einem Fall gesehen zu haben, den ich nosologisch allerdings nicht mit Sicherheit einordnen kann. Es handelt sich um einen 50jährigen Mann, den ich seit 2 Jahren beobachte, und bei dem sich eine Ataxie ganz allmählich im Verlaufe von 8 Jahren entwickelt hat. Es besteht kein einziges Zeichen von Tabes, auch die Sehnenreflexe sind erhalten. Wahrscheinlich ist immerhin eine multiple Sklerose, weil der Kranke außer der Ataxie ein Wackeln hat, auch ist der eine Zehenreflex etwas zweifelhaft und die Sprache etwas zögernd, sonst bestehen aber weder Zeichen einer Pyramidenerkrankung, noch solche einer Cerebellarerkrankung (also keine Spasmen, kein Schwindel, kein Nystagmus). Die Sehnenreflexe sind normal. Die Ataxie hat nichts Cerebellares, ist an oberen und unteren Extremitäten vorhanden und so stark, daß der Kranke sich selbständig nur mit Hilfe eines Laufstuhles fortbewegen kann. Sie sieht fast genau aus, wie eine tabische Ataxie und nimmt bei Augenschluß deutlich zu; nur die Hypotonie ist zwar vorhanden, aber gering. Sensibilitätsstörungen sind gering. Selbst wenn in diesem Fall eine multiple Sklerose vorliegt und nicht eine besondere Form degenerativer Strangerkrankung, so müssen die Herde gerade in den zentripetalen sensiblen Bahnen lokalisiert sein, außer in den Hintersträngen, wie ich glaube, auch in den Kleinhirnseitensträngen.

Im übrigen mag die ataktische Komponente, die wir so häufig bei der multiplen Sklerose erkennen, soweit sie nicht cerebellaren Ursprungs ist, auch auf einer solchen Schädigung der sensiblen Bahnen des Rückenmarks beruhen.

---

[1]) Die reine Hinterstrangsataxie müßte — soweit ich sehen kann — identisch mit der zerebralen Ataxie sein, weil meinen Untersuchungen nach die langen Hinterstrangsbahnen nur Zuleitung zum Großhirn sind.

II. Die cerebellare Ataxie.[1])

Der besondere Charakter der cerebellaren Ataxie ist gegeben durch die unverhältnismäßig starke oder fast allein zur Erscheinung kommende Störung der aufrechten Haltung und des aufrechten Ganges. In den leichteren Graden steht der Kranke breitbeinig unter fortwährendem Schwanken. Der Kranke schwankt entweder unbestimmt bald nach dieser, bald nach jener Seite, oder auch vorzugsweise nach einer. Das Stehen auf einem Bein ist auch in leichteren Fällen unmöglich. In schweren Fällen kann der Kranke sich überhaupt nicht aufrecht erhalten. Er sinkt in sich zusammen, und auch diejenigen leichten Hilfen, die dem Tabiker auch bei schwerer Ataxie so wertvolle Dienste leisten können, helfen dem cerebellar Ataktischen fast gar nicht. Auch der Gesichtssinn, bzw. der Augenschluß ist von viel geringerem Einfluß als bei der tabischen Ataxie, wenn er auch sicherlich nicht völlig zu leugnen ist. Es gibt Fälle, in denen das Rombergsche Symptom deutlich positiv ist.

Der Gang, wenn er überhaupt möglich ist, ähnelt nach einem vielgebrauchten Vergleich dem Gange des Betrunkenen (démarche ébrieuse). Der Kranke geht im Zickzack, er schwankt hin und her. Die Störungen der Beinbewegung sind dabei nicht so in die Augen fallend, wie bei der tabischen Ataxie. Duchenne betont, daß der Cerebellarkranke nicht talonniert, sondern oft die Füße schleppt. Immerhin finde ich, daß auch Cerebellarkranke, wenn man sie stützt, so daß sie um die Erhaltung des Gleichgewichts keine Sorge zu haben brauchen, einen schleudernden Gang zeigen können, ganz ähnlich wie der Tabiker, wenn er seines Gleichgewichtes sicher zu sein glaubt. Aber niemals ist diese Ataxie der Beine so ausgesprochen wie beim Tabiker.

Was der cerebellaren Ataxie aber die eigentümliche Färbung gibt, ist der Gegensatz zwischen der schweren Störung der Aufrechterhaltung und Bewegung des Körpers einerseits und der verhältnismäßig geringen Beeinträchtigung bei Einzelbewegungen der Glieder.

Duchenne unterschied scharf die cerebellare Ataxie als eine „Titubation vertigineuse", als eine Art von „ivresse des mouvements" von der „Titubation asynergique" der tabischen Ataxie. Dejerine betont demgegenüber, daß die Erklärung der cerebellaren Ataxie durch die Schwindelempfindung keineswegs für alle Fälle, insbesondere auch nicht für die Atrophien und Sklerosen des Kleinhirns Geltung habe, und daß es selbst in den Fällen, wo Schwindel besteht, zweifelhaft sei, ob er die Ursache der Ataxie sei.

Es handelt sich hier aber noch um mehr, um die Frage, ob die cerebellare Ataxie zu erklären ist durch eine Störung der Orientierung im Raume, und eine Störung der Orientierung im Raume kann eine objektive sein, braucht nicht mit dem Gefühl des Schwindels verbunden zu sein. In der Tat rechnet man ganz allgemein zur cerebellaren Ataxie das Abweichen beim Gange nach einer Seite. Dieses Abweichen findet bei einseitiger Erkrankung fast immer nach der Seite der Erkrankung statt. Bei offenen Augen kann es der Kranke gewöhnlich korrigieren, und bei geschlossenen korrigiert er es manchmal — da er weiß, daß er nach einer Seite abweicht — sogar zu sehr, so daß er nach der gesunden Seite abweicht. Dieses Abweichen von

[1]) Es erschien mir zweckmäßig, mich hier nicht streng auf die Ataxie zu beschränken, im Interesse der Einheitlichkeit diejenigen anderen cerebellaren Bewegungsstörungen, welche die Ataxie komplizieren können, mit zu erwähnen.

der geraden Linie, demzufolge der Kranke also schließlich einen Kreis beschreiben würde, anstatt vorwärts zu gehen, ist jedenfalls eine Komponente der cerebellaren Bewegungsstörung, die mit der Ataxie, wie wir sie bisher betrachtet haben, nichts zu tun hat. Es liegt hier eine Störung der Orientierung im Raume vor, die durchaus gleich gewissen Zwangsbewegungen ist, die wir ausgesprochener regelmäßig beim Tier und in seltenen Fällen auch noch beim Menschen beobachten. Zu Zwangsbewegungen um die Längsachse kommt es beim Menschen nur in seltenen Fällen. Indessen dürfte den objektiven Zwangsbewegungen die Scheinempfindung einer solcher Zwangsbewegung entsprechen, die bei Kleinhirnkranken durchaus gewöhnlich ist. Stewart und Holmes geben an, daß diese Scheindrehung des eigenen Körpers bei intracerebellaren Tumoren von der kranken nach der gesunden Seite geht (wohl wenn man sich in den Standpunkt eines Beobachters denkt, der den Kranken von vorn sieht). Das würde mit den bei Tieren beobachteten Zwangsbewegungen übereinstimmen. Wenn diese Zwangsbewegungen bei extracerebellaren Tumoren die umgekehrte Richtung haben sollen, was Stewart und Holmes angeben, so könnte das vielleicht darauf beruhen, daß in diesem Fall die Reizwirkungen gegenüber den Ausfallssymptomen bei intracerebellaren Tumoren überwiegen. Indessen ist die Regelmäßigkeit der von Stewart und Holmes gegebenen Aufstellungen durchaus bestritten (Bruns, Homburger, Oppenheim).

Zweifelhafter ist die pathologisch-physiologische Stellung des Taumelns nach einer Seite. Der Cerebellarkranke fällt nach der kranken Seite, bei doppelseitigen Erkrankungen oder Affektionen des Wurms meist nach hinten,[1]) seltener nach vorn. Auch das Fallen nach einer Seite geschieht häufig nicht seitlich, sondern zugleich nach hinten. Das Fallen und Taumeln nach der kranken Seite ist so überwiegend, daß man es wohl mit Stewart und Holmes als lokales Zeichen der Erkrankung einer Kleinhirnhälfte betrachten, und entgegengesetzte Fälle auf die Kompliziertheit der Druckwirkungen, welche von Tumoren zuweilen ausgehen, zurückführen muß. Bei diesem Fallen nach einer Seite dürften sowohl Orientierungsstörungen, als Ataxie in dem bei der Wurzelataxie besprochenen Sinne zusammenwirken und nicht leicht zu trennen sein.

Im Sinne eigentlicher Orientierungsstörungen spricht auch der bei cerebellaren Erkrankungen so häufig zu beobachtende Schwindel. Wenn er auch, wie Dejerine zuzugeben ist, nicht unbedingt auch zu schwerster cerebellarer Ataxie notwendig ist, so ist doch kein Zweifel, daß er sie erheblich beeinflussen kann. Bei dem cerebellaren Schwindel geht die Scheinbewegung der Objekte nach Stewart und Holmes immer von der gesunden nach der kranken Seite. Bezüglich des Schwindels und der vertikulären Ataxie vgl. Kap. Labyrinthstörungen.

Wenn wir von Orientierungsstörungen sprechen, so meinen wir, daß der Organismus besondere Vorrichtungen hat, um den Körper nach Haltung und Richtung normal im Raume zu orientieren und dem Individuum auch die entsprechenden Vorstellungen von den Richtungen des Raumes und der Stellung und Richtung des Körpers im Raume zu vermitteln. Ohne Zweifel ist der Bogengangsapparat die wichtigste Aufnahme-

[1]) Die Retropulsion der Paralysis agitans darf mit diesem cerebellaren Nachhintenfallen wohl in keiner Weise zusammengebracht werden (vgl. Kap. Zentrale Bewegungsstörungen).

stelle für die zu der Orientierung nötigen Sensationen, und die cerebellaren Orientierungsstörungen stehen den labyrinthären mindestens sehr nahe. Sie sind vielleicht eben dadurch zu erklären, daß das Cerebellum eines der Zentren für den N. vestibularis ist. Sie beruhen jedenfalls nicht auf Fernwirkungen auf den N. vestibularis selbst, und es ist ferner möglich, daß das Cerebellum die vom Vestibularis ihm zugeleiteten Erregungen mit anderen — von der Peripherie des Körpers und von der Retina ausgehenden — zu einer höheren einheitlichen Funktion, der der Orientierung im Raume verschmilzt — für die übrigens andererseits das Kleinhirn sicherlich auch nicht das einzige Zentralorgan ist.

Wenn eine Orientierungsstörung als Komponente der cerebellaren Ataxie nicht zu bezweifeln ist, so ist es nun kaum möglich, zu entscheiden, wieviel bei der Störung des Gehens und Stehens auf diese Orientierungsstörung, wieviel auf eine Inkoordination im Sinne der Wurzelataxie zu schieben sei.

Sicher ist, daß neben der Orientierungsstörung auch bei der cerebellaren Ataxie des Menschen eine Inkoordination in dem Sinne der tabischen Ataxie bestehen kann (Bruns, Mann). Die Ataxie der Extremitäten ist zwar nur gering, aber sie ist fast immer vorhanden und äußert sich in genau der gleichen Weise wie die Wurzelataxie. Auch eine deutliche, wenn auch nicht maximale, schon von Mann beobachtete Hypotonie habe ich bisher in allen Fällen von cerebellarer Erkrankung gefunden. Homburger gibt jedoch an, daß nicht jede Kleinhirnataxie mit Hypotonie verbunden sei. Die Sehnenreflexe können trotz der Hypotonie lebhaft sein. In die Ataxie mischen sich häufig noch Oszillationen, ein Wackeln, das dem Intentionstremor mindestens sehr nahesteht, vielleicht mit ihm identisch ist.

Babinski hat eine besondere „Asynergie cérébelleuse" aufgestellt. Als Zeichen dieser Asynergie führt er an: 1. seine „Flexion combinée de la cuisse et du tronc": die Beugung der gestreckten Beine in der Hüfte, wenn der Kranke den Versuch macht, sich aus der Rückenlage ohne Hilfe der Arme aufzurichten; 2. die Tatsache, daß wenn der Kranke mit dem Fuße einen Gegenstand treffen will, er die Bewegungen im Knie- und Hüftgelenk nicht gleichzeitig, sondern nacheinander, erst in dem einen, dann in dem anderen Gelenk ausführt; 3. den Umstand, daß der Körper beim Gange gewissermaßen hinter den Beinen zurückbleibt. Er gibt dann noch zwei Abbildungen eines Kleinhirnkranken und eines Gesunden „beim Versuch, Kopf und Rumpf nach hinten zu beugen" (Abb. 186 und 187).

Aus diesen Abbildungen sehen wir, daß es sich um nichts anderes handelt als um das, was man beim Tabiker auch beobachten kann, daß nämlich die Ausgleichung der Lage des Schwerpunktes, die bei dieser Krümmung der Wirbelsäule notwendig ist und die durch Erheben auf die Zehen, Beugen der Knie, Anspannung des Quadriceps usw. herbeigeführt wird, ausfällt. Es ist die Babinskische Asynergie denn auch wohl nichts anderes als eine Ataxie.

Wenn nun in der Tat die cerebellare Ataxie zum Teil mit der Wurzelataxie völlig übereinstimmt, müssen wir auch hier nach einer sensiblen Ursache dieser Ataxie forschen. Hierzu ist zu bemerken, daß Störungen der oberflächlichen Sensibilität bei Kleinhirnerkrankungen nicht gefunden werden und daß auch ausgesprochene Störungen der tiefen Sensibilität — im Gegensatz zu den Beobachtungen am Tier (S. 360) — beim Menschen nur in vereinzelten Fällen gefunden wurden (F. Müller, eigene Beobachtung). Indessen hat Lotmar mit der Gewichtsmethode in seinen Fällen von Kleinhirnerkrankungen immer Störungen des Schweresinnes feststellen können. Die nicht zu bezweifelnde Geringfügigkeit der sensiblen Störungen bei Kleinhirnerkrankungen kann sich aus einer Reihe von Gründen erklären: 1. aus der Lokalisation der Ataxie. Wir prüfen die Sensibilität, insbesondere die

tiefe, nur an den Extremitäten, die cerebellare Ataxie betrifft aber in erster Linie den Rumpf, wie sich ja unmittelbar aus dem Gegensatz zwischen den Störungen der Einzelbewegung und denen der Körperhaltung und -bewegung ergibt.[1]) Diese besondere Beteiligung des Rumpfes und die aufrechte Haltung des Menschen einerseits und die geringe Abhängigkeit der Extremitätenbewegung vom Kleinhirn andererseits gibt die Differenz gegenüber der cerebellaren Ataxie des Tieres. 2. aus der Komplikation gerade der ataktischen Rumpfstörungen mit Orientierungsstörungen in dem oben erörterten Sinne; 3. aus der subcorticalen Natur der cerebellaren Ataxie. Wenn wir Sensibilitätsprüfungen machen, untersuchen wir die Funktionen des Großhirns. Wenn diese intakt sind, so können wir Ausfälle der sensiblen Regulierung in subcorticalen Organen, also auch im Cerebellum, prinzipiell nur aus den Störungen der motorischen Funktionen, also aus der Ataxie und Atonie erkennen. Finden wir dabei dann überhaupt noch Störungen der bewußten Sensibilität, so beweist das eigentlich nur, daß das subcorticale Organ,



Abb. 186.

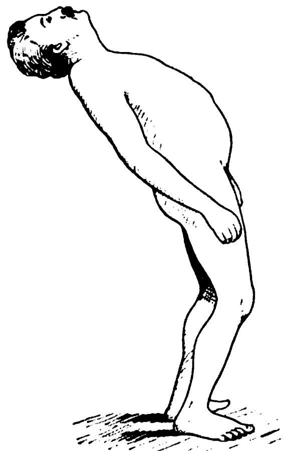


Abb. 187.

also hier das Cerebellum nicht nur in sich sensible Impulse in motorische umsetzt, sondern zugleich auch als Leitungsbahn zum Großhirn dient; 4. endlich könnte es sich um eine „motorische Ataxie" handeln. Das Kleinhirn würde also nach dieser Annahme aus sich heraus auf dem Wege der von ihm ausgehenden cerebellofugalen Bahnen die Fähigkeit besitzen, die Bewegungen, insbesondere die aufrechte Haltung und den aufrechten Gang, zu „koordinieren". Diese Anschauung ist kaum zu widerlegen, nur widerspricht sie allen Folgerungen, die wir aus dem Wesen der Koordinationsstörung für deren notwendig sensiblen Ursprung glaubten ziehen zu müssen. Auch kann man ja den Beweis führen, wie wenig diese autonome „Motilität" leisten kann, und zwar durch die vollkommene Hilflosigkeit der schwersten Tabiker. Das Kleinhirn könnte hier doch zeigen, was es „motorisch" vermag, man sieht aber, daß es nichts vermag. Nur das eine ist richtig, aber selbstverständlich, daß nämlich die Unter-

[1]) Der Gang mancher Myopathen, bei denen die Rumpfmuskeln besonders früh und stark atrophisch sind, kann große Ähnlichkeit mit dem cerebellaren Gange haben.

brechung aller cerebellofugalen — also in gewissem Sinne motorischen — Bahnen auch zur Ataxie führen muß, auch wenn die cerebellopetalen Bahnen intakt sind. Denn der koordinierende Einfluß der letzteren kann sich natürlich nur auf dem Wege der ersteren kundgeben.

Eine sehr auffällige Abweichung der cerebellaren Ataxie von der Wurzelataxie hat Babinski entdeckt. Die Kranken sind imstande, in gewissen Stellungen, z. B. auf dem Rücken liegend, mit leicht an den Bauch angezogenen, in Hüfte und Knie gebeugten Beinen, viel länger zu verharren als Gesunde, von peripher Ataktischen, etwa Tabikern, ganz zu schweigen. Es ist das also geradezu das Gegenteil einer statischen Ataxie, und es ist auch nach meiner Erfahrung kein Zweifel, daß eine Reihe Cerebellarkranker diese kataleptoiden Zustände zeigen.

Mit diesen kataleptoiden Zuständen hat nichts zu tun die seltene Cerebellar attitude, die Jackson (1872) beschrieben hat. In dieser befinden sich die Arme in maximaler Beugung im Ellbogengelenk, die Beine sind gestreckt, der Fuß in Equinovarusstellung, die Wirbelsäule ist frei.

Mit der von Babinski gefundenen Störung hängt vielleicht eine andere von demselben Forscher entdeckte eng zusammen: die der Diadochokinesie. Unter Diadochokinesie versteht Babinski die Fähigkeit, schnell nacheinander Innervationen zu geben, z. B. schnell zwischen Pro- und Supination der Hand zu wechseln. Babinski hat gefunden, daß diese Fähigkeit beim Kleinhirnkranken herabgesetzt ist, und zwar bei einseitiger Erkrankung auf der Seite der Erkrankung. Die Störung ist in typischen Fällen in der Tat sehr charakteristisch, wenn ich sie an und für sich auch nicht für beweisend für Kleinhirnerkrankungen halte, weil sie auch bei leichten hemiplegischen Störungen vorkommt (hier natürlich auf der gekreuzten Seite).

Kleist spricht von „nachdauernden Muskelkontraktionen“ als Symptom der Kleinhirnerkrankung, einem Symptom, das als solches bei zentralen Erkrankungen schon früher bekannt war — Leydens verlangsamte motorische Leitung, gewisse Fälle von Intentionskrämpfen. Er faßt die nachdauernde Muskelkontraktion wohl mit Recht als Grund der Störung der Diadochokinesie auf.

Die anderen Schlußfolgerungen Kleists über die feinere Lokalisation dieser nachdauernden Muskelkontraktionen einerseits und ihre Beziehungen zur Myotonie andererseits halte ich nicht für begründet. Die Myotonie hat mit dieser zentralen Erkrankung gar nichts zu tun. Die periphere myotonische Reaktion bei elektrischer Reizung ist nicht zu verwechseln mit einer Nachdauer der Kontraktion bei elektrischer Reizung, die auch bei zentralspastischen Zuständen vorkommt, aber reflektorisch bedingt ist, oder dadurch, daß der Kranke bei peripherer elektrischer Reizung mitinnerviert und nun die Nachdauer ebenso eintritt wie bei willkürlicher Innervation.

Diese Nachdauer der Muskelkontraktionen bzw. die Adiadochokinesie ist ja etwas der Ataxie Fremdes, ein besonderes Symptom; aber die dadurch entstehende Langsamkeit der Bewegung ist in manchen Fällen von Erkrankung des Cerebellum und seiner Bahnen neben der Ataxie recht in die Augen fallend (Klippel und Durante, Dejèrine und Thomas).

Auf der Nachdauer der Muskelkontraktionen mag auch die verlangsamte Sprache zurückzuführen sein, die auch bei reinen Kleinhirnaffektionen manchmal beobachtet wird (Bonhoeffer). Auch Meige spricht von einer Adiadocokinésie linguale als von dem Unvermögen, mehrere Silben schnell

nacheinander auszusprechen. Es ist möglich, daß die skandierende Sprache immer ein Symptom von Erkrankung des Kleinhirns oder seiner Bahnen ist.

Von Bewegungsstörungen, die sich mit der Ataxie kombinieren können, beobachten wir außer dem bereits erwähnten groben Wackeltremor manchmal noch einen feinen oszillierenden Tremor, nicht unähnlich dem des Delirium tremens.

Endlich ist von einer Reihe von Autoren, insbesondere Mann, auch eine Verminderung der motorischen Kraft, eine Parese oder eine „Asthenie" im Sinne Lucianis behauptet. Mann spricht von cerebellarer Hemiplegie, die sich von der cerebralen dadurch unterscheide, daß sie keine Prädilektionsmuskeln habe, nur gleichmäßig verbreitet sei. Auch ich glaube, daß eine Verminderung der motorischen Kraft, und zwar bei einseitigen Herden immer auf der Seite des Herdes[1]), ein echtes Kleinhirnsymptom ist.

Über hemiepileptische Krämpfe bei Kleinhirnerkrankungen, ebenso über von Jackson beschriebene eigenartige tonische Krämpfe bei Kleinhirnerkrankungen (tetanus-like Seizures) vgl. Kap. Bewegungsstörungen.

In seltenen Fällen sind auch choreatische Bewegungen bei Kleinhirnerkrankungen beobachtet worden (vgl. S. 724).

Vorkommen der cerebellaren Bewegungsstörung.

Es gibt keine herdförmige Erkrankung des zentralen Nervensystems, die sich nicht auch im Kleinhirn lokalisieren könnte. An diese circumscripten Erkrankungen (Tumor, Absceß, Blutung, Erweichung, Heine-Medinsche Krankheit, multiple Sklerose usw.) schließen sich die Atrophien des Kleinhirns und seiner Leitungsbahnen an. Cerebellare Ataxie wird ferner beobachtet bei Meningitis serosa, bei Hydrocephalus, bei Pseudotumor, ohne daß eine gröbere Herdläsion des Kleinhirns nachweisbar wäre. Batten beschrieb eine angeborene Ataxie mit zum Teil cerebellarem Typus bei Kindern, die eine Tendenz zur Heilung hat. Eine Affektion des Cerebellum ist wiederholt auch bei der progressiven Paralyse festgestellt worden (Weigert), E. Schultze beschrieb auch cerebellare Ataxie als Ausdruck des überwundenen paralytischen Anfalls, und eine cerebellare Komponente im Gange des Paralytikers läßt sich oft nachweisen.

Eine Anzahl von Fällen „akuter Ataxie" sind Kleinhirnaffektionen, sei es eine Encephalomyelitis (Bruns' Encephalomyelitis disseminata), sei es, daß sich eine akut einsetzende multiple Sklerose hinter dem Bilde der akuten Ataxie versteckt, auch bei der sogenannten „akuten cerebralen Ataxie" (s. diese S. 854) ist mehrfach eine cerebellare Komponente bemerkt.

Sehr wahrscheinlich ist, daß eine toxische Affektion des Kleinhirns und seiner Bahnen der Ataxie bei Alkoholvergiftung, d. h. beim Rausche, zugrunde liegt. Bechterew beschrieb Fälle, in denen bei Alkoholisten im Anschluß an einen Rausch eine cerebellare Ataxie (mit Nystagmus) auftrat und zwei bis drei Monate bestehen blieb, endlich in Heilung ausging. Dejerine

---

[1]) Durch Druck von Tumoren entweder auf die Pyramidenbahn oder auf die gegenüberliegende Seite kann natürlich Parese auch auf der gekreuzten Seite zustande kommen.

scheint auch der Ataxie bei Vergiftung mit Chinin, Chloral, Brom, Jod eine cerebellare Komponente zuzuerkennen.

Oppenheim beobachtete Anfälle cerebellarer Bewegungsstörung bei Migräne.

Lokalisation der cerebellaren Bewegungsstörung im Cerebellum.

Die cerebellare Bewegungsstörung scheint sich im Gegensatz zu der cerebralen auf der Seite der Erkrankung zu lokalisieren — wie das übrigens auch mit den tierexperimentellen Erfahrungen übereinstimmt. Insbesondere finden sich die Bewegungsataxie, die Hypotonie, die Hemiasthenie — soweit sie cerebellares Herdsymptom ist —, die Adiadochokinesie immer auf der Seite der Erkrankung. Bei den Zwangsbewegungen und Orientierungsstörungen kann man ja von gleichseitigen Erscheinungen nicht wohl sprechen. Es ist aber leicht zu merken, daß auch ihre Störungen nach der Seite der Erkrankung sich geltend machen.

Eine weitere Lokalisation innerhalb einer Hemisphäre beim Menschen ist bisher noch nicht gegeben worden. Es sind Regionen, die etwa der Koordination des Armes, Beines, des Rumpfes vorstehen, nicht umgrenzt. Die neue Bolk'sche Einteilung des Kleinhirns hat bisher für die menschliche Pathologie keine Bedeutung erlangt. Es ist auch nicht bekannt, daß und wo etwa sich die Orientierungsstörungen anders lokalisieren als die eigentlich ataktischen.

Wichtig ist, daß recht große Herde und Zerstörungen des Kleinhirns symptomlos verlaufen können. Zunächst gibt es einige Fälle in der Literatur (Combette, Anton), wo angeborener oder vielleicht auch in früher Kindheit entstandener (Fall von Anton), völliger oder fast völliger Mangel des Kleinhirns ein zufälliger und unerwarteter Befund bei der Sektion war. Jedenfalls können also bei angeborenem Mangel des Kleinhirns die anderen Teile des Gehirns in so vollkommener Weise für das Kleinhirn eintreten, daß ohne eigene darauf gerichtete Untersuchung ein Ausfall nicht bemerkbar wird. In dieser Ausdehnung gilt das aber nicht für erworbene Defekte (und auch keineswegs für alle angeborenen, z. B. einen Fall von Henschen). Aber auch für die erworbenen Defekte hat Nothnagel darauf aufmerksam gemacht, daß selbst umfangreiche Zerstörungen der Hemisphären symptomlos bleiben können, und das gilt auch heute noch trotz der verfeinerten Untersuchungstechnik. So können Abscesse der Hemisphäre bis zum Augenblick des Durchbruchs völlig symptomlos verlaufen. Umfangreichere Zerstörungen des Wurms und der Zentralkerne machen wohl immer Symptome, kleine können natürlich auch hier — wie überall — ohne Folgen bleiben. Bruns hält den hinteren und unteren Teil des Wurms für besonders wichtig.

Praktisch diagnostisch handelt es sich bisher in der Hauptsache um die Bestimmung der Seite der Erkrankung. Handelt es sich um nichtraumbeschränkende Prozesse, Blutungen, Erweichungen, Verletzungen, Encephalitis, so sind in der Tat die Ausfallserscheinungen, wie oben ausgeführt, wohl immer auf der Seite der erkrankten Kleinhirnhälfte. Bei raumbeschränkenden Prozessen, Tumoren, Cysten, ist gerade in der hinteren Schädelgrube die Ausbreitung des Druckes so unberechenbar, daß man sich insbesondere auf die Richtung der Orientierungsstörung, d. h. des Schwindels und des Fallens nach einer Seite, nicht verlassen kann. Es ist das besonders von Oppenheim gegen Stewart und Holmes betont worden.

Es besteht daher auch durchaus nicht die Sicherheit, aus der Art der cerebellaren Symptome intracerebellare Prozesse von extracerebellaren, insbesondere den Acusticustumoren zu unterscheiden, wie aus den oben wiedergegebenen Sätzen von Stewart und Holmes hervorgehen würde. Diese Differentialdiagnose muß sich zum großen Teil auf accessorische Symptome (Beteiligung der Hirnnerven usw.) stützen (vgl. speziellen Teil).

Die Diagnose auf Erkrankungen des Wurms oder auf doppelseitige Erkrankung des Kleinhirns ist natürlich zu machen, wenn die Erscheinungen auf beiden Seiten in gleicher Stärke, insbesondere wenn die ganz schweren Störungen der aufrechten Haltung vorhanden sind. Auch hier ist es durch den Charakter der Ataxie nicht festzustellen, ob es sich um einen intra- oder extracerebellaren Prozeß — sei es, daß letzterer von den Häuten oder vom vierten Ventrikel ausgeht — handelt.

Cerebellare Ataxie infolge von Affektionen der Leitungsbahnen des Kleinhirns.

Anatomische Vorbemerkungen: Diejenigen Bahnen des Kleinhirns, die wir mit Sicherheit kennen und auch in ihrem Zusammenhange verfolgen können, sind folgende:[1])

1. Die Kleinhirnseitenstrangbahnen. Sie entspringen in den Clarkeschen Säulen bzw. den Stillingschen Kernen und und ziehen zum Teil (1a) im Hinterseitenstrang (Foville-Flechsigsche Bahn), zum Teil (1b) im Vorderstrang (Gowerssches Bündel) zur Rinde des Cerebellum. Ein Teil endet im Seitenstrangkern der Medulla oblongata, von welchem aus jedoch ein neues Axon doch wieder zum Cerebellum geht. Daß durch die Kleinhirnseitenstrangbahnen eine zentripetale Verbindung des Cerebellum mit den hinteren Wurzeln gegeben ist, unterliegt keinem Zweifel. Diese Bahnen sind zum überwiegenden Teile ungekreuzt, ein kleinerer Teil kreuzt zum Teil im Rückenmark, zum Teil im Kleinhirn selbst. Die vielfach behauptete Verbindung des Kleinhirns mit den hinteren Wurzeln auf dem Wege der Hinterstränge (sei es direkt durch das Corpus restiforme, sei es auf dem Wege von Fibrae arciformes) halte ich für einen Irrtum.

2. Die Verbindung vom Großhirn über das Brückengrau. Daß sich im Brückengrau zentrifugale Projektionsfasern des Großhirns aufsplittern, und zwar solche vom Stirnhirn nicht nur, sondern auch von den Zentralwindungen, dem Parietallappen und dem Schläfenlappen (Türcksches Bündel), vielleicht auch vom Occipitallappen, unterliegt keinem Zweifel, ebensowenig, daß das Brückengrau zur Rinde des Kleinhirns die mittleren Kleinhirnarme als wesentlich gekreuzte Verbindung entsendet. Wir haben also eine gekreuzte Verbindung von der Großhirn- zur Kleinhirnrinde.

Als ein vorgeschobenes Stück des Brückengraus ist auch der N. arciformis zu betrachten.

3. Die Verbindung des Kleinhirns zum Großhirn auf dem Wege der in der bekannten Kreuzung kreuzenden Bindearme mit der Unterbrechung im Thalamus.

4. Die Verbindung des Kleinhirns zum Rückenmark, die eine indirekte ist und in zwei Teile zerfällt, eine ungekreuzte und eine zweimal gekreuzte, also auch gleichseitige. Die letztere (4b) geht im Bindearm zum gekreuzten N. ruber und von da in der Forelschen Haubenkreuzung des Monakowschen Bündels auf die andere Seite zurück, um im Hinterseitenstrang zum Rückenmark abzusteigen. Die erstere (4a) geht zum Deitersschen Kern und von da unmittelbar in den Vorderstrang und Vorderseitenstrang. Eine Anzahl der Fasern vom Deitersschen Kern verlaufen auch ungekreuzt. Eine direkte Verbindung des Kleinhirns mit dem Rückenmark gibt es nicht.

5. Eine Bahn zu den Augenmuskelkernen (N. trochlearis und N. oculomotorius) hauptsächlich der gekreuzten, aber auch der ungekreuzten Seite durch Vermittlung des Deitersschen Kerns. Die Bahn verläuft im hinteren Längsbündel.

Nicht so sicher, wenigstens noch nicht nachgeprüft, ist folgende Bahn:

[1]) Die hier wesentlich auf Grund eigener Erfahrungen und Degenerationsexperimente gegebene Darstellung deckt sich nicht ganz mit der von Vogt im Kapitel Anatomie.

6. Ich habe behauptet, daß Flechsigs zentrale Haubenbahn, die in der Olive endet, zum Teil im Grau der vorderen Vierhügel entspringt, so daß auf diese Weise durch die unzweifelhaft von der Olive entspringenden Fibrae arciformes zum Corpus restiforme eine (hier in diesen Fibrae arciformes) gekreuzte Bahn zwischen Opticusendigung und Kleinhirn gegeben wäre.

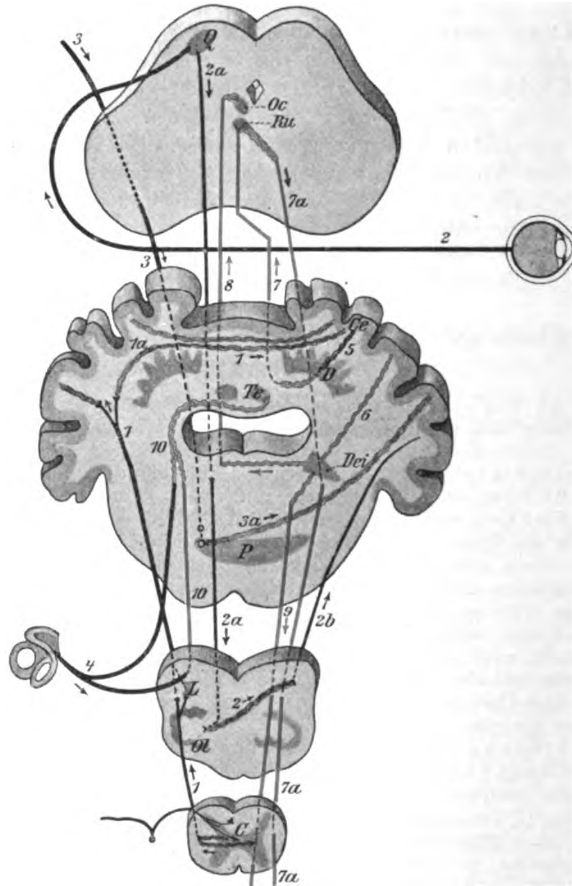


Abb. 188. Kleinhirnbahnen. Die zum Kleinhirn gehenden: schwarz, die vom Kleinhirn absteigenden: rot.

Clarkesche Säule. *Dei* Deitersscher Kern, *L* Seitenstrangkern. *Oc* Oculomotoriuskern. *Ol* Untere Olive. *P* Brückengrau. *Ru* Roter Kern. *Q* Vorderer Vierhügel. *Te* Dachkern. *1* Kleinhirnseitenstrangbahnen mit teilweise gekreuztem Ursprung. *1a* Im Kleinhirn kreuzender Anteil derselben. *2* Opticus. *2a* Zentrale Haubenbahn. *2b* Bahn von der Olive zum Kleinhirn. *3* Hirnschenkel. *3a* Brückenarm *4*. Vestibularis. *5* Bahn von der Kleinhirnrinde zum Nuc. dentatus. *6* Bahn von der Kleinhirnrinde zum Deitersschen Kern. (Die Associationsfasern zwischen den beiden Kleinhirnhälften sind gezeichnet, aber ohne Bezeichnung.) *7* Bindearm. *7a* Monakowsches Bündel. *8* Bahnen vom Deitersschen Kern zu den Augenmuskelkernen. *9* Die vom Deitersschen Kern zum Rückenmark absteigenden Bahnen. *10* Tractus uncinatus.

Unklar in seiner Bedeutung ist

7. das Hakenbündel (Faisceau de crochet). Der anatomische Verlauf steht fest. Es verbindet den N. tecti mit den Vestibulariskernen der gekreuzten Seite, insbesondere mit dem Nuc. triangularis. Das Bündel degeneriert cerebellofugal; leitet es — wie wir ja annehmen — in der Richtung der Degeneration, so müßten also Impulse vom

Kleinhirn auf ihn geleitet werden, die vielleicht den gleichen Apparat der Medulla treffen, auf den auch der Nerv. vestibularis einwirkt.

Es ist merkwürdig, daß wir noch keinen Weg umgekehrt von den Endstätten des N. vestibularis zum Kleinhirn kennen. Keine der nach dieser Richtung vorliegenden Angaben ist gesichert.

Zu bemerken ist, daß die zentrale Haubenbahn von viel zu geringem Umfang ist, um allein die Versorgung der mächtigen unteren Olive zu übernehmen, die ja alle ihre Fasern zum Kleinhirn sendet. Welche anderen Fasern zur Olive führen, ist nicht sicher bekannt; ich habe die Vermutung ausgesprochen, daß hier eine Verbindung mit den Acusticuskernen vorliege.

Was die drei Schenkel des Kleinhirns anlangt, so verlaufen im unteren Kleinhirnschenkel 1a, 4a, 5, 7, im mittleren 2, im oberen 3, 4b. 1b hat seinen besonderen Weg (zusammen für einen Teil des Verlaufs mit 7) um den Bindearm herum. Auch 7 schließt sich später dem unteren Kleinhirnschenkel an.

Die Symptome einer Unterbrechung des unteren Kleinhirnschenkels durch einen Herd sind nicht genau bekannt. Es ist aber wahrscheinlich, daß cerebellare Ataxie und insbesondere ein Fallen nach der Seite der Erkrankung, das mehrfach bei Herden in der Medulla oblongata beschrieben ist (Senator, Remak, Wallenberg, Babinski, Henschen), auf Rechnung des unteren Kleinhirnschenkels, und speziell entweder auf die Kleinhirnseitenstrangsbahnen oder die olivocerebellaren Fasern zu schieben ist. Es können aber auch die Acusticusbahnen und Zentren der Medulla oblongata dabei in Betracht kommen. Von einigen (Breuer u. Marburg, L. R. Müller) wird auch eine Bewegungsataxie der gleichen Seite bei Herden dieser Gegend auf Unterbrechung der spinocerebellaren Form bezogen. Immerhin kann man hier auch an Unterbrechungen der cerebellofugalen Bahnen denken. Wenn einige schon so weit gehen, von Symptomen des Deitersschen Kerns zu sprechen, so ist das Hypothesenmacherei.

Eine totale Unterbrechung des mittleren Kleinhirnschenkels (Brückenarm) ohne Affektion des Pedunculus scheint mir klinisch bisher nicht beobachtet worden zu sein. Eine totale Unterbrechung des Pedunculus mit einem großen Teil des Brückenarms macht, wie z. B. aus einem von mir beschriebenen Fall hervorgeht, eine schwere Hemiplegie und läßt eigentliche cerebellare Erscheinungen nicht zur Geltung kommen.

Das Postulat besteht jedoch, daß Unterbrechung eines Brückenarmes, also die Unterbrechung der vom Großhirn dem Kleinhirn zugehenden Impulse bei Integrität der Pyramidenbahn den Ausfall der cerebellaren Komponente der willkürlichen Bewegung, in Form einer Ataxie zur Erscheinung bringen muß.

Die Affektionen des oberen Kleinhirnschenkels können zu Chorea und zur Ataxie von cerebellarem Typus führen (vgl. Chorea S. 724). Bonhoeffer betont gegen Nothnagel, daß die cerebellare Ataxie bei Herden der Vierhügel nicht als eine eigentliche Vierhügelataxie, sondern als eine cerebellare Ataxie durch Zerstörung der Bindearme aufzufassen sei. Da reine Affektionen des Thalamus keine cerebellare Ataxie machen, so würde daraus übrigens folgen, daß an der cerebellaren Ataxie bei Bindearmläsionen die Unterbrechung derjenigen Fasern Schuld hat, die vom Cerebellum zum roten Kern ziehen. Geklärt ist aber diese Frage, die ja auch offenbar mit der Funktion des Monakowschen Bündels beim Menschen zusammenhängt, keineswegs.

Praktisch verwertbar für die Lokaldiagnose herdförmiger Erkrankungen, aber auch nur im Zusammenhange mit anderen Symptomen ist von den Symptomen der Kleinhirnschenkel wohl nur die Lateropulsion bei Affektionen des unteren und die Chorea bei Affektionen des oberen.

Da sich ja die cerebellare Ataxie aus den Symptomen der einzelnen Bahnen zusammensetzt, so ist es insbesondere bei nicht scharf begrenzten und bei multilokulären Affektionen häufig unmöglich, die Differentialdiagnose dahin zu stellen, ob die Herde innerhalb des Cerebellum oder im Hirnstamm liegen. Es gilt das von manchen Fällen der Encephalitis, wie insbesondere von der multiplen Sklerose, in deren Symptomatologie cerebellare Symptome ja eine große, manchmal beherrschende, Rolle spielen.

Die Aufstellung Bechterews, im Infundibulum des III. Ventrikels liege ein Organ, das auf die Schwankungen der Ventrikelflüssigkeit ebenso reagiere, wie das Labyrinth auf Schwankungen (bzw. Massenbeschleunigungen) der Labyrinthlymphe, ist nach allen Richtungen völlig hypothetisch.

Ebenso ist es noch nicht möglich, eine anatomisch-physiologische Begründung für die Beteiligung der einzelnen Bahnen und die Lokalisation der einzelnen Störungen bei den systematischen Erkrankungen der Leitungsbahnen des Kleinhirns und bei den diffusen Sklerosen bzw. den Atrophien des Kleinhirns zu geben. Es kommen hier in Frage die Friedreichsche Ataxie, die Mariesche Ataxie hérédocérébelleuse, die nach jetzt wohl allgemeinem Urteil beide nicht scharf voneinander zu trennen sind, und die teils angeborenen, teils erworbenen Atrophien (vgl. die Kapitel Kleinhirnerkrankungen und familiäre Erkrankungen des speziellen Teiles.)

Sehr schwer ist manchmal die Differentialdiagnose gegenüber der vestibularen Ataxie (vgl Kapitel Labyrinthstörungen).

III. Die cerebrale Ataxie.

Die cerebrale Ataxie kann zunächst durch Herderkrankungen bedingt werden, welche die Zuleitung der sensiblen Impulse zur Rinde, oder ihre Übermittlung von den sensiblen zu den motorischen Regionen der Rinde unterbrechen. Nach dieser Definition enthält auch die Wurzelataxie eine corticale Komponente, da doch zweifellos der Rinde alle Impulse zunächst auf dem Wege der hinteren Wurzeln zugeleitet werden. Praktisch bezeichnet man daher als cerebrale Ataxie nur diejenigen Fälle von Ataxie, von denen die sensiblen Leitungsbahnen zur Rinde im Bereiche des Gehirns betroffen sind. Die cerebrale Ataxie, gewöhnlich durch Herderkrankungen bedingt, ist daher in weitaus der Mehrzahl der Fälle eine einseitige, und wenn auch eine völlig strenge Lokalisierung praktisch nicht vorkommt, so ist doch durch die Lokalisation innerhalb der sensiblen Leitungsbahnen hier von vornherein eher als anderswo die Möglichkeit gegeben, daß der eine oder der andere Teil des Bewegungsapparates, insbesondere obere oder untere Extremität allein oder doch vorzugsweise von der Ataxie betroffen werden (Olmsted u. a.). Wenn wir auf die an anderer Stelle gegebene Darstellung des Verlaufs der sensiblen Bahnen verweisen, so kann also eine cerebrale sensorische Ataxie zustande kommen 1. durch Zerstörung der sensiblen Bahnen im Hirnstamm (von der Schleifenkreuzung bis zum Beginne des Thalamus) 2. durch Thalamusherde, 3. durch Herde in der inneren Kapsel und in der Rinde selbst, wenn diese Herde nicht die motorische Faserung selbst zerstören (und somit zur Lähmung führen). Geringere Paresen kommen gleichzeitig mit Ataxie vor. Bei ausgesprochenen Paresen wird die Ataxie meist verdeckt. Daß die cerebrale Ataxie immer mit einer Parese verbunden sei, wie Monakow behauptet, ist nicht richtig.

Ataxie bei Herderkrankungen der Medulla oblongata und des Pons ist beschrieben wurden von Nothnagel, Kahler und Pick, Raymond und Rose u. a. Die Störung findet sich dann auf der Seite der Sensibilitätsstörung, insbesondere der Muskelsinnstörung, also auf der dem Herde gegenüberliegenden Seite. Es scheint nach den Angaben der Autoren bei dieser Lokalisation hauptsächlich der Arm betroffen zu sein. Sonst finden wir keine Angaben über Besonderheiten in Form der Ataxie.

Es kann aber auch bei Affektionen der Medulla oblongata eine cerebellare Ataxie durch Affektion der spinocerebellaren Bahnen (S. 851) zustande kommen, wobei daran zu erinnern ist, daß die Erscheinungsweise der cerebellaren Ataxie sich zum Teil mit der der spinalen Ataxie deckt (vgl. oben S. 844). In diesem Falle ist die Ataxie eine gleichseitige, und die Sensibilitätsstörung kann fehlen. (Fall von L. R. Müller) es kann aber auch dann eine Sensibilitätsstörung vorhanden sein, von der es allerdings zweifelhaft ist, ob sie durch die Unterbrechung der gleichen Fasen, wie die Ataxie, verursacht ist (Fall von Breuer u. Marburg).

Auch im Vierhügelgebiet kann die Zerstörung der sensiblen Leitungsbahnen die gleiche Ataxie machen. Eine besondere Vierhügelataxie (Nothnagel) ist nicht bewiesen.

Indessen kann bei Herderkrankung im Vierhügelgebiet ebenso wie im Pons und Medulla oblongata durch Affektion der Kleinhirnbahnen, hier insbesondere der Bindearme auch eine cerebellare Ataxie zustande kommen (Bonhoeffer).

Ataxie bei Herden im Thalamus ist nach Roussy gewöhnlich. Die von Vincent erwähnte Asynergie bei Thalamusherden ist wohl nichts als die gewöhnliche Ataxie.

In den Fällen von cerebraler Hemianästhesie durch Herde in der inneren Kapsel oder in der Rinde selbst, ist wohl immer Ataxie vorhanden. Im einzelnen wird sich das nach der Schwere der Störung und nach den betroffenen Qualitäten (Tiefensensibilität) richten. Es dürfte dann auch die Lokalisation der cerebralen Ataxie mit der der cerebralen Sensibilität übereinstimmen. Veckenstädt sah Ataxie bei reiner cerebraler Vernichtung des Muskelsinnes. Über eine besondere Form dieser cerebralen Ataxie ist bisher nichts bekannt, von einigen (Bickel) wird ausdrücklich angegeben, daß sie sich von der spinalen in nichts unterscheide. Nach einigen Beobachtungen, die ich selbst gemacht habe, scheint mir das nicht ganz richtig. Zunächst kann ich bestätigen, was Dejerine und Roussy angeben, daß bei cerebralen Herden, auch bei Thalamusherden, die Ataxie trotz starker Sensibilitätsstörung recht geringfügig sein kann. Es gilt das besonders für die Fälle, wo der Herd schon lange besteht, und man kann manchmal beobachten, wie trotz unveränderter Sensibilitätsstörung im Laufe der Monate und Jahre die Ataxie zurückgeht. Es kann das wohl nur darauf bezogen werden, daß ein Teil der Koordination, die früher von der Rinde geleistet wurde, nunmehr allmählich von den subcorticalen Organen (Kleinhirn usw.) übernommen wird. Aber auch nach akuten Herden, in einem eigenen Fall nach einer Operation (im Bereich der hinteren Zentralwindung und der inneren Kapsel mit völligem Verlust des Muskelsinnes, des Berührungs- und des Temperatursinnes, und mit hochgradiger Störung des Schmerzsinnes) hatte die hier sehr starke Ataxie einen besonderen Charakter. Das Saccadierte und Schwankende, Unsichere der Bewegung war zwar vorhanden, aber ganz unverhältnismäßig gering im Vergleich zu den enormen Fehlern der Richtung und des Ausmaßes der Bewegung. Der Kranke stößt mit dem Finger gegen die Stirn anstatt gegen die Nase, aber die Bewegung selbst geschieht fast geradlinig und fast ohne Schwanken. Auch bei der Aufgabe,

eine ruhige Haltung des Armes zu bewahren. waren die statischen Schwankungen nur angedeutet, vielmehr stellten sich nach einiger Zeit unwillkürliche Bewegungen in den Fingern (wie manchmal auch bei der Tabes, vgl. S. 838) ein. Unmöglich ist auch bei der cerebralen Ataxie eine Beherrschuug der Schnelligkeit der Bewegung, und vor allem werden die Bewegungen, wenn sie überhaupt versucht werden, viel zu groß. Besonders merkwürdig war in dem oben erwähnten Fall das Gehen bei der fast vollkommenen cerebralen Anästhesie des Beines. Es fand sich niemals die Spur eines schleudernden Ganges, niemals auch ein Schwanken im Sinne des Rombergschen Phänomens, im Anfang knickte die Kranke auf dem kranken Bein einfach zusammen, später fing sie an, es langsam vorzuschieben, und dann wurde der Gang fast normal, und dies, obwohl sie so gut wie völlig blind war. Über die Art, wie sie das fertig brachte, und über die Empfindungen bei diesem Gehen war die Kranke nicht imstande, genügende Auskunft zu geben. Sie sagte, sie fühle den Boden nicht ordentlich, sie ginge wie auf einem Stelzbein, das Bein wäre so schwer, sie müsse aufpassen, daß sie nicht verkehrt gehe, weil das Bein sich manchmal von selbst verkehrt drehe. Es war ihr selber offenbar unklar, wie sie mit dem Beine, von dem sie nichts fühlte, gehen konnte, und es scheint mir objektiv, daß dieser Fall und einige ähnliche beweisen, daß, wenn auch der Antrieb zur Gangbewegung von der Großhirnrinde ausgehen muß, doch die Ausführung der Koordination beim Gange in hohem Maße den niederen Zentren, insbesondere wohl dem Kleinhirn zufällt, und die Geringfügigkeit der Ataxie auch der Einzelbewegungen bei cerebralen Anästhesien zeigt, daß diese subcorticalen Apparate weitgehend auch bei Einzelbewegungen für die Rinde eintreten können und wohl auch in der Norm schon beträchtlich mitarbeiten.

Auch bei der cerebralen Ataxie findet sich (trotz der Erhaltung oder Steigung der Sehnenreflexe) eine erhebliche Hypotonie.

Der Gesichtssinn scheint für die Schwere der cerebralen Ataxie zwar von einigem, aber im Verhältnis zu seiner Bedeutung bei der tabischen Ataxie, von geringem Einfluß zu sein.

Die Lokalisation der cerebralen sensiblen Ataxie fällt mit der der Sensibilität im Gehirn zusammen, die Ataxie ist also gebunden an den hinteren Teil der inneren Kapsel und an Zerstörungen im wesentlichen hinter der Zentralfurche. Bei ausgedehnten Störungen vor der Zentralfurche, selbst wenn diese Region sensibel wäre, kann Ataxie schon darum nicht zustande kommen, weil die motorische Lähmung die Ataxie verdecken würde. Die Bemerkungen über die Lokalisation der Sensibilität im ganzen, wie auch über ihre Gliederung würden im übrigen auch auf die Ataxie zutreffen. Insbesondere wird die cerebrale Ataxie auch durch Erkankungen des Parietallappens ausgelöst (Oppenheim, Mills, Weil u. a.)

Es läßt sich zwar die Möglichkeit denken, daß durch einen Herd zwischen motorischer und sensorischer Region der Rinde, also etwa im Verlauf der Zentralfurche, Sensibilität und Motilität voneinander getrennt, beide aber erhalten seien, so daß dann eine cerebrale Ataxie ohne Sensibilitätsstörung die Folge sein könnte. Eine Beobachtung nach dieser Richtung liegt aber nicht vor.

Unter dem Namen der **„akuten cerebralen Ataxie“** sind eine Anzahl von Fällen der Literatur zusammengefaßt worden, die aber wohl nicht alle gleicher Art sind und jedenfalls nicht auf einheitliche Herde zurückgeführt werden können. Westphal

beschrieb, nachdem vorher schon Leyden einen hierhergehörigen Fall verzeichnet hatte, eine akute Ataxie in fünf Fällen nach Pocken und Typhus. Zu der Ataxie des Rumpfes und der Extremitäten tritt hier noch eine sehr auffallende Sprachstörung, die nach Dinkler im wesentlichen ataktisch ist, aber auch an die skandierende Sprache erinnert. Nach Lüthje besteht eine Monotonie und schleuderndes Hervorstoßen der Silben. Die Sensibilität ist dabei, wenn überhaupt, nur leicht gestört (in Dinklers Fall geringe Störung des Lagesinnes, in Lüthjes Fall Störung der Stereognosis, im Falle von Schwarz und in denen von Preobraschewsky keine Sensibilitätsstörung). Als Grundlage der Störung werden in einigen Fällen Alkoholismus, einmal (Schwarz), Trauma, in der Mehrzahl, wie schon von Westphal, infektiös toxische Ursachen angenommen. Es weist die letztere Entstehung auf einen Zusammenhang mit der multiplen Sklerose hin, die auch Westphal schon vermutete. In derselben Richtung deutet auch ein in der Mehrzahl der Fälle beobachteter Wackeltremor des Kopfes, der freilich im Falle Dinklers auch im Schlaf auftrat und mehr oscillatorischen Charakter hatte, sowie gelegentlich erwähnter Nystagmus (Schwarz). Wenn nun auch Epstein in einem Falle pathologisch-anatomisch eine multiple Sklerose fand, so ist es doch keineswegs erwiesen, daß alle diese Fälle der multiplen Sklerose angehören, darum nicht erwiesen, weil eine Anzahl von ihnen sich weitgehend und dauernd gebessert haben; für das Problem der pathologischen Physiologie wird dadurch auch wenig geändert. Ohne weitere pathologisch-anatomische Befunde, die Herde im Rückenmark und den tiefen Gehirnteilen ausschließen müßten, werden wir hier freilich nicht weiterkommen. Bewiesen ist es nicht, daß die Störung eine rein cerebrale ist oder auch nur sein kann. So finden wir in einem Falle von Lüthje ausdrücklich den „cerebellaren Charakter" der Ataxie erwähnt. Unmöglich ist es aber nicht, daß — eine Annahme, die ähnlich von Schwarz geäußert wird — eine akute Ataxie durch die Lähmung des zentralen cerebralen Koordinationsvermögens zustande kommt in der Art, daß durch einen diffusen Prozeß die Assoziation zwischen der Sensibilität und der Motilität in der Rinde aufgehoben wird.

Eine Ataxie ohne Sensibilitätsstörungen durch Herde in den subcorticalen Ganglien (Claparède) schwebt völlig in der Luft.

Die Ataxie als Komponente der choreatischen Bewegungsstörung wird bei dieser (S. 721) besprochen. Sie dürfte zum Teil eine cerebellare (Bindearm) sein, aber doch vielleicht auch eine cerebrale Beimischung enthalten.

Die Ataxie der progressiven Paralyse ist zum Teil sicherlich auch cerebral bedingt, wenn ja auch hier spinale sowohl wie cerebellare Schädigungen mitspielen. Cerebellar ataktische Erscheinungen bei der Schlafkrankheit sind besonders von Magalhães gewürdigt worden.

Anhang zu III: Frontale Ataxie.

Als frontale Ataxie bezeichnet Bruns eine Ataxie, die er verhältnismäßig oft bei Tumoren des Stirnhirns beobachtet hatte, und auf die schon von Wernicke, Moeli, Nothnagel hingewiesen worden war. An der Tatsache, daß bei Stirnhirntumoren häufig eine Ataxie vom Typus der cerebellaren (nach Bruns ohne jede Beimischung von Bewegungsataxie) beobachtet wird, ist wohl nicht zu zweifeln, wohl aber daran, daß diese frontale Ataxie ein echtes Herdsymptom ist. In seiner ersten Mitteilung ist Bruns selbst noch zweifelhaft, ob die frontale Ataxie nicht die Wirkung eines „chronischen Contrecoups", eines Druckes auf das Kleinhirn selbst sei. Mir erscheint das immer noch wahrscheinlich. Denn schließlich glaube ich, daß die frontale Ataxie doch nur in der Minderzahl der Fälle von Stirnhirntumor beobachtet wird; ob überhaupt bei einfachen zerstörenden Herden, ist zweifelhaft. Ich habe bei vier Fällen von Stirnhirntumor zwei Fällen von Stirnhirnabsceß und einer Stirnhirnzertrümmerung Ataxie nicht gesehen. Bruns denkt zur Begründung der frontalen Ataxie als

Herdsymptom an die Beziehungen des Stirnhirns zur Rumpfmuskulatur, wie sie von H. Munk behauptet wurde. Inzwischen hat sich aber diese Lehre wohl ziemlich verflüchtigt, besonders seitdem Grünbaum und Sherrington beim Affen die Zentren der Rumpfmuskulatur in der vorderen Zentralwindung nachgewiesen haben. Die ganze Diskussion über die besonderen Beziehungen des Stirnhirns zum Kleinhirn (Anton-Zingerle, Kleist) scheinen mir überhaupt bis jetzt ohne die Begründung durch eine sichere Tatsache zu sein.

Differentialdiagnose der Ataxien.

Astasie-Abasie.

Die Differentialdiagnose der einzelnen Formen der Ataxie geht aus ihrer Schilderung unmittelbar hervor.

Die Differentialdiagnose der Ataxien gegen andere Bewegungsstörungen ist im allgemeinen nicht schwer. Der reine Intentionstremor wird mit den unregelmäßigen Schwankungen der Ataxie nicht leicht zu verwechseln sein, kann sich aber mit ihr vergesellschaften (vgl. S. 726, Zentrale Bewegungsstörungen).

Auch die motorische Apraxie wird kaum jemals Schwierigkeiten machen, und es ist schwer verständlich, daß nach den Feststellungen Liepmanns man zunächst versucht hat, die ganze Apraxie als Ataxie abzutun. Die Koordination wird erst dann erforderlich, die Ataxie macht sich erst dann bemerkbar, wenn die „Praxis" bereits gewaltet hat. Nur das Resultat der Unmöglichkeit der Ausführung einer Bewegung, z. B. des Zuknöpfens, kann das gleiche sein. Ich habe mich im übrigen überzeugt, den betreffenden Fall auch Liepmann demonstriert, daß selbst die schwerste cerebrale Ataxie ganz frei von apraktischen Beimischungen sein kann.

Wichtig ist nur die Unterscheidung zwischen Ataxie und gewissen Bewegungsstörungen bei funktionellen Erkrankungen, also der Neurasthenie und Hysterie. Ein leichtes Rombergsches Symptom ist als solches in der Tat von dem Schwanken des Neurasthenikers kaum zu unterscheiden. Ausgesprochenes Rombergsches Symptom ist aber mit dem Zusammenfallen des Neurasthenikers (Erben) kaum zu verwechseln; aber immerhin ist es sehr leicht, das Rombergsche Symptom gut zu simulieren.

Als Astasie-Abasie (Charcot, Richer, der Name rührt von Blocq her) wird die Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen bezeichnet, wenn sie ihre Erklärung nicht in einer Ataxie, auch nicht in einer cerebellaren (oder einer Parese), findet. Aus dem Bett genommen, knicken die Kranken gewöhnlich völlig zusammen, oder bewegen sich unter den affektiertesten Schwankungen oder mit ganz steifen Beinen einige Schritte, um dann hinzufallen oder sich vielmehr hinzulegen. Über Schmerzen wird gewöhnlich nicht geklagt. Die Franzosen unterscheiden eine paralytische und eine ataktische Form der Astasie-Abasie, und von der letzteren noch eine choreiforme, trepidante, saltatorische Unterform (Brissaud). Die Astasie-Abasie ist gewöhnlich ein Symptom der Hysterie (vgl. spez. Teil), insbesondere auch der traumatischen. Oppenheim hält sie in einigen Fällen für analog einer Beschäftigungsneurose. Wenn die Vorstellung, nicht gehen zu können, Ursache der Astasie-Abasie ist, spricht man von Staso-Basophobie (Debove u. a.). Auch Binswanger unterscheidet von der hysterischen Form der Astasie-

Abasie eine Astasie-Abasie auf Grund bewußter psychischer Vorgänge, und Ziehen unterscheidet eine hysterische, eine hypochondrische, eine affektive, und eine auf Zwangsvorstellungen beruhende Form. Es gibt auch Fälle, in denen die Astasie-Abasie gewissermaßen anfallsweise auftritt, wo der Kranke nämlich zusammenstürzt immer, wenn ihm der Gedanke kommt, daß er nicht mehr stehen könnte. Haskovec beschrieb als Akathisie das „Nicht-sitzen-können".

Die Unterscheidung der funktionellen Astasie-Abasie von organischen Störungen kann in manchen Fällen Schwierigkeiten machen, besonders wenn es sich um alte Leute handelt, bei denen einerseits die hysterische Astasie-Abasie gar nicht so sehr selten ist, andererseits aber und speziell infolge multipler arteriosklerotischer Erweichungen schlecht charakterisierte Bewegungsstörungen vorkommen, die zum Teil als Ataxie (zum Teil vielleicht auch als Apraxie) angesehen werden müssen, aber sich doch im wesentlichen in einer Unfähigkeit zu gehen oder zu stehen äußern. Taylor nimmt in solchen Fällen eine organische und eine psychogene Komponente an, ein Zeichen jedenfalls, wie schwer die beiden zu differenzieren sind. Auch bei anderen organischen Erkrankungen kommen Zustände vor, die Unfähigkeit zu stehen bedingen, ohne daß man doch eigentlich von Ataxie sprechen könnte.

Allen Starr beschrieb einen „neuen Typus von Ataxie", eine bei einem 66jährigen Manne sich zugleich mit progressiver Taubheit allmählich entwickelnde völlige Unfähigkeit zu gehen und zu stehen, bei sonst völlig erhaltener Koordination (der Einzelbewegungen) und ohne jedes sonstige nervöse Symptom, ist aber geneigt, die Ataxie auf Vestibularstörungen zurückzuführen.

Ich beobachtete bei einem Fall von cerebraler Diplegie (Athétose double) völlige Unfähigkeit des Kranken, allein zu stehen oder zu gehen, trotzdem bei geringer Unterstützung durch eine zweite Person der Gang fast normal war, und eine eigentliche Ataxie, sei es des Rumpfes oder der Extremitäten, sonst nicht bestand.

Literatur.

Allers, Störungen des Tonuslabyrinth. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1909.
Anton, Beiderseitiger Kleinhirnmangel. Wiener klin. Wochenschr. 1903. Nr. 49.
Arnsperger, Athetose bei Tabes dorsalis. D. J. f. Neurol. **18.** 1900.
Aub, Ergograph bei Ataxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **16.**
Babinski, Diadococinésie. Rev. neurol. 15 Nov.
Babinski, De l'asynergie cérébelleuse. Rev. neurol. 1900.
Babinski, De l'équilibre volitionnel statique etc. Rev. neurol. 1902.
Babinski et **Nageotte,** Hémiasynergie. Nouv. iconogr. de la Salp. 1902. Nr. 6.
Bastian, Ch. Muscular Sense. Brain 1887. April.
Batten, Ataxia in Childhood. Brain 1905.
Bechterew, Akute cerebellare Ataxie bei Alkoholikern. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 834.
Bell, Ch., Die menschliche Hand. Bridgewater Bücher. Deutsch. Stuttgart 1836.
Bickel, Akute zerebrale Ataxie. Münchner med. Wochenschr. 1903. S. 198.
Bing, Spinocerebellare Systeme. Wiesbaden 1907.
Bonhoeffer, Über den Einfluß des Cerebellum auf die Sprache. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1908. S. 379.
Bonnier, Le sens des attitudes. Paris 1904.
Bresler, Kleinhirncysticercus. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 50.
Bruns, Störungen des Gleichgewichtes bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1892.

Bruns, Besonders schwierige Fragen der Hirnlokalisation. Wiener klin. Rundsch. 1897. S. 45/46.
Buß, Q., Myelitis bulbi. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **41.** S. 241. 1887.
Buzzard, Cerebellar Attitude. Brain 1906. S. 508.
Catola und **Lewandowsky**, Tabes und Synergie. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1905. S. 369.
Cséky, J. v., Über die Messung der Hypotonie. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 48.
Curschmann, H., Über Konvergenzkrämpfe bei Tabes dorsalis. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 11.
Dana, The Cerebellar Seizure (cerebellar fits), a syndrome characteristic of cerebellar Tumors. New York. Medic. Journ. 11. Jan. 1905.
Dana, Ataxic paraplegia. Brain 1889. Jan.
Dinkler, Akute cerebellare Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1899. S. 530.
Dorendorf, Kehlkopfstörungen bei Tabes. Berlin 1903.
Duchenne, Physiologie der Bewegungen, übersetzt von Wernicke 1885.
Erben, Klinische Beobachtungen bei Ataktikern. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1666.
Erben, Über den Rombergschen Versuch. Wiener klin. Wochenschr. 1908. S. 1625.
Exner und **Tändler**, Messung des Muskeltonus. Mitt. aus den Grenzgebieten. **20.** 1909.
Faure, Incoordination des muscles des la respiration chez les ataxiques. Rev. neurol. 1905. Nr. 16.
Feilchenfeld, Sensorische Ataxie der Augenmuskeln. Zeitschr. f. klin. Med. **46.** S. 389.
Filatoff, Akute Ataxie im Kindesalter. Arch. f. Kinderheilk. **25.**
Foerster, Physiologie und Pathologie der Koordination. Jena 1902.
Frenkel, Behandlung der tabischen Ataxie. Leipzig 1900.
Friedreich, Ataxie. Virchows Arch. **68.** S. 145.
Goldscheider, Gesammelte Abhandlungen. **2.** 1898.
Goldscheider, Zur Lehre von der sensorischen Ataxie. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 338.
Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Bonn 1892.
Gowers, Funktion des Kleinhirns. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 194.
Grasset, Tabes. Paris 1909.
Haenel, H., Typische Form der tabischen Gehstörung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908. S. 279.
Hartenberg, Mesure du tonus musculaire. Presse méd. 1909. Nr. 6.
Hartmann, Die Orientierung. Leipzig-Wien 1902.
Henschen, Bulbäres Syndrom. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 11.
Hezel, Knochenschmerzempfindung bei der Tabes. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** 1909. S. 173.
Hitzig, Kinesiästhesiometer Neurol. Zentralbl. 1888. S. 249.
Hitzig, Der Schwindel. Wien 1898.
Holmes and **Stewart**, On the Connection of the Inferior Olives with the Cerebellum in man. Brain P. **122. 30.** S. 125.
Homburger und **Brodnitz**, Kleinhirngeschwülste. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. **19.** 1908. S. 187.
Horsley, The cerebellum. Boyle Lecture 1905.
Jackson, H., Tumour of the middle lobe of the cerebellum. Brain 1907. S. 425.
Kahler und **Pick**, Prager Vierteljahrsschr. **162.**
Knapp, Die Hypotonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23.** S. 16.
Lapinsky, Ursachen der motorischen Störungen bei Läsionen der hinteren Wurzeln. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. **42.** S. 869.
Leyden, Muskelsinn und Ataxie. Virchows Arch. **47.** S. 326.
Lewandowsky, Ponsherd Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** S. 495.
Lewinski, Kraftsinn. Virchows Arch. **77.** 1879. S. 134.
Leyden, Akute Ataxie. Zeitschr. f. klin. Med. **18.** S. 576.
Leyden, Verlangsamte motorische Leitung. Virchows Arch. **46.** S. 476.
Lotmar, Beitrag zur Pathologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psychiatrie. **24.** S. 219.

Lüthje, Akute cerebrale und zerebrospinale Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.** 1902. S. 280.
Mann, Über cerebellare Hemiplegie und Hemiatonie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1902. S. 280.
Mann, Zur Symptomatologie des Kleinhirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1904. S. 409.
Marinesco, Marche dans l'ataxie locomotrice. Semaine méd. 1901. Nr. 15.
Meige, Rev. neurol. 1907. S. 312 (Diadococinésie linguale).
Muskens, Muskeltonus und Sehnenphänomene. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 23.
Olmsted, Cerebral Ataxia. Zeitschr. of nerv. and ment. dis. 1898. **25.** S. 807.
Pineles, Funktionen des Kleinhirns. Obersteins Arbeiten 1899. **18.** S. 182.
Probst und **v. Wilg,** Kleinhirntumor. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. 1902.
Raymond und **Rose,** Rev. neurol. 30. März 1908.
Roussy, La couche optique. Paris 1907.
Roussy, Lésions de la couche optique. Rev. neurol. 1909. Nr. 6.
Sander, Beitrag zur Funktion des Kleinhirns. D. J. f. Neurol. **12.** S. 363.
Schultze, E. Akute cerebellare Ataxie. Arch. f. Psychiatrie. **45.** S. 489.
Schwarz, Akute traumatische Ataxie. Monatsschr. f. Unfallheilk. 1909. Nr. 1.
Schwarz, Akute Ataxie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.**
Seiffer, Geschwülste des Kleinhirns. Beihefte z. Med. Klinik. 1907. H. 1.
Starr, Allen A new type of Ataxia. Med. rec. 1907. **71.** Nr. 20.
Stewart and **Holmes,** Cerebellar Tumours. Brain 1904.
Strohmayer, Astasie-Abasie. Monatsschr. l. Psych. u. Neurol. **12.** S. 315.
Strümpell, Störung der Bewegung bei fast vollständiger Anästhesie eines Armes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 1.
Takács, Verspätung der Empfindungsleitung. Arch. f. Psychiatrie. **10.** S. 527.
Thomas, Le cervelet. Paris 1897.
Topinard, De l'ataxie locomotrice. Paris 1864.
Vincent, Syndrome thalamique avec troubles cérébelleux. Rev. neurol. 15. Jan. 1908.
Weil, Tumor des rechten Parietallappens. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 725.
Westphal, Affektion des Nervensystems nach Pocken und Typhus. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkr. **3.** S. 376.
Ziehen, Über Tumoren der Acusticusregion. Med. Klinik. 1905. Nr. 34—35.

Augenhintergrund und peripherische Sehstörungen.

Von

Georg Abelsdorff-Berlin.

Die peripherischen Sehstörungen, die an dieser Stelle gesondert von den zentralen oder cerebralen besprochen werden, zerfallen in drei Gruppen: I. dioptrische, bei welchen durch Trübungen der brechenden Medien oder Anomalien der Refraktion das Netzhautbild mehr oder minder unscharf wird; II. retinale, bei welchen die Retina erkrankt oder durch Erkrankung der Choroidea in Mitleidenschaft gezogen ist; III. nervöse durch Erkrankung des Sehnerven.

Zur Differentialdiagnose dieser verschiedenartigen Sehstörungen sind die fokale Beleuchtung (Trübung der brechenden Medien), die Augenspiegeluntersuchung und die Funktionsprüfung unentbehrlich.

Ophthalmoskopie.

Bei der Augenspiegeluntersuchung bevorzugen die Nervenärzte die sog. indirekte Methode der Untersuchung im umgekehrten Bild, da so ein großer Teil des Augenhintergrundes zu übersehen ist, ein anomaler Brechzustand des Untersuchten nicht durch Vorschieben korrigierender Gläser hinter dem Augenspiegel ausgeglichen zu werden braucht und schließlich auch bettlägrige Kranke so viel bequemer zu untersuchen sind; denn bei der Ophthalmoskopie im umgekehrten Bilde ist eine viel weniger starke Annäherung an den Patienten als bei der im aufrechten Bilde erforderlich, auch die Lampenstellung braucht für die Untersuchung des rechten und linken Auges nicht gewechselt zu werden. Man bleibe sich aber bewußt, daß die Betrachtung im aufrechten Bilde wegen der stärkeren Vergrößerung Einzelheiten enthüllt, die der Beobachtung im umgekehrten Bilde entgehen können. So können beispielsweise feinste, nur bei der Beobachtung im aufrechten Bilde sichtbare Blutungen für die Diagnose einer Neuritis optica im Unterschiede zu einer sog. Pseudoneuritis zuweilen von ausschlaggebender Bedeutung sein.

Wenn auch bei der Opthalmoskopie bettlägeriger Kranken am Tage das Zimmer fast nie vollständig verdunkelbar ist, so empfiehlt es sich doch, die Helligkeit nach Möglichkeit durch Vorhänge, einen Wandschirm oder zur Not auch durch einen aufgespannten Regenschirm herabzusetzen.

Bei der zum Augenspiegeln benutzten Lichtquelle ist stets der Einfluß ihrer Farbe auf die Farbe des Augenhintergrundes, speziell des Sehnerven zu beachten; dem Ungeübten, der an das gelbe Licht einer Petroleumlampe oder gewöhnlichen Gaslampe gewöhnt ist, kann der normale Opticus bei dem weißlichen Gasglühlicht leicht als pathologisch blaß erscheinen. Ich ziehe das gewöhnliche Gaslicht zum Augenspiegeln dem Gasglühlicht bei weitem vor, da dieses nicht nur blendend wirkt, sondern auch die beim gewöhnlichen Gaslichte durch Änderung des Gaszustroms leicht zu bewirkenden Änderungen der Helligkeit nicht gestattet. Auch beim elektrischen Lichte, für dessen

ophthalmoskopische Anwendung nur Mattglasbirnen in Betracht kommen, besteht der Übelstand, daß die Helligkeit nur durch Rheostaten oder Wechsel der Glühbirnen geändert werden kann.

Die Erweiterung der Pupille kann auch der Geübte nicht immer entbehren, zumal wenn es sich um enge Pupillen bei Schwerkranken handelt, die nicht imstande sind, die gewünschte Blickrichtung einzuschlagen. Von allen zur diagnostischen Pupillenerweiterung empfohlenen Mitteln ist noch immer das brauchbarste das Homatropin hydrobrom. in 1 proz. Lösung, von dem die Einträufelung eines Tropfens nach 15—20 Minuten eine mehrere Stunden dauernde Pupillenerweiterung und allerdings auch Akkomodationslähmung bewirkt. (Vorsicht bei Netzhautblutung wegen der Möglichkeit der Auslösung eines Glaukomanfalles!)

Bei leichter Benommenheit kann man oft die Kranken dadurch zu der beabsichtigten Blickrichtung bewegen, daß man sie auffordert, ihren eigenen Finger, den man in die gewünschte Richtung hält, anzublicken.

Indem ich bezüglich der systematischen Schilderung der Veränderungen des Augenhintergrundes auf die Lehrbücher der Augenheilkunde, speziell der ophthalmoskopischen Diagnostik (Haab, Dimmer, Gowers) verweisen muß, möchte ich an dieser Stelle nur einige diagnostisch wichtige individuelle Differenzen und Anomalien des Augenhintergrundes hervorheben.

Gar nicht selten verwechselt der Ungeübte das sog. Staphyloma posticum mit dem Opticus selbst; bei myopischen Augen ist sehr häufig die Papille von einer sichel- oder auch ringförmigen weißen Zone atrophierter Aderhaut umgeben, durch die die Sklera mehr oder weniger frei zutage tritt. Wenn die Grenze zwischen circumpapillärer Aderhautatrophie und Papille nicht scharf ist, so wird die weiße Fläche der Papille zugerechnet, und da die Papille selbst rötlich ist, eine partielle Opticusatrophie, resp. wenn das Staphylom an der temporalen Seite liegt, eine temporale Abblassung diagnostiziert. Bei der Diagnose der temporalen Abblassung ist ferner zu bedenken, daß über den nasalen Rand der Papille mehr Nervenfasern und Gefäße als über den temporalen verlaufen, so daß wegen der dünneren und durchscheinenderen Faserschicht der letzteren gewöhnlich die nasale Papillenhälfte röter erscheint und der nasale Rand weniger deutlich hervortritt. Auch eine große physiologische Exkavation, die sich bei exzentrischer Lage gewöhnlich dem temporalen Rande nähert, kann eine temporale Abblassung vortäuschen. Bei der ophthalmoskopischen Diagnose einer beginnenden Entzündung oder Atrophie des Sehnerven bleibe man sich stets der großen individuellen Verschiedenheiten, die der normale Opticus in bezug auf Farbe, Gefäßfüllung und Umgrenzung bietet, bewußt. Ohne Funktionsprüfung und Beobachtung des Verlaufs ist zuweilen keine sichere Diagnose zu stellen; Diagnosen, die an bettlägrigen, benommenen Kranken ohne Funktionsprüfung allein auf Grund des Augenspiegelbefundes auf „eben beginnende" Neuritis oder Atrophie der Sehnerven gestellt werden, sind meist sehr fragwürdiger Natur. Je mehr normale Individuen man ophthalmoskopiert hat, um so vorsichtiger stellt man solche Diagnosen.

Auch das ophthalmoskopische Bild einer voll entwickelten Neuritis kann durch eine congenitale, als Pseudoneuritis (Nottbeck) bezeichnete Anomalie der Papille vorgetäuscht werden. Da dieselbe gewöhnlich von Hypermetropie begleitet ist, wird sie in der Literatur auch als hypermetropische Papille erwähnt. Die Papillengrenzen sind verwaschen, besonders am nasalen Rande, die Papille selbst ist graurot, häufig leicht radiär gestreift, sie kann sogar deutlich prominent sein (1—3 Dioptrien) und so eine Verwechselung mit der Stauungspapille veranlassen. Der graurötliche Farbenton der Papille geht nur allmählich in den roten des übrigen Augen-

hintergrundes über. Das Bild der Neuritis wird dann noch stärker vorgetäuscht, wenn, wie zuweilen, die Gefäße einen geschlängelten Verlauf haben und die Venen erweitert sind. Natürlich fehlen aber Hämorrhagien oder weißliche Herde. Da die Abwesenheit von Sehstörungen nicht ausschlaggebend ist, so ist zuweilen auch für den Geübten die Differentialdiagnose zwischen Neuritis resp. Stauungspapille und Pseudoneuritis bei der ersten Untersuchung sehr schwer, wenn nicht unmöglich.

Eine weitere Anomalie in der Umgebung des Sehnerven, die zu Verwechslungen mit entzündlichen Produkten Veranlassung geben kann, sind die markhaltigen Nervenfasern. Während die Nervenfasern des Opticus gewöhnlich beim Durchtritt durch die Lamina cribrosa ihr Mark verlieren und als durchsichtige Achsenzylinder in das Auge eintreten, kommt es ausnahmsweise vor, daß sie ihr Mark am Rande der Papille wieder bekommen und noch eine Strecke weit bei der Ausstrahlung in die Retina behalten. Ophthalmoskopisch stellen sie sich als weiße hellglänzende Flecke dar, die sich an den Rand der Papille, am häufigsten oben und unten anschließen und in der Peripherie flammenartig in feinen radiären Streifen auffasern. Die Flecken können auch in der Papille selbst oder selten entfernt von ihr in der Netzhaut liegen. Die Netzhautgefäße werden durch die undurchsichtigen Fasern stellenweise verdeckt.

Ferner können entzündliche Veränderungen der Netzhaut durch die zahlreichen weißglänzenden Reflexe vorgetäuscht werden, die der Retina mancher jugendlicher Augen ein moiréestoff-ähnliches Aussehen verleihen, die aber ihren Reflexcharakter durch ihre Verschiebbarkeit bei starken Spiegelbewegungen kundtun.

Funktionsprüfung.

Bei der Funktionsprüfung ist zu untersuchen: 1. die direkte oder zentrale Sehschärfe; 2. das indirekte exzentrische oder peripherische Sehen (Gesichtsfeldaufnahme); 3. der Farbensinn. Auf die besonderen Untersuchungsmethoden des Lichtsinnes kann der Neurologe zu klinischen Zwecken verzichten, die Prüfung der Sehschärfe und die Gesichtsfeldaufnahme bei herabgesetzter Beleuchtung geben ihm über Störungen des Lichtsinnes genügenden Aufschluß:

1. Die Sehschärfe.

Bei der Ermittelung der Sehschärfe sind stets, um eine scheinbare Herabsetzung der Sehschärfe auszuschließen, Refraktionsanomalien (Kurzsichtigkeit, Übersichtigkeit, Astigmatismus) durch Gläser zu korrigieren, vor allem hat sich an die Prüfung für die Ferne auch eine Naheprüfung anzuschließen, weil bei der Fernprüfung nur einzelne Lesezeichen erkannt werden müssen, bei der üblichen Naheprüfung aber eine Leseprobe zusammenhängend zu lesen ist. Abgesehen davon, daß nur durch die Naheprüfung Akkommodationslähmungen diagnostiziert werden können, verraten sich gerade beim zusammenhängenden Lesen leicht kleine zentrale Gesichtsfelddefekte durch den scheinbaren Widerspruch zwischen guter Sehschärfe bei der Fern- und schlechtem Sehen bei der Naheprüfung. Während beim Fernsehen mittels geringer Augen- und Kopfbewegungen eine neben dem Fixierpunkt gelegene Stelle zum Entziffern der einzelnen Lesezeichen eingestellt wird, reicht diese exzentrische Fixation zum Überblicken ganzer Worte nicht aus, da, wenn schon der erste Buchstabe parazentral abgebildet wird, die übrigen auf noch weiter peripherisch gelegene Netzhautstellen fallen, deren geringe Sehschärfe auch in normalen Augen zum Lesen nicht genügt. Auch parazentrale Gesichtsfelddefekte machen sich durch den Ausfall einzelner Buchstaben beim Lesen ganzer Worte leicht bemerkbar.

Wenn bei bettlägerigen Kranken eine genaue Sehprüfung unausführbar ist und man sich begnügen muß, Finger zählen zu lassen, so halte man dieselben ausgespreizt vor einer dunklen Fläche. Man kann das Vermögen, Finger zu zählen, nach der

üblichen Bezeichnung der Probebuchstaben etwa gleich 60 setzen, d. h. Finger werden von einem normalen Auge in 60 Meter Entfernung gezählt, so daß Fingerzählen in 1 Meter etwa einer Sehschärfe von $^1/_{60}$ gleichkommt.

2. Das Gesichtsfeld.

Die Gesichtsfeldaufnahme, d. h. die Bestimmung der Ausdehnung des peripherischen oder indirekten Sehens ist von so großer neurologischer Bedeutung, daß die hauptsächlichsten Punkte dieser Untersuchungsmethode besprochen werden müssen.

Wegen der starken Abnahme der Sehschärfe vom Zentrum nach der Peripherie verzichtet man auf die Bestimmung der Sehschärfe der verschiedenen exzentrischen Netzhautstellen und begnügt sich, die Grenzen und die Kontinuität der exzentrischen Wahrnehmung für ein Sehobjekt bestimmter Größe festzustellen.

Die einfachste Methode der Gesichtsfeldaufnahme besteht darin, daß man als Prüfungsobjekt die eigene Hand benutzt; nachdem man sich in $^1/_4$ Meter Entfernung dem Patienten, der der Lichtquelle den Rücken zuwendet, gegenübergestellt und ihn aufgefordert hat, das eine Auge zu schließen und mit dem anderen das gegenüberstehende Auge des Arztes zu fixieren, bewegt man die Hand oder mehrere Finger gespreizt von oben, unten, schläfen- und nasenwärts langsam in das Gesichtsfeld hinein, bis der Patient den Moment angibt, in dem er die Hand oder die Fingerzahl erkennt. Der Arzt kann so leicht die Fixation kontrollieren und, falls er die Hand in mittlerer Entfernung zwischen sich und dem Patienten hält, nach dem eigenen Auge beurteilen, ob die Angaben des Patienten normalen Gesichtsfeldgrenzen entsprechen.

Wenn auch gröbere Gesichtsfeldstörungen mit dieser einfachen Methode nachzuweisen sind, so setzt sie doch eine Fähigkeit des Patienten zu Beobachtungen und Aussagen voraus, auf die man bei kleinen Kindern oder benommenen Kranken verzichten muß. Man sucht dann durch plötzliche Gesichtseindrücke z. B. Spiegelung einer Lichtquelle, die man von verschiedenen Seiten einwirken läßt, assoziierte Augen- und Kopfbewegungen oder durch Annäherung des Fingers Blinzelbewegungen der Lider auszulösen.

Hand und Finger sind so große Prüfungsobjekte, daß sie natürlich auch nur große Gesichtsfelddefekte aufdecken können. Etwas feiner ist die Prüfung, wenn man statt dessen eine an einem Stäbchen befestigte, 1 qcm große Marke benutzt und diese in den verschiedenen Richtungen dem Gesichtsfelde zuführt. Man kann auch die Ausdehnung des Gesichtsfeldes dadurch markieren, daß man den Patienten einer schwarzen Tafel gegenüberstellt, ein Kreuz auf derselben fixieren läßt und nun die weiße Marke auf der Tafel von der Peripherie dem Kreuze zu bewegt. Der Patient hat den Moment, wann die Marke erscheint, anzugeben, der Punkt wird mit Kreide auf der Tafel bezeichnet, und eine Verbindung der Punkte ergibt die Gesichtsfeldgrenzen. Man kann sich so leicht überzeugen, daß die Ausdehnung des Gesichtsfeldes mit der Entfernung des Auges vom Prüfungsobjekt zunimmt, wenn nicht simulierte oder hysterische Gesichtsfeldbeschränkungen vorliegen. Ohne die allen diesen Methoden anhaftenden Mängel im einzelnen darzustellen, sei nur ihr Grundfehler hervorgehoben, der darin besteht, daß die eine Hohlkugel bildende Netzhaut auf eine Ebene projiziert wird, in der die Hand oder die Marke bewegt wird. Eine exakte fehlerfreie Methode der Aufnahme des Gesichtsfeldes wird nur durch Projektion desselben auf eine Hohlkugel gewährleistet und durch das von Förster zuerst in die Praxis eingeführte Perimeter verwirklicht. Am Försterschen Perimeter ist die Halbkugel durch einen Kreisbogen mit Gradteilung ersetzt, der in die Richtung aller Meridiane gedreht werden kann, deren Lage wiederum an einem Zeiger abzulesen ist. Vor dem Kreisbogen befindet sich eine Stütze, auf die der Patient das Kinn auflegt, so daß das zu untersuchende Auge im Mittelpunkte der Hohlkugel liegt; das nicht zu untersuchende Auge wird durch eine Klappe vom Sehen ausgeschlossen. Der Patient, der stets dem Fenster den Rücken zuwendet, fixiert nun eine kleine, im Mittelpunkt des Kreisbogens gelegene Elfenbeinmarke, der Arzt, der die Fixation ständig überwacht, führt ein an einem Stäbchen oder Draht befestigtes weißes, 1 qcm großes Quadrat am Kreisbogen entlang, von der Peripherie sich dem Zentrum nähernd. Die Stelle, an der der Patient das Quadrat zuerst auftauchen sieht, wird an der am Kreisbogen befindlichen Gradeinteilung abgelesen und so das Gesichtsfeld in den verschiedenen Meridianen in Zwischenräumen von 10—20° bestimmt. Jede Ablesung wird in ein Schema eingetragen, das eine Projektion der Kugelfläche auf die Ebene des Papiers (sog. äquidistante polare Projektion) darstellt. Eine Verbindung der Eintragungen er-

gibt die Gesichtsfeldgrenzen. Abb. 189 zeigt ein Förstersches Gesichtsfeldschema. Als Zentrum desselben ist die Fovea centralis gewählt. Die Lage des blinden Fleckes entspricht dem auf dem horizontalen Meridian temporalwärts vom Fixierpunkt gelegenen schraffierten Oval. Da die Zählung der Meridiane von Förster am rechten Auge nach rechts, am linken nach links herumgeführt ist, so liegt bei 90° die temporale, bei 270° die nasale Seite. Die Umgrenzung gibt die Grenze des normalen Gesichtsfeldes für Weiß an; es ist hieraus die zwischen den einzelnen Meridianen bestehende Differenz sofort ersichtlich, z. B. größte Ausdehnung des Gesichtsfeldes an der temporalen Seite usw.

Trotzdem solche Schemata, deren eine große Zahl entworfen ist (Hirschberg u. a.), wenn die normalen Grenzen bereits eingezeichnet sind, die Beurteilung von Anomalien erleichtern können, so darf man doch die Grenzen nicht für absolut und allgemein konstant halten. Schon in den verschiedenen Schemata und den verschiedenen Lehrbüchern der Augenheilkunde weisen die Grenzen des normalen Gesichtsfeldes Verschiedenheiten von 15° und sogar 20° auf. Außer der wechselnden Helligkeit des Tageslichtes, dem gegenüber alle anderen Beleuchtungsarten zum Perimetrieren unvollkommen sind, der Aufmerksamkeit und Übung des Beobachters spielen auch die Umgebung der Augen und der Bau desselben selbst eine Rolle: das Oberlid engt auch ohne Ptosis die obere Grenze etwas ein, ebenso ist die einschränkende Wirkung des oberen Augenhöhlenrandes und der Nase individuell verschieden. Da in dem verlängerten achsenmyopischen Auge die vordere Netzhautgrenze abnorm weit hinter der Pupillarebene liegt, so treffen auch die am meisten peripherisch einfallenden Strahlen keine perzipierenden Elemente mehr, die Gesichtsfeldgrenzen werden daher verengt.

Ferner ist die Führung des Prüfungsobjekts von Einfluß auf die Angaben des Untersuchten. Die Wahrnehmung wird erleichtert, wenn man dasselbe in kleinen oszillierenden Bewegungen heranführt. Die Führung darf weder ruckweise erfolgen, weil dann der Eintritt der Marke leicht übersehen wird, noch zu langsam geschehen, weil dann leicht Ermüdung eintritt.

Um die Beobachtungsfähigkeit des Patienten zu prüfen, ist ein gutes Mittel, mit kleiner Marke den blinden Fleck perimetrisch zu bestimmen, der ca. 15° temporalwärts vom Fixationspunkt gelegen ist.

Eine Gesichtsfeldaufnahme mit Weiß ohne Prüfung mit bunten Farben ist unvollkommen, da bereits Defekte für diese an Stellen bestehen können, die noch normale Empfindlichkeit für Weiß besitzen. Es genügt die Untersuchung mit Blau, Rot und Grün. Bei Untersuchung mit Pigmentfarben ist die äußerste Peripherie der Netzhaut farbenblind, am weitesten das Gesichtsfeld für Blau, am engsten für Grün, während die Grenzen für Rot zwischen denjenigen für Grün und Blau liegen (vgl. Abb. 189). Da die Pigmentfarben in der Peripherie zunächst farblos sind, dann bei zentripetaler Annäherung gemäß ihrer Zusammensetzung einen Übergang von einer Nuance der Mischung zu ihrer wirklichen zeigen (z. B. von Gelb zu Rot), so ist es zweckmäßig, die Farbe, mit der geprüft wird, nicht zu nennen und den Eintritt in das Gesichtsfeld erst da zu markieren, wo die Farbe von dem Patienten richtig benannt wird. Hegg hat diesem Übelstande der Nuancenveränderungen dadurch vorzubeugen gesucht, daß er sog. invariable und gleich helle Farben mit Malerfarben auf Metallscheiben auftragen ließ, die bei der Annäherung von der Peripherie sofort in ihrem wahren Tone erscheinen. Da diese Farben aber auf die Dauer auch nicht beständig sind und ihre Invariabilität von der Beleuchtung abhängt, so sind farbige Papiere oder Stoffmarken auf dunklem Grunde wegen ihrer leichten Beschaffbarkeit allgemein im Gebrauch. Für die so ermittelten Farbengrenzen gilt das, was bereits von der Relativität der Gesichtsfeldgrenzen für Weiß gesagt wurde, in noch höherem Maße, da dieselben nicht nur von der Beleuchtung, sondern auch von der Helligkeit der Farben beeinflußt werden. So wird die Grenze für Grün gewöhnlich dadurch noch enger, daß das käufliche Grün dunkler als Rot und Blau ist. Ich habe die Gesichtsfeldgrenzen für Blau, Rot und Grün in das Förstersche Gesichtsfeldschema eingetragen, dieselben stellen aber keineswegs das allgemein gültige normale Farbengesichtsfeld dar, sondern geben den Durchschnitt der Grenzen für drei verschiedene normale Beobachter an, die mit 10 qmm großen Objekten von farbigen auf schwarzem Sammet befestigten Tuch bei gutem Tageslicht untersucht wurden.

Ohne alle Modifikationen, die dem Försterschen Perimeter gegeben worden sind, aufzählen zu wollen, möchte ich nur zwei erwähnen, die gelegentlich sehr gute Dienste leisten. Schweigger hat ein kleines transportables Perimeter konstruiert, an dem der Halbkreis nur auf der einen Seite bis 90°, auf der anderen Seite bis 30° reicht und der sonst übliche Radius von 33 cm auf 20 cm verkleinert ist. Der Patient kann das Perimeter selbst an einem Griff in der Hand halten, so daß bei hinreichender Beleuchtung sogar bettlägerige Kranke in sitzender Stellung regelrecht perimetriert werden

können. Zweitens hat Uhthoff eine schwarze Scheibe angegeben, die als Hohlkugelsegment mit einer Winkelöffnung von 50° dem Försterschen Perimeter aufschraubbar ist. Durch die mattschwarze Innenfläche werden störende Nebeneindrücke abgehalten, und man kann so sehr bequem die zentralen Teile des Gesichtsfeldes (nach jeder Richtung bis 25°), ohne das Perimeter zu drehen, untersuchen und das Ergebnis direkt auf der schwarzen Fläche mit Kreide aufzeichnen.

Ein besonderes Bettperimeter hat Wilbrand konstruiert. Durch Verbindung des Perimeters mit einem am Bettrande zu befestigenden Gestell wird die Schrägstellung des Perimeters ohne horizontale Unterlage derartig ermöglicht, daß die Fixationsmarke dem Auge des liegenden Kranken gegenübersteht. (Abgebildet bei Wilbrand und Sänger S. 205.)

Um Irrtümer bei der Gesichtsfeldaufzeichnung auszuschließen und die letztere bequemer zu gestalten, sind auch sog. selbstregistrierende Perimeter konstruiert worden (Priestley-Smith, Mc. Hardy usw.), bei denen das Objekt nicht mit der Hand, sondern mittels Schnurlaufs bewegt und das Aufzeichnungsschema in einem Träger befestigt wird. Ein Stift, der gegen das Schema angedrückt wird, markiert die jeweilige Stellung des Sehzeichens.

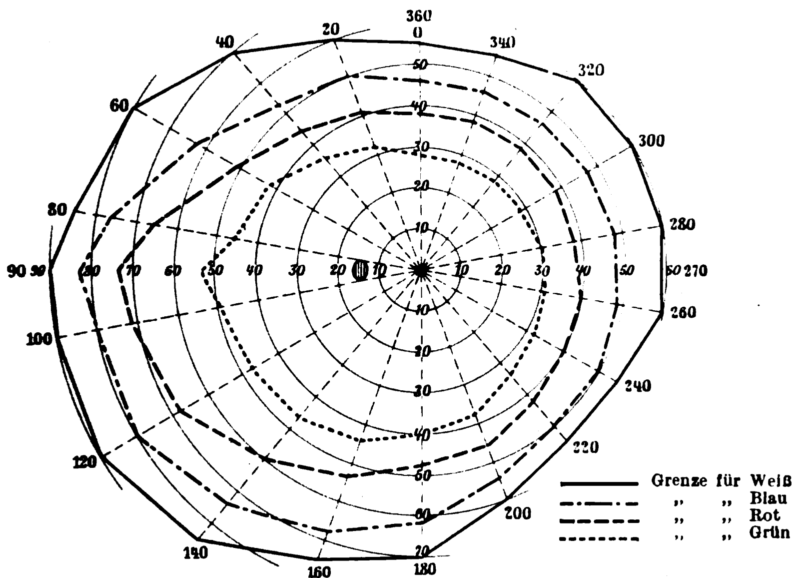


Abb. 189. Gesichtsfeld des linken Auges.

Die Störungen des Gesichtsfeldes treten in verschiedenen Typen, die sich auch kombinieren können, auf: a) als allseitige Einengung der Grenzen, sog. konzentrische Einengung, b) als Einschnitte und sektorenförmige Defekte, c) als Fehlen einer Gesichtsfeldhälfte beider Augen, Hemianopsie, eine Bezeichnung, die ausschließlich für zentrale, durch eine gemeinsame endokranielle Affektion hervorgerufene Sehstörungen beider Augen gebraucht werden sollte, wenn auch bei Erkrankung der Sehnerven oder Netzhäute ähnliche Gesichtsfelddefekte entstehen können.

Inselförmige Defekte innerhalb des gegebenen Gesichtsfeldes werden als Skotome bezeichnet, sie können zentral, d. h. im Fixationspunkt oder peripherisch liegen. Nach der Art, wie sie vom Patienten wahrgenommen werden, unterscheidet man positive und negative Skotome.

Die positiven Skotome werden vom Kranken als dunkle Flecke empfunden, die häufig bei herabgesetzter Beleuchtung am meisten zum Bewußtsein kommen.

Sie weisen, wenn nicht etwa Trübungen der brechenden Medien durch Schattenbildung auf der Netzhaut eine Verdunkelung erzeugen, die gerade bei großer Helligkeit zu stören pflegt, auf eine Erkrankung der Netzhaut resp. eine die Netzhaut in Mitleidenschaft ziehende Aderhauterkrankung hin. Intelligente Patienten zeichnen ihr Skotom ohne weiteres auf ein weißes Stück Papier, auf dem sich ein Kreuz als Fixationsmarke befindet, auf. Negative Skotome haben wohl den Ausfall des Sehens an der entsprechenden Stelle zur Folge, sie brauchen aber ebensowenig zum Bewußtsein zu kommen wie der blinde Fleck, so daß sie erst durch eine Gesichtsfeldaufnahme nachgewiesen werden. Wenn sie sehr klein sind, muß man sehr kleine Perimeterobjekte (bis zu 1 mm) zu ihrem Nachweis benutzen, man kann sich aber auch wiederum mit einem Stück Papier behelfen, auf dem man außer dem Fixationspunkt mehrere schwarze Punkte aufzeichnet und den Patienten angeben läßt, welcher Punkt bei Fixation verschwindet.

Negative Skotome sind das Zeichen einer Läsion der Nervenleitung und werden wiederum als absolute und relative geschieden. Beim absoluten Skotom ist die Lichtempfindung erloschen, beim relativen nur herabgesetzt; bei letzterem werden weiße Objekte innerhalb des Skotombezirks als dunkel oder grau bezeichnet. Relative Skotome können aber auch nur die Farbenempfindung, besonders Rot und Grün betreffen und sind, wenn sie zentral liegen, leicht ohne genauere perimetrische Untersuchung nachzuweisen. Der Patient hält das eine Auge geschlossen und fixiert mit dem andern das Auge des ihm gegenüberstehenden Arztes. Hält man nun eine kleine rote oder grüne Marke in den Fixierpunkt, so wird dieselbe wohl gesehen, aber in ihrer Farbe nicht erkannt oder falsch bezeichnet (Rot z. B. als Gelb), während bei exzentrischer Haltung der Marke die Farbe sofort richtig benannt wird. In den erten Stadien z. B. bei der Amblyopia alcoholica kann auch die Farbe noch richtig bezeichnet werden, sie wird aber blasser oder weniger farbig bei zentraler als bei parazentraler Fixation genannt, während ein normales Auge eher der umgekehrten Empfindung zuneigt. Zum Nachweise solcher relativen Farbenskotome sind gesättigte Farben viel weniger geeignet als weißlich nuancierte. Ungenügend fixierende Patienten können die Farbe natürlich, wenn das Skotom auf den Fixierpunkt beschränkt ist, leicht durch eine Augenbewegung zur parazentralen Abbildung und so zur Wahrnehmung bringen; um diesen Fehler auszuschließen, empfiehlt es sich, die farbige Marke mit dem Finger bedeckt in den Fixationspunkt zu halten und nur für einen Augenblick, der zum Erkennen genügt, frei zu geben.

Farbensinn.

Die erworbenen Störungen des Farbensinnes kommen schon bei der Gesichtsfeldaufnahme zum Ausdruck. Es genügt im Gegensatz zu den komplizierten Methoden bei der Feststellung angeborener Farbenblindheit gewöhnlich, farbige Papiere oder Stoffproben vorzulegen und nach ihrem Namen zu fragen, da die Patienten aus früherer Zeit die Farben gut zu beurteilen und daher den Defekt genau anzugeben wissen. Netzhauterkrankungen pflegen zuerst die Empfindung des Blau, Sehnervenerkrankungen die des Grün, dann des Rot, später erst die des Gelb und zum Schluß die des Blau zu beeinträchtigen.

Krankheiten des Sehnerven.

Unter den genannten drei verschiedenen Arten der peripherischen Sehstörungen erheischt die dritte Gruppe der durch Erkrankung des Sehnerven hervorgerufenen wegen ihres hervorragenden neurologischen Interesses eine gesonderte Besprechung. Ich schicke einige Bemerkungen über die Anatomie des Sehnerven voraus, deren Kenntnis einerseits zum Verständnis der Pathologie unerläßlich und andrerseits durch die Pathologie erheblich gefördert worden ist.

Anatomische Vorbemerkungen.

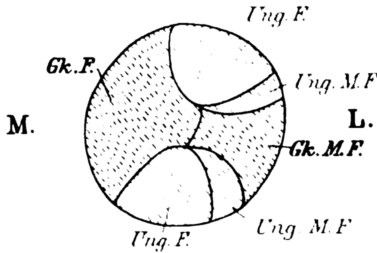
Am Sehnerv sind verschiedene Abschnitte zu unterscheiden: 1. der intrakranielle, kaum 1 cm lange, 2. der intracaniculäre, der z. T. noch intrakraniell liegt, da der Canalis opticus in einen fibrösen intrakraniellen und knöchernen Teil zerfällt. Nach der Schädelhöhle wird der knöcherne Kanal oben durch einen straffen Bindegewebszug mit seitlichen Schenkeln verlängert, dem so oben und seitlich fibrös umgebenen Sehnerven liegt unten lateral die Carotis mit dem Ursprung der Arteria ophthalmica an, so daß arteriosklerotische und aneurysmatische Veränderungen dieser Gefäße den Sehnerven schädigen können. In dem durchschnittlich 4 mm langen knöchernen Kanal ist der Sehnerv vom Knochen eng umschlossen, so daß Erkrankungen oder Frakturen der Wand ihn leicht in Mitleidenschaft ziehen. Im Foramen opticum ändert der Opticus seine in der Schädelhöhle von oben nach unten komprimierte Gestalt, er wird kreisrund. 3. Der orbitale Teil des Opticus verläuft nach seinem Austritt aus dem Foramen opticum lateral und etwas nach unten, um medianwärts vom hinteren Ende der Augenachse an der hinteren Augapfelfläche zu inserieren. Am orbitalen Teil kann man wiederum 3 Abschnitte unterscheiden: a) Vom Austritt aus dem Foramen opticum bis zum Eintritt der Arteria und Vena centralis retinae, die 10—20 mm hinter dem Augapfel in den Sehnerv eintreten. b) Der Abschnitt nach Eintritt der Zentralgefäße. c) Der intraokulare Teil. Der Sehnerv tritt nach Verlust der Markscheiden durch das Faserwerk der Sklera (Lamina cribrosa) in den Augapfel ein und strahlt mit seinen Fasern in die Retina aus.

Von großer Wichtigkeit für die Pathologie des Sehnerven ist die Tatsache, daß die zwischen den drei Scheiden des Sehnerven, der Dura, Arachnoidea und Pia gelegenen Lymphräume, der subdurale und subarachnoidale Raum, die zusammen den Intervaginalraum bilden, mit den gleichnamigen cerebralen Räumen in Verbindung stehen. Da die drei Scheiden sich mit der Sklera vereinigen, so ist der Intervaginalraum vorn geschlossen. Bei erheblich vermehrter Flüssigkeitszufuhr stagniert daher hier die Flüssigkeit und dehnt die äußere Scheide ampullenförmig aus.

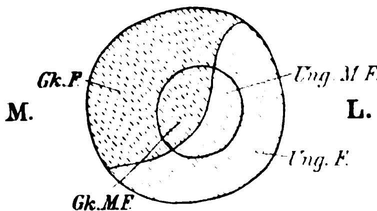
Die Nervenfasern des Opticus sind durch längs und quer verlaufende Bindegewebsbündel, die mit der Pia in Verbindung stehen, in Septen geteilt. Die Nervenfasern entbehren der Schwannschen Scheide, so daß die Markscheiden direkt von Neuroglia umhüllt werden. Zwischen Pia und den peripherischen Septen, die konzentrisch zur Pia verlaufen, verdichtet sich die Neuroglia zu einem Faserwerk, das mantelartig den Sehnerv umhüllt (Greeff, Kiribuchi) und früher irrtümlich von Fuchs als „periphere Atrophie" gedeutet wurde.

Im Sehnerv sind drei Fasergruppen zu unterscheiden: 1. das ungekreuzte und 2. das gekreuzte Bündel, wobei ungekreuzt und gekreuzt auf die Semidecussation im Chiasma zu beziehen sind, 3. das makuläre oder papillomakuläre Bündel, das die die Macula lutea der Netzhaut, d. h. eigentlich ein zwischen Fixierpunkt und blindem Fleck gelegenes Gebiet, versorgenden Fasern enthält und wiederum aus einem gekreuzten und ungekreuzten Anteil besteht. Wenn auch über den Verlauf dieser Fasern in den zentralen Abschnitten der Sehbahn noch immer keine völlige Übereinstimmung herrscht, so ist doch unsere Kenntnis von der Verteilung dieser Fasergruppen im Opticus eine gesicherte (Bernheimer, Henschen u. a.) Die gekreuzten Fasern (Abb. 190—192) verlaufen als kompaktes Bündel durch den ganzen Opticus, ihr Areal ist lateral schmaler als medial. Die ungekreuzten Fasern zerfallen in dem dem Augapfel zunächst gelegenen Sehnervenabschnitt in zwei gleich große, dorsolateral und ventrolateral gelegene Teile, die durch das lateral und nach unten gelegene makuläre Bündel getrennt sind. Mit der Entfernung vom Augapfel nähern sich die Bündel mehr und mehr, bis sie im mittleren Drittel des Sehnerven ein geschlossenes Areal von Sichelform bilden, das etwas ventrolateral gelegen

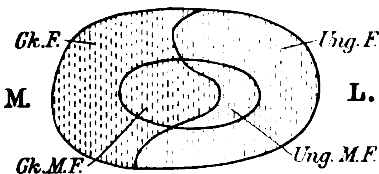
ist. Im intrakraniellen Teil des Sehnerven nimmt das ungekreuzte Bündel auf dem Querschnitt die laterale Hälfte in der Weise ein, daß es in Form eines Halbmondes mit den beiden Spitzen der Sichel medialwärts weiter reicht als die Mitte, so daß diese durch das Hineinragen des gekreuzten Bündels eine rinnenförmige Ausbuchtung erhält. Diese Schilderung des Faserverlaufs entspricht natürlich nur dem Durchschnittsverhältnis, denn „eine völlige Übereinstimmung der Lage der gekreuzten und ungekreuzten Fasern findet, wie im Chiasma, so auch bis zum Foramen opticum im Nerven nicht in allen Fällen statt, in der Orbita dagegen scheint die Anordnung der beiden Faserarten im wesentlichen übereinzustimmen" (Moeli).



Zu Abb. 190. Querschnitt des rechten Sehnerv in nächster Nähe des Augapfels. *Ung. F.* Ungekreuzte Fasern schwarz. *Gk. F.* Gekreuzte Fasern rot. *Ung. M. F.* Ungekreuzte Maculafasern. *Gk. M. F.* Gekreuzte Maculafasern. *L* Lateral. *M* Medial.



Zu Abb. 191. Querschnitt des rechten Sehnerv aus dem mittleren Drittel des orbitalen Teils. Bezeichnung wie Abb. 190.



Zu Abb. 192. Querschnitt des rechten Sehnerv im Foramen opticum. Bezeichnung wie Abb. 190.

Abb. 190—192. Verlauf der gekreuzten und ungekreuzten Fasern im Sehnerv. (Nach Bernheimer.)

Besonders genaue und übereinstimmende Ergebnisse liegen über den Verlauf des makulären Bündels vor, da dasselbe einerseits bei der Alkohol- und Tabakamblyopie isoliert degeneriert, andrerseits gelegentlich gerade bei einer Neuritis chronica interstitialis peripherica allein leitungsfähig bleiben kann (Wilbrand und Sänger, S. 81).

Die Zusammensetzung des Bündels aus gekreuzten und ungekreuzten Fasern erhellt bereits aus Abb. 190—192. Die genauere Topographie dieses Bündels wird durch ein Schema illustriert, das Uhthoff über die infolge von Alkohol- und Tabakmißbrauch erkrankten Sehnervenfasern nach einem Beobachtungsmaterial von 11 Sektionsbefunden aufgestellt hat (Abb. 193). Das Bündel liegt im proximalen bulbären Teil keilförmig lateralwärts (a), nimmt dann eine Sichelform an (b und c), deren Spitzen auf dem Querschnitt sich den Zentralgefäßen nähern, bis es allmählich nach dem Austritt der Zentralgefäße in eine längsovale Form übergeht, die schließlich im hinteren orbitalen Abschnitt des Sehnerven in der Achse desselben gelegen ist (d). Diese axiale Stellung behält das Bündel bei, nimmt aber der etwas plattgedrückten Form des intrakraniellen Sehnervenabschnittes entsprechend statt der längsovalen Anordnung eine mehr querovale ein (e).

Außer dieser anatomisch nachweisbaren Sonderung der Sehnervenfasern hat man dieselben funktionell eingeteilt in 1. zentripetale, a) visuelle, b) pupillare; 2. zentrifugale.

Die Annahme, daß besondere den Lichtreiz zum Oculomotorius leitende Fasern bereits im Opticus gesondert sind, wurde hauptsächlich durch Guddens Experimente begründet, der beim Kaninchen durch Fortnahme des vorderen Vierhügels kontralaterale Blindheit bei erhaltener Pupillarreaktion erzeugte und in dem atrophischen Sehnerv die dicken Fasern im Gegensatz zu den dünnen intakt fand. Diese dicken Fasern, die sich besonders ausgeprägt bei der Katze finden, wurden von Gudden als Pupillarfasern angesprochen.

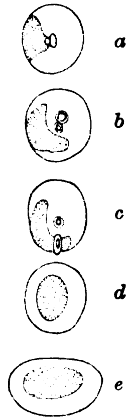


Abb. 193.

Reichardt glaubt auch den anatomischen Nachweis der Pupillarfasern im Sehnerv des Menschen erbracht zu haben: er fand nämlich bei einem Paralytiker mit einseitiger Sehnervenatrophie, bei dem die entsprechende Pupille trotz Amaurose auf Licht reagierte, bei der Sektion 1. in Degeneration begriffene Fasern, 2. feine, anscheinend normale Fasern in geringer Menge, 3. relativ dicke und ganz normal aussehende Fasern. Die feinen spricht R. für zentrifugale, die dicken für Pupillarfasern an. Ein Hauptglied des Beweises hierfür fehlt aber in der Krankengeschichte: der Patient konnte mit dem betreffenden Auge „nicht nach der Hand in nächster Nähe greifen"; gewiß war er dann im praktischen Sinne blind, das schließt aber den für die Beweisführung wichtigsten Punkt nicht aus, daß diejenige Lichtquelle, die die Pupille verengte, noch Lichtempfindung erzeugte.

Ohne an dieser Stelle die physiologischen und klinischen Gründe zu erörtern, die für und wider das Vorhandensein besonderer Pupillenfasern im Opticus sprechen, sei nur hervorgehoben, daß meines Erachtens der anatomische Nachweis solcher Fasern beim Menschen bisher nicht erbracht worden ist.

Dasselbe gilt von den zentrifugalen Fasern. Der viel zitierte Nachweis Ramon y Cajals beschränkt sich darauf, daß er in der Opticusfaserschicht der Vogelretina einzelne dicke, aus dem Sehnerven stammende Fasern gefunden hat, die bis zum Niveau der sog. amakrinen Zellen in der Retina aufsteigen und in dieser Schicht frei endigen. Cajal nimmt an, daß „diese zentrifugalen Fasern dazu dienen, irgend einen Impuls von den optischen Zentren im Gehirn den amacrinen Zellen zuzuführen". Diese Annahme wird durch die neueren Experimente von Wiener und Münzer nicht gestützt; die nach Verletzungen der Zentren auftretenden Degenerationen führten sie zu dem Schluß, daß „bei Tauben und Kaninchen im Sehnerven keine Fasern existieren, die aus dem Thalamus opticus, dem Vierhügel oder Zweihügel entspringend, einen gegen das Auge gerichteten Verlauf hätten, also zentrifugale Bedeutung besitzen würden".

Die Krankheiten des Sehnerven lassen sich in Neuritis und Atrophie sondern, wenn auch die erstere oft in die letztere übergeht und beide häufig dieselbe Pathogenese haben.

I. Neuritis optica.

Nach dem Sitz der Entzündung unterscheidet man eine bis zum okularen Ende des Sehnerven sich erstreckende Entzündung, daher auch Neuritis descendens genannt, und eine Neuritis retrobulbaris. Von der Neuritis descendens hat man wiederum die Stauungspapille abgegrenzt. Es ist unzweifelhaft richtig, daß alle drei Erkrankungsformen die gleiche pathogenetische Grundlage haben können, daß es zuweilen unmöglich ist, zwischen Neuritis und Stauungspapille eine Grenze zu ziehen und daß die retrobulbäre Entzündung nicht am Bulbus Halt zu machen braucht. Wenn daher auch diese verschiedenen Entzündungsformen nicht immer scharf voneinander zu trennen sind und speziell die Unterscheidung zwischen Neuritis descendens und Neuritis retrobulbaris als eine äußerliche erscheinen könnte, die nicht einmal durch den stets streng lokalisierten Sitz der Erkrankung gerechtfertigt ist, so scheint es mir doch aus klinischen Gründen zweckmäßig, an dieser Einteilung fest-

zuhalten: denn nicht nur sind in den typischen Fällen die klinischen Symptome durchaus verschieden, sondern es äußern sich auch manche Schädlichkeiten vorwiegend nur in der einen Form der Erkrankung.

A. Neuritis descendens.

Die neuritische Papille erscheint im Anfangsstadium stark gerötet, ihre Begrenzung verwischt. Mit der Diagnose der einfachen Hyperämie sei man sehr vorsichtig und bedenke, daß, abgesehen von individuellen Unterschieden, die Papille in der Jugend röter ist als im Greisenalter. Am gesichertsten ist die Diagnose dann, wenn sich die Hyperämie während der Beobachtung ausbildet oder nur einseitig auftritt, so daß ein Vergleich mit dem normalen Aussehen möglich ist. Im weiteren Verlauf der Neuritis pflegt die Trübung, Rötung und Verwischtheit der Grenzen zuzunehmen, die Schwellung ist gering, die Venen sind im Gegensatz zu den normal erscheinenden Arterien verbreitert und geschlängelt. An der Entzündung kann die benachbarte Netzhaut teilnehmen, neben Blutungen in der Papille und Retina bilden sich weißliche retinitische Herde. Nur bei den leichtesten Graden der Neuritis tritt eine Rückbildung zur Norm ein, bei den schwereren Formen ist der Ausgang in Atrophie die Regel. Die Papille nimmt eine grünlich weiße Färbung an, die Grenzen bleiben, besonders innen, unscharf, die Ränder sind, wenn die Retina in Mitleidenschaft gezogen war, von Pigmentablagerungen, die einen unregelmäßigen oder unvollständigen Ring bilden, bedeckt. Das Tüpfelwerk der Lamina cribrosa wird durch trübes, neugebildetes Bindegewebe verhüllt. Die Gefäße, besonders die Arterien, werden verengt, der rote Rand der Gefäße ist nicht nur auf der Papille, sondern auch streckenweise in der Retina von weißen Säumen (Perivasculitis) begleitet, die so stark werden können, daß einzelne Gefäßabschnitte in weiße Stränge verwandelt erscheinen.

Die Sehstörungen sind sehr verschieden, pflegen aber im allgemeinen recht erheblicher Natur zu sein. Es kann bereits völlige Erblindung im Entzündungsstadium eintreten und sich später bessern, es kann aber auch die Sehschärfe zunächst nur herabgesezt, außer einem zentralen Skotom das Gesichtsfeld eingeengt sein und erst im atrophischen Stadium die Sehschwäche bis zur Erblindung sinken. Nicht immer ist das atrophische Aussehen des Opticus gleichbedeutend mit dem Verlust des Sehvermögens; es können vielmehr noch genügend funktionierende Nervenfasern vorhanden sein, um die Erhaltung einer brauchbaren Sehschärfe trotz eintretender Abblassung des Opticus zu ermöglichen.

Wenn ich von den örtlich bedingten Neuritiden absehe, die im Gefolge intraokularer Entzündungen oder Erkrankungen der Orbita auftreten, so kommt die Neuritis optica vor:

1. Bei entzündlichen intrakraniellen Affektionen, wie Hirnabsceß, den verschiedenen Formen der Meningitis einschließlich der Meningitis cerebrospinalis epidemica, bei Hydrocephalus (vgl. auch Stauungspapille), und zwar überwiegend der chronischen Form des Hydrocephalus internus, bei Hirnsinusthrombose. Wenn auch die anatomischen Veränderungen meist einer Perineuritis und interstitiellen Neuritis entsprechen, so ist eine kontinuierliche Fortsetzung des Entzündungsprozesses auch bei Meningitis keineswegs die Regel, doch findet sich eine Neuritis descendens in diesem

anatomischen Sinne relativ häufig bei den syphilitischen und tuberkulösen Formen der Basilarmeningitis. Von den bei der Sinusthrombose auftretenden Neuritiden kann die bei septischer Thrombose des Sinus cavernosus entstehende durch direkte Fortsetzung des Prozesses auf die Orbitalvenen und die Orbita bedingt sein; im allgemeinen ist die Neuritis optica bei Sinusthrombose das Zeichen einer intrakraniellen Komplikation, nur vereinzelt ist sie auch bei einfacher otogener Sinusthrombose beobachtet worden (Hansen u. a.).

Bei der Neuritis, die als Begleiterscheinung des Turmschädels auftritt, ist nur selten die Entzündung als solche, viel häufiger erst ihr Ausgang, die neuritische Atrophie, beobachtet worden. Wie weit dieselbe durch meningitische Prozesse bedingt werde und welche Bedeutung den Schädelveränderungen, speziell der vereinzelt gefundenen Verengerung des Foramen opticum zukomme, ist noch unentschieden.

2. Infektionskranheiten wie Influenza, Syphilis acquisita und hereditaria ohne die bereits erwähnte intrakranielle Komplikation, Typhus abdominalis, Malaria, die wahrscheinlich infektiöse Form der Polyneuritis und Encephalitis, Beriberi. Die bei einer so häufigen Erkrankung wie Masern ganz vereinzelten Beobachtungen von Neuritis optica waren wohl sämtlich mit Meningitis kompliziert. Auch eine isolierte unkomplizierte Neuritis optica auf tuberkulöser Basis ist, obgleich Tuberkel in allen Teilen des Sehnerven auftreten können, äußerst selten. Überhaupt ist, wie Uhthoff auf Grund einer umfangreichen, die eigenen und in der Literatur niedergelegten Beobachtungen berücksichtigenden Zusammenstellung hervorhebt, die eigentliche infektiöse isolierte Neuritis optica eine relativ große Seltenheit, für deren Eintritt hauptsächlich Influenza und Syphilis in Betracht kommen.

3. Vergiftungen. Während die Neuritis bei Infektionskrankheiten relativ selten retrobulbär lokalisiert ist, tritt die Intoxikationsneuritis überwiegend unter dem klinischen Bilde der Neuritis retrobulbaris auf. Nur die Bleivergiftung mit ihren vielgestaltigen Sehstörungen bildet eine Ausnahme: abgesehen von den die Encephalopathia saturnina begleitenden zentralen Sehstörungen tritt die Amblyopie in zwei Formen auf: erstens bei nur geringen oder fehlenden neuritischen Veränderungen der Papille tritt ein großes zentrales Skotom mit freier Gesichtsfeldperipherie auf, der neuritische Prozeß ist im wesentlichen ein retrobulbärer. Zweitens und häufiger sind die neuritischen Veränderungen ophthalmoskopisch ausgeprägt, die Herabsetzung der zentralen Sehschärfe geht mit peripherischen Gesichtsfelddefekten einher. Die anatomische Grundlage bildet Perineuritis, Neuritis interstitialis und Gefäßdegeneration.

4. Endogene Krankheitsgifte, deren Wesen allerdings noch hypothetischer Natur ist. Ich rechne hierzu die nach großen Blutverlusten, während der Gravidität, im Puerperium und in der Laktationsperiode, bei Menstruationsanomalien auftretenden Sehstörungen.

Von Blutungen führen am häufigsten die des Verdauungstraktus (Fries) zu Sehstörungen. In den meisten bald nach Eintritt der Sehstörung ophthalmoskopierten Fällen waren neuritische Veränderungen nachweisbar, wenn auch gelegentlich der Prozeß nur retrobulbär saß. Die Papille nimmt gewöhnlich auch bei Rückkehr des Sehvermögens das Aussehen der neuritischen Atrophie an.

Trotz des ziemlich seltenen Vorkommens einer primären Sehnervenentzündung, teils unter dem Bilde der Neuritis descendens, teils unter dem

der Neuritis retrobulbaris während der Gravidität, des Puerperiums oder der Laktation wird der ursächliche Zusammenhang der Neuritis mit den erwähnten Zuständen durch das Rezidivieren der ersteren bei Wiedereintritt der letzteren bewiesen. Zuweilen ist das Sehnervenleiden auch nur die Begleiterscheinung einer puerperalen Polyneuritis.

Wenn auch bei einem Teile der bei Menstruationsstörungen beschriebenen Sehnervenentzündungen der ursächliche Zusammenhang zweifelhaft ist, so scheinen doch einige Beobachtungen einwandfrei zu sein. Im besonderen hat Förster bei Frauen mit spärlicher Menstruation und vorzeitiger Atrophie des Uterus, die entweder steril geblieben oder vorzeitig steril geworden, wiederholt Neuritis optica und zwar vorwiegend einseitig beobachtet. Der Ausgang war bezüglich der Papilla optica Restitutio in integrum oder partielle Atrophie. Förster fährt an dieser Stelle fort, daß „auch bei Frauen mit Sehnervenatrophie eine vorzeitige Seneszenz des Uterus mehrfach konstatiert worden ist, und es nicht unwahrscheinlich ist, daß eine insuffiziente Menstruation den Ausgangspunkt für die Sehnervenatrophie bildet".

Hierbei ist aber zu bedenken, daß nach neuesten Beobachtungen Sehnervenatrophie und Amenorrhoe die gleichzeitigen Symptome einer Hypophysiserkrankung sein können, da bei basalen Hirntumoren, die die Hypophyse zerstört hatten, außer der mechanisch erklärbaren Sehnervenatrophie wiederholt Menstruationsstörungen und vorzeitiges Ausbleiben der Menses beobachtet worden sind (Axenfeld, Yamaguchi).

5. Von Erkrankungen des Nervensystems können Myelitis und multiple Sklerose zur Entzündung des Sehnerven führen. Bei der Myelitis kommen wohl meist infektiöse oder toxische Schädlichkeiten in Betracht, so daß diese Neuritis optica, die keineswegs eine kontinuierliche Fortsetzung der Rückenmarksläsion darstellt, sich eigentlich in ihrer Pathogenese den unter 2 und 3 genannten Ursachen einreiht. Die Opticusaffektion, die viel häufiger der Myelitis vorausgeht oder gleichzeitig mit ihr einsetzt, als ihr folgt, dokumentiert sich fast immer unter dem ophthalmoskopischen Bilde der Neuritis, wenngleich auch hier der Prozeß zuweilen vorwiegend ein retrobulbärer sein kann. Die Sehstörung kann sich schnell bis zur Amaurose, die aber besserungsfähig ist, steigern.

Unter den bei der multiplen Sklerose vorkommenden Sehstörungen ist die an der Papille sichtbare Neuritis optica nur in einer kleinen Prozentzahl der Fälle vorhanden, nach Uhthoffs Material 5 Proz. Die Prozentzahl würde wahrscheinlich größer sein, wenn man die Fälle von Neuritis mit dunkler Ätiologie lange Zeit verfolgen könnte, da die Sehnervenaffektionen den übrigen Symptomen der multiplen Sklerose viele Jahre vorausgehen können (vgl. S. 880). Auch bei Tetanie und Chorea wurde vereinzelt Neuritis optica beobachtet.

6. Starke, mit blendender Lichterscheinung einhergehende elektrische Entladungen können den Sehnerven gefährden. Mehrmals wurde nicht nur nach Blitzschlägen, sondern auch nach Kurzschluß hochgespannter elektrischer Ströme, die, ohne den Körper zu passieren, eine starke Blendung erzeugten, Neuritis resp. Neuroretinitis mit Ausgang in neuritische Atrophie beobachtet (Terrien).

B. Stauungspapille.

Die Stauungspapille bezeichnet eine hauptsächlich am ocularen Sehnervenende verlaufende Entzündung (Neuritis optica intraocularis, Papillitis), die auch unter Betonung der Stauungserscheinungen in den Gefäßen als hochgradige Zirkulationsstörung aufgefaßt worden ist. Sie besitzt gewöhnlich genügend Kennzeichen, um sie von der Neuritis descendens abzugrenzen. Das charakteristische Merkmal ist die steile Prominenz der Papille, die im umgekehrten Bilde an der sog. parallaktischen Verschiebung kenntlich und beobachtet, daß kleine, schnelle Bewegungen mit der Konvexlinse aus ist, d. h. man führt der näher gelegene vorgewölbte Rand der Papille sich ausgiebiger bewegt als der angrenzende Teil der Netzhaut resp. ihrer Gefäße. Im aufrechten Bilde ist die Prominenz durch Refraktionsbestimmung direkt meßbar. Wenn sich auch eine bestimmte Höhe der Prominenz zur Diagnose der Stauungspapille nicht ohne eine gewisse Willkür formulieren läßt, so tut man doch gut, erst dann von einer solchen zu sprechen, wenn die Hervorragung mindestens $^2/_3$ mm (2 Dioptrien) beträgt. Die Grenzen der roten oder graurötlichen Papille sind verwischt, so daß durch Übergreifen der Trübung auf die benachbarte Retina die Papille vergrößert aussehen kann. Die Gefäße, besonders die Venen, sind stark geschlängelt und steigen von dem Hügel des Sehnervenkopfes, zuweilen in ihrem Verlaufe scheinbar unterbrochen, in starkem bajonettähnlichen Knick gegen die Retina herab. Im Gegensatz zu den stark erweiterten blauroten Venen sind die Arterien eng und fadendünn. Häufig finden sich auf der Papille und auch in ihrer Umgebung Hämorrhagien. In der Papille selbst und der angrenzenden Retina können feine weiße radiäre Streifen und besonders am temporalen Rand weiß glänzende unregelmäßig gestaltete Flecke sichtbar sein. Diese Flecke liegen gelegentlich in der Macula lutea und geben besonders bei sternförmiger Anordnung ein der Retinitis albuminurica ähnliches Bild.

Die Stauungspapille kann monatelang bestehen, die Rückbildung erfolgt, indem die Schwellung der Papille und die Schlängelung der Gefäße allmählich abnehmen. Gewöhnlich tritt die äußere Papillengrenze in normaler Schärfe früher hervor als die innere. Der Ausgang kann ein dreifacher sein: 1. Vollständige Heilung mit normalem ophthalmoskopischen Aussehen. 2. Trotz guten Sehvermögens ist der Sehnerv abgeblaßt. 3. Es tritt Erblindung mit neuritischer Atrophie des Opticus ein. Es kann die Papille schwach vorgewölbt bleiben und lange Zeit eine Erweiterung der Venen bestehen.

Die subjektiven Symptome können bei der Stauungspapille gänzlich fehlen, so daß dieselbe zuweilen zufällig oder bei einer wegen Allgemeinerkrankung vorgenommenen Augenspiegeluntersuchung entdeckt wird. Nur eine Vergrößerung des blinden Flecks, die natürlich dem Patienten nicht zum Bewußtsein kommt, pflegt der Verbreiterung der Papille zu entsprechen. Eine häufige charakteristische Erscheinung sind die periodisch auftretenden Verdunklungen, die sich bis zu vorübergehender Blindheit steigern können, wenige Minuten, aber auch Stunden und Tage dauern und wohl durch das zugrunde liegende zentrale Leiden (Tumor cerebri mit Schwellung und intrakranieller Drucksteigerung) bedingt sind. Die dauernde, durch die Stauungspapille selbst bedingte Schädigung des Sehvermögens entwickelt sich langsam: die zentrale Sehschärfe sinkt, das Gesichtsfeld wird konzentrisch eingeengt, es kann schließlich aber auch nur noch ein exzentrisch gelegener

percipierender Gesichtsfelddefekt übrig bleiben. Im atrophischen Stadium leidet natürlich auch der Farbensinn, die Empfindung des Rot und Grün erlischt gewöhnlich zuerst wie bei allen Sehnervenleiden.

Wirklich hemianopische Gesichtsfelddefekte stehen mit der Stauungspapille als solcher in keinem Zusammenhang, sondern haben stets eine zentrale Ursache und können die Lokalisation der der Stauungspapille zugrunde liegenden Erkrankung ermöglichen.

Differentialdiagnostisch kommen, abgesehen von Pseudoneuritis (vgl. S. 861), in Betracht Neuritis descendens oder Neuroretinitis. Im Anfangsstadium, wenn die Prominenz der Papille und die Zirkulationsstörung an den Gefäßen noch nicht ausgeprägt ist, kann die Diagnose schwierig sein, so daß sie erst durch den weiteren Verlauf gesichert wird. Der Unterschied beider Affektionen ist eben nur ein gradueller, Intaktheit des Sehvermögens spricht für Stauungspapille. Auch die Unterscheidung von einer Neuroretinitis albuminurica kann zuweilen schwierig sein, da einerseits bei Nephritis gelegentlich Stauungspapille beobachtet wird, andererseits Stauungspapille sich mit retinitischen Herden in der Macula lutea kombinieren kann. Bei der Retinitis albuminurica fehlt aber gewöhnlich die starke Schwellung der Papille, bei Stauungspapille pflegen sich retinitische Veränderungen der Macula lutea erst relativ spät hinzuzugesellen.

Die Stauungspapille ist in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle (nach Oppenheim 90 Proz. oder mehr) das Symptom eines Hirntumors und oft das entscheidende. Beim Verdacht eines solchen ist daher die Augenspiegeluntersuchung unerläßlich. Fast immer ist die Stauungspapille bei Hirntumoren eine beiderseitige, die stärkere Ausbildung auf einem Auge gestattet ebensowenig einen lokaldiagnostischen Schluß auf den Sitz des Tumors wie die Stauungspapille überhaupt. Allerdings ist die Häufigkeit für alle Teile der Schädelhöhle keine gleichmäßige; die Stauungspapille ist eine fast konstante Begleiterscheinung der Kleinhirntumoren, während sie bei Tumoren der Rinde relativ häufig fehlt und die basalen Neubildungen eine einfache Druckatrophie ohne Stauungspapille erzeugen können. Auch von der Größe und Beschaffenheit der Geschwülste ist das Zustandekommen der Stauungspapille unabhängig, da sie bei den verschiedensten Größen und allen Arten von Tumoren, auch Entozoen wie Echinokokken und Cysticercen beobachtet worden ist. Singer folgert aus einer verhältnismäßig kleinen Statistik einen Einfluß des Lebensalters auf die Entwicklung der Stauungspapille bei Hirntumoren in der Weise, daß dieselbe nach dem 40. Jahre häufig fehlen soll.

Den Tumoren des Gehirns gegenüber spielen alle anderen Ursachen nur eine untergeordnete Rolle. Als Beispiel diene eine Statistik Uhthoffs (Breslauer Naturforschervers., auch bei Kampherstein) über 200 Fälle von Stauungspapille: 136 Hirntumor (inklusive Cysticercus), 27 Lues cerebri, 9 Tuberkulose resp. Meningitis tuberculosa, 7 Hirnabsceß, 3 Hydrocephalus, 2 Sinusthrombose, 3 Schädelmißbildung (Turmschädel), 3 Nephritis, 1 Nephritis mit Bleiintoxikation, 2 Anämie, 4 unsichere Diagnose.

Obwohl sich ein näheres Eingehen auf die einzelnen im speziellen Teil zu schildernden Krankheitsbilder erübrigt, möchte ich das Vorkommen von Stauungspapille bei Bleiintoxikation und Anämie besonders hervorheben, da bei denselben weitere cerebrale Symptome vorhanden sein können, so daß dann die Stauungspapille den Ausschlag zur Fehldiagnose Hirntumor gibt.

Ein charakteristisches Beispiel solcher Fehldiagnose bei Bleiintoxikation hat L. Müller mitgeteilt:

Bei einer Patientin war auf Grund von Kopfschmerzen, Lähmung des Rectus externus beider Augen und beiderseitiger Stauungspapille von neurologischer und ophthalmologischer Seite ein Hirntumor diagnostiziert worden. Erst in der Wiener Universitäts-Augenklinik bemerkte man an Lippen- und Wangenschleimhaut sowie Zahnfleisch einen blaugrauen Saum, der sich bei näherer Nachforschung darauf zurückführen ließ, daß die Patientin seit Jahren als kosmetisches Einreibungsmittel für das Gesicht ein bleiweißhaltiges Präparat benutzte. Die Diagnose des Hirntumors wurde hierauf in chronischen Saturnismus geändert und eine erfolgreiche Therapie eingeleitet.

Unter den verschiedenen Formen der Anämie ist ausnahmsweise bei Leukämie (Kerschbaumer), aber wiederholt bei Chlorose Stauungspapille beobachtet worden, die im Verein mit Kopfschmerzen im Vordergrunde der Erkrankung stehen und einen Hirntumor vortäuschen kann. Sehr lehrreich ist in dieser Beziehung eine Beobachtung Engelhardts:

Bei einem 18jährigen Mädchen mit verringertem Hämoglobingehalt und verminderter Zahl der roten Blutkörperchen traten heftige Kopfschmerzen und typische Stauungspapille mit einer Prominenz von 9 Dioptrien auf. Die Diagnose lautete Tumor cerebri. Inunctionskur brachte vorübergehende Besserung; Schlafsucht, Schwindel, Appetitlosigkeit, Ausgang der Stauungspapille in Atrophie, schließlich Hemianästhesie, vorübergehende Hemiplegie, totale Anosmie und allgemeine Krämpfe verschlimmerten das Krankheitsbild und bestärkten die Diagnose des Hirntumors. Die Sektion der an Inanition zugrunde gegangenen Patientin ergab lediglich Anämie des Gehirns.

Noch beweisender ist eine Reihe von Fällen, in denen die Stauungspapille bei Chlorose richtig gedeutet wurde und bei der üblichen Behandlung zurückging (Schmidt u. a.).

Außer bei den in Uhthoffs Statistik erwähnten Krankheiten wurde Stauungspapille gelegentlich beobachtet bei Pachymeningitis haemorrhagica, die allerdings gewöhnlich Neuritis optica mit Netzhautblutungen erzeugt, ferner bei Blutungen an der Schädelbasis mit sekundärem Eintritt von Blut in die Opticusscheiden.

Wenn bei der Pachymeningitis haemorrhagica nur eine einseitige Scheidenblutung erfolgte, so trat auch nur auf dieser Seite Stauungspapille ein (Fürstner). Jedoch kann auch ohne Scheidenblutung ein Hämatom der Dura mater zur Stauungspapille führen (Zacher).

Die einseitige Stauungspapille ist meist durch Tumoren oder gummöse Erkrankung des Opticus resp. seiner Scheiden bedingt, wenn auch bei Hirntumoren und -abscessen zuweilen einmal die Stauungspapille auf eine und nicht immer die der erkrankten Hemisphäre entsprechende Seite beschränkt ist.

Der anatomische Befund der Stauungspapille zeigt analog dem ophthalmoskopischen Bilde die Papillenoberfläche über das Niveau der angrenzenden Netzhaut prominierend, die Netzhaut vom Sehnervenrande abgedrängt, die Balken der Lamina cribrosa gegen das Bulbusinnere vorgetrieben. In der Regel, aber nicht immer, ist der Sehnervenscheidenraum durch seröse Flüssigkeit, und zwar vorzugsweise in dem dem Augapfel zunächt befindlichen Abschnitte ampullenartig ausgedehnt, oft finden sich im Zwischenscheidenraum perineuritische Veränderungen. Das Sehnervengewebe selbst ist von eiweißhaltiger Flüssigkeit durchtränkt, zwischen den varikös erweiterten Nervenfasern finden sich Blutaustritte, bald (nach Elschnig frühzeitig und primär) gesellen sich zum Ödem entzündliche Erscheinungen hinzu, die vorwiegend, wie bei der Neuritis descendens, interstitieller Natur sind (Kernvermehrung, Rundzelleninfiltration und Bindegewebswucherung).

Den Zusammenhang der Stauungspapille mit Hirntumoren hat zuerst A. v. Graefe gewürdigt und ihre klinische Unterscheidung von der Neuritis descendens durchgeführt.

Nach seiner Ansicht sollte durch den gesteigerten Hirndruck der Sinus cavernosus komprimiert werden und so der Blutabfluß der Vena ophthalmica superior und der Vena centralis retinae behindert sein. Diese Blutstauung führe dann zu einer Incarceration des Sehnervenkopfes in dem unnachgiebigen Skleralringe mit konsekutivem Oedem, das wiederum reizend wirke. Dieser Anschauung gemäß bezeichnete er die Sehnervenerkrankung als Stauungspapille. Eine Widerlegung dieser Erklärung, die mit der recht fraglichen Tatsache einer Kompression der Sinus cavernosi durch erhöhten Blutdruck rechnet, brachten Sesemanns Untersuchungen, der nachwies, daß wegen der ausgiebigen Anastomosen der Vena ophthalmica superior mit der Vena facialis anterior eine Behinderung des venösen Abflusses nach der Schädelhöhle keine Stauung in der Vena centralis retinae hervorbringe.

In neuerer Zeit ist die v. Graefesche Theorie wieder von v. Bramann und Judeich in der Weise vertreten worden, daß sie eine direkte Druckwirkung des Tumors auf den Sinus cavernosus oder einen mit ihm kommunizierenden Sinus annehmen. Dieser Erklärung stehen aber ebenso wie der v. Graefes Beobachtungen entgegen, bei der Thrombose der Vena ophthalmica (Schmidt-Rimpler) oder Oblitteration des Sinus cavernosus durch ein Aneurysma (Hutchinson) keine Stauungspapille im Gefolge hatte. Ferner müßte bei Behinderung des venösen Abflusses aus der Orbita als Begleiterscheinung die bei der Stauungspapille fehlende Venenanschwellung der Lider und Conjunctiva eintreten (Leber).

An Stelle der v. Graefeschen Stauungstheorie trat die Schmidt-Manzsche Lymphraum- oder Transporttheorie. Im Anschluß an Schwalbes experimentellen Nachweis von der Kommunikation des Subvaginalraums des Opticus mit dem cerebralen Subdural- resp. Subarachnoidealraum stellte Schmidt-Rimpler die Theorie auf, daß durch den gesteigerten Druck im Schädel Flüssigkeit aus demselben in den Subvaginalraum übertrete. Hierdurch komme es zur Lymphstauung, die durch Kommunikation mit den Lymphräumen der Lamina cribrosa auch in dieser zu Stauung und Oedemen führe. Die Papille wird entweder direkt affiziert oder sekundär, indem das Oedem die Gefäße incarceriert, so daß die venöse Stauung wiederum Oedem zur Folge hat. Nach Manz kommt die Stauung nur durch die Flüssigkeit des erweiterten Scheidenraumes ohne Kommunikation mit der Lamina cribrosa zustande.

Deyl läßt die Kompression der Zentralvene erst bei ihrem Durchtritt durch die infolge des Hydrops vaginae abgedrängte Duralscheide erfolgen. Parinaud betrachtet das Oedem des Sehnerven als ein vom primären Hirnoedem fortgesetztes.

In einer prinzipiell anderen Richtung bewegt sich die von Leber zuerst vertretene Entzündungstheorie. Es handle sich um kein Oedem, sondern stets um wirkliche Entzündung, er bezeichnet daher die Stauungspapille als Neuritis optica intraocularis oder Papillitis. Intrakranielle Tumoren erzeugen Gefäßkongestion, Hydrops ventriculorum und Drucksteigerung. Die Stoffwechselprodukte der Neubildungen, die sich mit den entzündlichen Transsudationen vermischen, wirken als Entzündungsreiz und erzeugen Papillitis, indem sie mit der Cerebrospinalflüssigkeit in den Subvaginalraum des Sehnerven gelangen.

Zugunsten dieser Theorie nahmen u. a. Deutschmann auf Grund experimenteller Untersuchungen, Elschnig auf Grund pathologisch-anatomischen Materials, bei dem er stets Entzündungsprodukte auffand, Stellung.

Die Ansicht, daß die Neuritis eine direkte vom Gehirn fortgesetzte Entzündung darstelle, sei es durch einfaches kontinuierliches Übergreifen (Galezowski), sei es mittels einer auf die Scheiden sich fortsetzenden Basalmeningitis (Edmunds und Lawford) ist durch die anatomischen Befunde hinreichend widerlegt worden.

Eine dritte Art von Erklärungen läßt die Stauungspapille auf reflektorischem Wege durch Nervenreizung zustande kommen; als Beispiel führe ich nur Benedicts mehr als problematische Hypothese an, daß der Tumor vasomotorische Zentren errege, auf deren Reizung die Opticuserkrankung zurückzuführen sei.

Aus diesem kurzen Überblick der Erklärungen, die für die Stauungspapille gegeben worden sind, geht hervor, daß sich im wesentlichen zwei Auffassungen gegenüberstehen; die eine stellt den gesteigerten Hirndruck und seine mechanischen Folgen, die andere entzündungserregende Stoffe resp. Toxine und ihre entzündlichen Produkte in den Vordergrund.

Von den Vertretern der Entzündungstheorie ist hervorgehoben worden, daß die ampullenförmige hydropische Ausdehnung des Vaginalraums kein konstanter Befund bei Stauungspapille sei, daß experimentelle Hirndruck-

steigerung bei Tieren keine wirkliche Stauungspapille erzeuge, während andrerseits gegen die Entzündungstheorie einzuwenden ist, daß die entzündungserregenden Stoffe hypothetischer Natur sind, daß auch bei Scheidenblutungen Stauungspapille vorkommt und die wirklich entzündlichen Veränderungen dem Oedem gegenüber zuweilen sehr geringfügiger Art sind.

Wenn hiernach meines Erachtens das letzte Wort in der Erklärung der Stauungspapille noch nicht gesprochen ist und gewiß manche Fälle schon nach ihrer Ätiologie nur eine Neuritis mit starker Schwellung der Papille darstellen, so gelingt es meist doch, das klinische Bild der Stauungspapille, wie auch fast allgemein zugegeben wird, von dem der Neuritis descendens abzugrenzen. Daß die Differentialdiagnose zuweilen schwierig oder unmöglich ist, ändert an dieser Tatsache nichts. Experimentell ist beim Menschen zwar keine intrakranielle Drucksteigerung, wohl aber Druckentlastung durch Trepanation ausführbar. Es liegen nun aus neuerer Zeit eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (Sänger u. a., statistische Zusammenstellung bei v. Hippel), bei denen die Palliativtrepanation ohne Beseitigung des Grundleidens eine Heilung der Stauungspapille (einmal innerhalb 3 Stunden bei einer Prominenz von 7 Dioptrien! E. v. Hippel) herbeiführte. Nicht immer wurde hierbei die Dura gespalten, so daß die Druckentlastung auch ohne Abfluß des Liquor cerebrospinalis und der in ihm vermuteten phlogistischen Substanzen erfolgte. Jedenfalls zeigen die hirnchirurgischen Erfahrungen, daß die intrakranielle Drucksteigerung für das Zustandekommen der Stauungspapille zum mindesten das ausschlaggebende Moment bildet.

C. Neuritis retrobulbaris.

Die Neuritis retrobulbaris tritt in einer akuten und chronischen Form auf.

1. Akute. Bei der akuten Form erfolgt die Sehstörung plötzlich und kann binnen wenigen Stunden oder Tagen sich bis zur Erblindung steigern, sie tritt doppelseitig oder auch, besonders bei jungen Mädchen und Frauen, einseitig auf. Gewöhnlich läßt sich bei anscheinend völliger Amaurose in der Peripherie des Gesichtsfeldes noch Lichtempfindung nachweisen. Die Sehstörung ist oft von Kopfschmerzen und Schmerzen in der Augenhöhlengegend begleitet, die letzteren werden in sehr charakteristischer Weise durch Augenbewegungen oder Druck von vorn gegen den Augapfel gesteigert. Die Pupillen sind weit und reagieren träge oder gar nicht auf Licht. Das Sehvermögen stellt sich in den meisten Fällen wieder her. Die Heilung kann eine vollständige sein oder ein zentrales Skotom zurückbleiben. In seltenen Fällen ist die Blindheit eine dauernde. Der ophthalmoskopische Befund des erkrankten Auges ist normal oder zeigt eine leichte Trübung des Gewebes der Papillen, die bei mangelnder Sehstörung noch als normal gelten würde. Neben Hyperämie der Gefäße kommt auch Anämie vor, wenn die Zentralgefäße im Opticus durch die entzündliche Schwellung komprimiert werden. Nach Ablauf der Erkrankung kann sich eine ophthalmoskopisch wahrnehmbare Sehnervenatrophie herausbilden, auch eine Heilung der Sehstörung schließt eine deutliche Abblassung des Opticus nicht aus.

Die akute retrobulbäre Neuritis kann eine Teilerscheinung der Entzündung des orbitalen Zellgewebes bilden. Häufig bleibt aber die Ursache unbekannt. Wenn auch oft eine vorausgegangene Erkältung angegeben

wird, so wird doch mit zunehmender Verfeinerung der Diagnostik diese Erkältungsätiologie der Neuritis retrobulbaris sehr zweifelhaft. Neuerdings konnte in einer Reihe von Fällen dank dem Fortschritt der rhinologischen Untersuchungsmethoden eine Erkrankung der Nasennebenhöhlen festgestellt werden, und es ist sehr wohl möglich, daß Erkältungen, die einen starken Schnupfen im Gefolge haben, mittels Entzündung der Nebenhöhlenschleimhaut zur Neuritis retrobulbaris führen. Wie dieselbe bei den Erkrankungen der Nasennebenhöhlen zustande komme, ob es sich um einen Übergang der entzündlichen Vorgänge auf den Sehnerven oder um ein kollaterales Oedem handle, ist in Ermangelung pathologisch anatomischer Befunde noch eine offene Frage. Da die Höhlen an den Canalis opticus grenzen und die trennende Knochenwand papierdünnn sein kann (Onodi), so ist bei den Nebenhöhlenerkrankungen gerade der canaliculäre Teil des Opticus gefährdet.

Retrobulbär und plötzlich pflegt auch die von Leber als Neuritis optica infolge von Heredität und congenitaler Anlage beschriebene Erkrankung einzusetzen. Das Leiden, das gewöhnlich nach der Pubertät beginnt und in der Regel ohne direkte Vererbung mehrere Geschwister fast ausschließlich männlichen Geschlechts befällt, ergreift beide Augen. Die plötzlich aufgetretene Sehstörung nimmt im Verlauf der nächsten Wochen zu und kann durch ein großes zentrales Skotom zum Verlust des direkten Sehens führen. Da die Peripherie des Gesichtsfeldes erhalten zu bleiben pflegt, so tritt keine vollständige Erblindung ein. Der anfangs ophthalmoskopisch normale Befund macht einer die ganze Oberfläche der Papille einnehmenden atrophischen weißen Verfärbung Platz.

In jüngster Zeit hat Behr eine komplizierte, hereditär familiäre Opticusatrophie des Kindesalters beschrieben. Er beobachtete bei Knaben einen mit Lebers Beschreibung übereinstimmenden Augenbefund, außerdem bestanden aber noch leichte Störungen von seiten der Pyramidenbahn (Hypertonie und Reflexsteigerung) der Koordination (Ataxie und unsicherer Gang), Blasenstörungen und eine geringe geistige Minderwertigkeit.

2. Die chronische retrobulbäre Neuritis. Die typische Form derselben ist die sogenannte Alkohol- und Nicotinamblyopie. Jedes dieser Gifte kann allein die Sehstörung erzeugen, meist liegt jedoch Alkohol- und Tabakmißbrauch zugleich vor, es erkrankt vorzugsweise das mittlere Lebensalter, eine besondere Disposition des männlichen Geschlechts wird nur durch den bei Männern mehr verbreiteten Mißbrauch vorgetäuscht. Relativ häufig ist die Alkoholamblyopie mit peripherischer multipler Neuritis kompliziert.

Die Erkrankung befällt allmählich beginnend beide Augen und führt zu einer mäßigen Herabsetzung der Sehschärfe, meist sind nyktalopische Beschwerden vorhanden: die Kranken fühlen sich vom Tageslicht geblendet, sehen wie durch einen Nebel und meinen, abends besser zu sehen. Das Gesichtsfeld ist ein typisches: bei freier Gesichtsfeldperipherie ist beiderseits ein zentrales relatives Skotom für Rot und Grün vorhanden, seltener auch für Blau. Wenn ein absoluter Defekt besteht, so nimmt er das Zentrum des Skotoms ein und wird allmählich nach der Peripherie zu relativ. Die Form des Skotoms ist gewöhnlich ein horizontales Oval, das vom Fixierpunkt weiter temporal- als nasalwärts reicht. Wenn sich nicht durch Abstinenz die Sehstörung zurückbildet, so nimmt die Sehschärfe weiter ab, das Skotom wird absolut, vollständige Erblindung erfolgt aber nicht, da die Außengrenzen des Gesichtsfeldes erhalten bleiben. Der ophthalmosko-

pische Befund ist zuerst meist negativ oder besteht nur in einer eigentümlichen Trübheit der nasalen Papillenhälfte, im Verlaufe von Wochen oder Monaten pflegt aber eine deutliche, meist ein Drittel der Oberfläche einnehmende temporale Abblassung der Papillen sich einzustellen.

Die anatomische Untersuchung zahlreicher Fälle hat gelehrt, daß den klinischen Erscheinungen eine Erkrankung des papillomakulären Bündels zugrunde liegt, die sich meist auf den Sehnervenstamm beschränkt, aber in einzelnen Fällen auch über Chiasma und Tractus hinaus sich bis in die primären Opticuszentren erstreckt. Da das papillomakuläre Bündel (vgl. Abb. 193) von seiner am okularen Ende des Sehnerven befindlichen temporalen Lage mehr und mehr nach der Achse des Opticus wandert, um schließlich hinten in der Orbita zentral zu liegen, so wurde die Erkrankung auch als Neuritis axialis bezeichnet. Pathologisch anatomisch handelt es sich um eine partielle Neuritis interstitialis mit Degeneration der Nervenfasern in auf- und absteigender Richtung und auch degenerativen Veränderungen der Ganglienzellen der Retina, die sich nicht ausschließlich auf die Macula lutea beschränken.

Bei der Deutung dieser Befunde sind die auch sonst in der Pathologie des Sehnerven auftretenden Fragen vielfach erörtert worden: Liegt ein primärer Zerfall der Opticusfasern, also eigentlich keine Neuritis, mit sekundärer Wucherung des interstitiellen Gewebes oder primäre interstitielle Entzündung mit sekundärer Atrophie vor? Ist die Degeneration der retinalen Ganglienzellen eine primäre mit sekundärer aufsteigender Degeneration der Nervenfasern? Während ein auf diesem Gebiete so erfahrener Forscher wie Uhthoff die Entzündung für eine primär interstitielle hält, ist in den letzten Jahren betont worden (Birch-Hirschfeld u. a.), daß die Degeneration nicht lediglich mechanisch durch die interstitielle Entzündung bedingt sein könne, sondern auch auf einem primären Zerfall der Nervenfasern beruhe. Mit der Annahme einer primären Schädigung der retinalen Ganglienzellen und sekundärer aufsteigender Degeneration der Nervenfasern ist der oft gutartige Verlauf der Krankheit kaum vereinbar. Es liegt viel näher, die Erkrankung der Nervenfasern und Ganglienzellen als eine koordinierte Wirkung des Giftes aufzufassen und eine weitere gegenseitige Beeinflussung bei dem innigen Zusammenhang beider Elemente anzunehmen.

Für die Lokalisation des Prozesses im papillomakulären Bündel fehlt es an einer ausreichenden Erklärung. Wenn die tatsächlich vorhandene Gefäßschädigung das Primäre wäre (Sourdille) und das papillomakuläre Bündel wegen seiner zentralen Lage am meisten in Mitleidenschaft gezogen würde (Schieck), so müßten bei arteriosklerotischen Prozessen zentrale Scotome häufig vorkommen, was durchaus nicht der Fall ist.

Der Versuch, die Edingersche Aufbrauchshypothese zur Erklärung der erhöhten Vulnerabilität des papillomakulären Bündels heranzuziehen, basiert auf der Annahme, daß durch die schärferen und helleren Netzhautbilder der Macula lutea höhere Ansprüche an die Leistung des papillomakulären Bündels (resp. der entsprechenden retinalen Ganglienzellen) als an die übrigen Opticusfasern gestellt werden.

Noch gefährlicher für den Sehnerven als die chronische Äthylalkoholvergiftung ist die akute Methylalkohol- (Holzgeist-) Vergiftung, die zur vollständigen Sehnervenatrophie führen kann. Die Sehstörung kann bei normalem ophthalmoskopischem Befunde oder mit leichter Neuritis, auch hochgradiger Anämie der Papille einsetzen (Buller und Wood). Entweder besteht gleich völlige Amaurose, oder es pflegt ein zentrales Skotom mit gleichzeitiger Einengung der Gesichtsfeldgrenzen vorhanden zu sein. Wenn auch eine Besserung nicht ausgeschlossen ist, so tritt doch in der Regel Erblindung mit völlig atrophischer Abblassung der Papillen, zuweilen auch starker Verengung der Netzhautgefäße ein. Obwohl bereits eine Reihe tödlicher Vergiftungen beobachtet worden ist, fehlen noch anatomische Befunde der durch sie bewirkten Sehnervenveränderungen. Daß der Sehnerv in

seinem ganzen Querschnitt erkrankt ist, geht aus dem klinischen Verhalten hervor.

Der Alkohol- und Nicotinamblyopie analoge Sehstörungen sind gelegentlich bei Jodoform-, Schwefelkohlenstoff- (Vulkanisieren des Kautschuk), Strammonium- (Rauchen von Zigaretten) und vereinzelt auch bei Arsenvergiftung beobachtet worden.

Das nämliche Krankheitsbild der sogenannten axialen chronischen retrobulbären Neuritis mit Ausgang in partielle Sehnervenatrophie (temporale Abblassung der Papillen) ist relativ häufig bei Diabetes mellitus. Auch die syphilitischen Sehnervenerkrankungen können in dieser Form auftreten, umgekehrt kommen aber gerade hier zuweilen auf die Gesichtsfeldperipherie beschränkte Defekte vor, wenn sich an eine Perineuritis eine die peripherischen Bündel ergreifende Neuritis interstitialis anschließt (Wilbrand und Sänger).

Von besonderem neurologischem Interesse sind diejenigen Sehstörungen, die unter dem Bilde einer Neuritis retrobulbaris als Begleiterscheinung oder Vorläufer einer multiplen Sklerose auftreten. Die Sehschärfe nimmt allmählich, nicht selten plötzlich bei normalem ophthalmoskopischem Befunde ab, sogar Erblindungen entwickeln sich, ohne aber gewöhnlich dauernd zu sein, da eine mehr oder weniger vollständige Besserung eintritt, die aber nicht vor Rezidiven schützt. Zentrale Skotome, besonders für Rot und Grün bei freier Gesichtsfeldperipherie kommen, wie bei der Intoxikationsamblyopie, vor, wenn auch die Vielgestaltigkeit der Symptome eine peripherische Gesichtsfeldbeschränkung mit mehr oder weniger großer Intaktheit des zentralen Sehens nicht ausschließt. Im Gegensatz zur Intoxikationsamblyopie ist oft nur das eine Auge erkrankt und nicht selten in einer so plötzlichen und hochgradigen Weise, wie es wiederum bei der Intoxikationsamblyopie nicht vorkommt, wohl aber bei jener akuten Neuritis retrobulbaris, deren Ursache uns oft unbekannt bleibt. Man wird nicht fehlgehen, wenn man einen Teil der letzteren auf eine multiple Sklerose bezieht, da die geschilderten Sehstörungen lange Zeit, sogar Jahre der Ausbildung anderer Symptome vorausgehen können. Bei der Neuritis retrobulbaris acuta mit dunkler Ätiologie besteht stets die Möglichkeit einer beginnenden multiplen Sklerose. Neuerdings fand Fleischer unter 30 Fällen retrobulbärer Neuritis mit längerer Beobachtungszeit 14 mit charakteristischen Symptomen der multiplen Sklerose und weitere 7 mit der Wahrscheinlichkeitsdiagnose einer solchen.

II. Atrophia N. optici.

Die Atrophie des Sehnerven tritt entweder primär oder sekundär nach intraokularen Erkrankungen und als Ausgang einer Neuritis auf.

Die der Atrophie zukommenden Symptome bestehen in einer dem Grade und der Ausdehnung derselben entsprechenden Sehstörung und den ophthalmoskopisch wahrnehmbaren Veränderungen der Papille, wenn die Degeneration sich bis auf diese erstreckt. Hauptsächlich tut sich dieselbe durch die helle weißliche Verfärbung kund, die durch das veränderte optische Verhalten des Gewebes, das Durchscheinen der Lamina cribrosa infolge des Zerfalls der Nervenfasern und durch Atrophie der Capillaren bedingt ist. Nicht jede Blässe ist aber der Ausdruck einer Atrophie. Bei sehr anämischen Kranken nimmt der normale Sehnerv statt der rötlichen

eine gelbliche Färbung an, das frischrote „virginale“ Aussehen des jugendlichen Sehnerven macht im Alter einer mehr graurötlichen Farbe Platz, die sich übrigens auch bei Neugeborenen findet. Eine Papille, die bei einem 70jährigen Greise als normal zu bezeichnen ist, kann bei einem 10jährigen Kinde bereits ausgesprochene pathologische Bedeutung haben. Wie einerseits die Atrophie des Sehnerven trotz höchstgradiger Sehstörung noch nicht die Papille erreicht zu haben braucht, so kann andererseits, wie bereits beim Ausgang der Neuritis betont wurde, ein gutes Sehvermögen trotz Verfärbung der Papille bestehen, da ja dieselbe nicht mit dem Untergang aller Nervenfasern notwendig gleichbedeutend ist.

Außer einer Änderung der Farbe kann die Atrophie auch eine Änderung der Form der Papille bewirken, indem sich durch Schwund der Nervenfasern ohne bindegewebigen Ersatz eine flache Exkavation ausbildet. Da dieselbe meist sanft und muldenförmig ist, so erleiden die Gefäße nur eine leichte Knickung, es kann daher der ophthalmoskopische Nachweis schwierig sein, besonders wenn man zum Nachweis der Niveaudifferenz nur die sogenannte parallaktische Verschiebung im umgekehrten Bilde benutzt und beobachtet, ob bei kleinen schnellen Bewegungen der Konvexlinse der näher gelegene Papillenrand, resp. der dort gelegene Gefäßabschnitt sich ausgiebiger bewegt als der Grund der Exkavation. Leicht gelingt der Nachweis im aufrechten Bilde, indem man sich zuerst für das Niveau der Netzhaut und dann durch Vorschieben von Hilfsgläsern nach der konkaven Seite hin für den Grund der Exkavation einstellt. Wird die Papille bei präexistierender physiologischer Exkavation von dem atrophischen Prozeß befallen, so kann die Differentialdiagnose zwischen einfach atrophischer[1]) und glaukomatöser Exkavation mit Atrophie des Sehnerven zuweilen sehr schwierig sein. Obgleich in den typischen Fällen die letztere die ganze Papille einnimmt und eine tiefe Grube bildet, auf deren Grund die Tüpfel der nach hinten gedrängten Lamina cribrosa sichtbar sind, so sind doch oft zur Differentialdiagnose eingehende Funktionsprüfung und alle übrigen klinischen Momente, vor allem auch eine neurologische Untersuchung unentbehrlich.

1. Die auch nach anderen intraokularen Erkrankungen wie Iridochorioiditis, Chorioretinitis, Embolie der Zentralarterie, Phthisis bulbi vorkommende ascendierende Atrophie des Sehnerven hat im wesentlichen nur ophthalmologisches oder pathologisch anatomisches Interesse.

Ein besonders typisches Bild bietet diejenige retinitische Atrophie, die sich im Gefolge der Retinitis pigmentosa entwickelt. Die nicht scharf abgegrenzte Papille ist von schmutzig wachsartigem Aussehen, die Gefäße sind stark verengt. Die nach Embolie der Zentralarterie sich entwickelnde Atrophie gleicht ophthalmoskopisch der noch zu schildernden genuinen Atrophie, nur sind bei jener die Gefäße hochgradig verengt oder in weiße Stränge verwandelt.

2. Die neuritische Atrophie stimmt in ihren Ursachen natürlich mit derjenigen der Neuritis optica oder der Stauungspapille überein. Als charakteristisches Aussehen hebe ich nochmals hervor die mattweiße, einen Stich

---

[1]) Nach Elschnig, Die Topographie des Sehnerveneintritts bei einfacher Sehnervenatrophie (v. Graefes Arch. f. Ophthalm. 68, 1908, S. 126), ist die Exkavation eines atrophischen Sehnerven auf eine präexistierende physiologische Exkavation zurückzuführen.

ins Bläuliche oder Grünliche habende Farbe, die Verengung der Gefäße. die Veränderung ihrer Wandungen, die Verdeckung der Lamina cribrosa und auch die Pigmentveränderungen in der Umgebung in Gestalt einer entfärbten Zone oder Ansammlung unregelmäßig geformten, scholligen Pigments, das noch über den Rand in die Papille hineinragen kann. So leicht die Diagnose des entzündlichen Ursprungs bei der Anwesenheit aller dieser Veränderungen ist, so schwierig, ja unmöglich kann sie werden, wenn außer der Verfärbung nur eine der genannten, z. B. die Verschleierung der Lamina cribrosa, nur eben angedeutet ist. Da eine retrobulbäre Neuritis sich nicht auf das intraokulare Ende des Sehnerven fortzupflanzen braucht, vielmehr hier meist nur die descendierende Atrophie in die Erscheinung tritt, so zeigt sich der Ausgang der retrobulbären Neuritis gewöhnlich unter dem Bilde der einfachen sog. genuinen vollständigen oder partiellen Sehnervenatrophie, über deren entzündlichen oder nicht entzündlichen Ursprung die ophthalmoskopische Diagnose nicht selten keinen Aufschluß geben kann.

Anatomisch fällt bei der neuritischen Atrophie die starke Verdünnung des Sehnerven auf, die Scheiden sind oft durch Bindegewebe verwachsen, die Septen sind verdickt und enthalten statt Nervenfasern Knäuel von Gliafasern. Die Blutgefäße sind durch umschließende Bindegewebsscheiden verdickt, ihr Lumen durch Intimawucherung verengt.

3. Bei der einfachen oder genuinen Sehnervenatrophie ist das hervorstechendste Zeichen ebenfalls die weiße Verfärbung der Papille, die besonders bei Betrachtung im umgekehrten Bilde mit dem Konkavspiegel ein glänzendes sehniges Aussehen bietet und weniger ins Bläuliche oder Grünliche zu spielen pflegt. Bei Beginn kann die nasale Papillenhälfte noch rötlich und die temporale bereits weiß aussehen. Die Papillengrenzen sind scharf und heben sich durch Kontrast mehr als in der Norm vom Hintergrunde ab. Die großen Netzhautgefäße zeigen keinerlei Veränderung, erst nach lange bestehender Atrophie können die Arterien etwas verschmälert sein. Bei manchen Fällen ist eine atrophische Exkavation vorhanden, bei präexistierender physiologischer Exkavation tritt dann das bläulich-graue Tüpfelwerk der Lamina cribrosa scharf und in großer Ausdehnung hervor. Diesem Bilde entspricht funktionell die mehr oder minder vollständige Erblindung, die Entwicklung der Sehstörung gestaltet sich aber verschieden und ist von der Grundlage der Atrophie abhängig. Diese Grundlagen können ganz verschieden sein, da jede ohne intraokulare Komplikation oder sichtbare Entzündung eingetretene Degeneration des intraokularen Sehnervenabschnittes unter dem Bilde der einfachen Atrophie erscheint. Wenn ich von dem bereits erwähnten Ausgange der retrobulbären Neuritis, der durch sekundäre absteigende Degeneration eine einfache Atrophie vortäuschen kann, absehe, so ist dieselbe entweder der Ausdruck einer absteigenden Degeneration nach Leitungsunterbrechung oder einer primären Degeneration der Nervenfasern.

A. Bei der Leitungsunterbrechung ist die Sehstörung von der Art derselben abhängig. Wenn der Sehnerv direkt, z. B. durch Stich oder Schuß verletzt wird, so tritt sofort nach der Verletzung, der durch dieselbe erzeugten Kontinuitätstrennung entsprechend Gesichtsfeldausfall oder gänzliche Erblindung ein. Das gleiche gilt von den indirekten Sehnervenverletzungen nach stumpfer Gewalteinwirkung auf den Schädel: nach Schädelbrüchen tritt nicht selten in unmittelbarem Anschluß an den Unfall dauernde Erblindung eines Auges oder ein Gesichtsfelddefekt ein, indem Frakturen des

Canalis opticus zur Quetschung oder Zerreißung des Sehnerven führen. Es ist klar, daß diese Erblindungen anfänglich mit normalem ophthalmoskopischem Befunde einhergehen müssen, erst allmählich beginnt die Papille infolge der descendierenden Atrophie frühestens etwa 14 Tage nach dem Unfall abzublassen, um nach weiteren 3—4 Wochen das ausgeprägte Bild der einfachen Atrophie zu bieten. Nur wenn die Verletzung so weit vorn sitzt, daß die Zentralgefäße ebenfalls durchtrennt werden, sind sofort ophthalmoskopische Veränderungen sichtbar, die durch die Blutleere der Arterien und die bald eintretende Trübung der Netzhaut denjenigen der Embolie der Zentralarterie analog sind.

Außer durch äußere Gewalteinwirkung kann die Leitungsunterbrechung durch den Druck benachbarter Gebilde erfolgen, in dessen Natur es liegt, daß die Atrophie und Sehstörung sich nur allmählich ausbildet. Eine solche Druckatrophie kann durch Geschwülste der Augenhöhle, der Stirnhöhle, des Keil- und Siebbeins, Verdickung der Schädelbasisknochen mit Verengung des Canalis opticus (hereditäre Lues), tuberkulöse Ostitis der Schädelbasis erzeugt werden. Auch basale Hirngeschwülste können ohne das Mittelglied der Stauungspapille durch direkten Druck zur Opticusatrophie führen, ebenso Hydrocephalus internus, besonders bei Flüssigkeitsansammlung im Recessus des dritten Ventrikels über dem Chiasma.

Viel häufiger, als man früher glaubte, wird nach neueren Untersuchungen der Sehnerv durch arteriosklerotische Verdickungen der Carotis interna und der Arteria ophthalmica in Mitleidenschaft gezogen (Otto, Liebrecht). Nach Liebrecht kommen drei Stellen in Betracht, an denen der Sehnerv durch den Druck der sklerotischen Gefäße gefährdet ist: am häufigsten im fibrösen Teile des Canalis opticus, indem sich die A. ophthalmica der Längsrichtung nach in den Sehnerven einbohrt. Im knöchernen Teile des Kanals ist die Arterie bereits in die Duralscheide eingetreten, so daß sie auf den Sehnerven keinen Druck mehr ausüben kann. Die zweite Stelle ist der obere Rand des fibrösen Kanals nach der Schädelhöhle zu, an dem der Sehnerv durch die aufsteigende Carotis abgequetscht werden kann, die dritte liegt in der Mitte zwischen Kanal und Chiasma, wo von unten die Carotis und von oben die A. cerebri anterior den Sehnerven zusammendrücken können. Die Druckatrophie des Nervengewebes kann bis zum Auge descendieren und bis zum Chiasma ascendieren, bei dieser Fortpflanzung nimmt sie aber von der Druckstelle aus in auf- und absteigender Richtung an Ausdehnung ab. Da diese Befunde fast ausschließlich bei Sektionen ohne vorausgegangene klinische Untersuchung gewonnen worden sind — nur ausnahmsweise war gelegentlich vorher Abblassung der Papillen konstatiert worden —, so ist das klinische Bild der arteriosklerotischen Druckatrophie des Sehnerven, speziell ihrer Funktionsstörungen, unbekannt. Aus den anatomischen Befunden läßt sich aber mit Sicherheit folgern, daß diese meist nur als Furchenbildung auftretenden Druckatrophien nicht immer mit hochgradiger Sehstörung oder atrophischer Verfärbung der Papillen verbunden zu sein brauchen.

B. Die primäre Degeneration des Sehnerven (progressive Sehnervenatrophie) erzeugt sehr charakteristische Funktionsstörungen, als deren Typus die der progressiven Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis gelten können. Sie äußern sich in Herabsetzung der zentralen Sehschärfe, Gesichtsfelddefekten und Störungen des Farbensinnes. Die Abnahme der Sehschärfe pflegt so allmählich zu erfolgen, daß sie dem Kranken, besonders wenn

nur ein Auge betroffen ist, entgehen kann. Die Gesichtsfeldbeschränkung tritt nach Uhthoff in zwei zuweilen ineinander übergehenden Formen auf:

1. Zum Zeichen, daß der ganze Sehnervenquerschnitt erkrankt ist, nimmt die zentrale Sehschärfe kontinuierlich unter peripherischer Gesichtsfeldbeschränkung und Engerwerden des Farbenfeldes ab. Am frühesten schwindet das Unterscheidungsvermögen für Grün und Rot.

2. Der Sehnerv ist nur partiell erkrankt, der Gesichtsfeldausfall setzt sich als sectorenförmiger Defekt oder auch als konzentrische Einengung scharf von den funktionierenden Teilen des Gesichtsfeldes ab, die allerdings im weiteren Verlaufe der Krankheit fast nie intakt bleiben.

Da die Gesichtsfelddefekte häufig auf beiden Seiten symmetrisch auftreten, so können sie bei oberflächlicher Betrachtung hemianopische Defekte vortäuschen. Zentrale Skotome sind bei der progressiven Sehnervenatrophie sehr selten, sie sind meist mit peripherischer Gesichtsfeldbeschränkung kombiniert und erwecken den Verdacht einer syphilitischen retrobulbären Neuritis.

Der allmähliche Verlust des Farbensinnes pflegt fast gesetzmäßig in der Weise zu erfolgen, daß zuerst die Empfindung des Grün, dann die des Rot, später die des Gelb und zum Schluß die des Blau verschwindet. Wenn auch zwischen den Störungen des Farbensinnes und der Herabsetzung der Sehschärfe kein konstantes Verhältnis besteht, so ist doch bei völligem Verlust des Farbensinnes die Herabsetzung der Sehschärfe stets bereits eine hochgradige.

Der Lichtsinn läßt gewöhnlich bei Untersuchung der Reizschwelle, gemessen an der Zunahme der Lichtempfindlichkeit des dunkeladaptierten Auges für geringste Lichtstärken keine erhebliche Beeinträchtigung erkennen (Lohmann). Die Unterschiedsschwelle dagegen, d. h. die Unterschiedsempfindlichkeit für gleichfarbige Lichter verschiedener Intensität, ist herabgesetzt. Die Patienten haben daher auch keine hemeralopischen Beschwerden, sondern klagen im Gegenteil über leichte Blendung im Hellen.

Wenn das eine Auge auch oft früher als das andere erkrankt, so werden doch fast immer beide Augen von der progressiven Sehnervenatrophie befallen. Ein Stillstand des Leidens ist sehr selten. Die Verschlechterung des Sehens nimmt fast immer im Laufe von Monaten oder Jahren bis zur Erblindung zu; auch nach dem Eintritt derselben können noch störende Licht- und Farbenerscheinungen vorhanden sein.

Das anatomische Substrat der Erkrankung besteht in einer primären Degeneration der Nervenfasern, die man auch mit zweifelhafter Berechtigung als parenchymatöse Neuritis (Nuël) bezeichnet hat. Der Sehnerv wird graugelblich, die äußere Scheide ist der Verdünnung des Nerven entsprechend schlaff und gefaltet, doch pflegt die Verdünnung nicht den hohen Grad der neuritischen Atrophie zu erreichen. Mikroskopisch zeigt sich zuerst Quellung und Zerfall der Markscheiden, der später das Zugrundegehen der Achsenzylinder folgt, so daß in den atrophischen Partien noch wohl erhaltene Achsenzylinder liegen können. Atrophische und erhaltene Teile pflegen sich scharf gegeneinander abzugrenzen. Wie bei jedem Zerfall von Nervengewebe, so kommt es auch hierbei zu einer Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes und der Neuroglia: der sekundäre Charakter derselben läßt sich aus der Untersuchung frischer Stadien bei beginnender Atrophie erschließen, wo das interstitielle Bindegewebe keine Zeichen der Proliferation aufweist (Uhthoff). Mit der Atrophie des Sehnerven ist auch

eine Atrophie der Nervenfaser- und Ganglienzellenschicht der Retina verbunden, so daß manche Forscher hieraus gefolgert haben, daß die primäre Degeneration von den retinalen Ganglienzellen ihren Ursprung nehme und die Nervenfasern sekundär zerfallen. Wie bereits erwähnt (S. 879), besteht aber auch die Möglichkeit, daß beide Prozesse einen koordinierten Vorgang darstellen. Jedenfalls zeigt schon die klinische Beobachtung, daß es sich bei der progressiven Sehnervenatrophie zuerst um eine Degeneration der peripherischen Teile des Opticus handelt. Schon der Beginn der Sehstörung ist mit einer atrophischen Verfärbung der Papille verbunden, Wagenmann konnte sogar bei einem Falle mit markhaltigen Nervenfasern in der Netzhaut beobachten, daß der Schwund derselben dem ihnen entsprechenden vollkommenen Gesichtsfeldausfall vorausging. Dies schließt natürlich nicht aus, daß die Degeneration später bis zu den primären Opticusganglien zu verfolgen ist.

Die einfache primäre Sehnervenatrophie ist eine Vorläufer- oder Begleiterscheinung der Tabes dorsalis und der progressiven Paralyse der Irren, sie ist ferner wiederholt bei kombinierter Erkrankung der Hinter- und Seitenstränge des Rückenmarks beobachtet worden. Die progressive Sehnervenatrophie wird auch bei Menschen beobachtet, die im übrigen zunächst vollständig gesund erscheinen und auch keinerlei Erkrankung des Zentralnervensystems erkennen lassen. Da aber die Sehnervenatrophie eine Reihe von Jahren den übrigen Erscheinungen der Tabes vorausgehen kann und meist sich zu jener früher oder später eine Komplikation von seiten des Zentralnervensystems hinzugesellt, so ist fast jede progressive Sehnervenatrophie als eine komplizierte zu betrachten. Trotz alledem bleibt eine kleine Zahl von Fällen, besonders männlichen Geschlechts, übrig, in der die Patienten an einfacher progressiver Sehnervenatrophie erkranken und auch bei langjähriger Beobachtung im übrigen vollständig gesund bleiben.

Als direkte Folgeerscheinung der Syphilis kommt die progressive Sehnervenatrophie nicht vor. Das bei der Syphilis zu beobachtende ophthalmoskopische Bild der genuinen Sehnervenatrophie läßt sich nach klinischer Entwicklung und auf Grund von Sektionsbefunden auf retrobulbäre oder intrakranielle Veränderungen, die eine absteigende Atrophie zur Folge hatten, zurückführen.

Auch die bei der multiplen Sklerose vorkommende Atrophie des Sehnerven zeigt nach Verlauf und anatomischen Veränderungen Abweichungen von der einfachen progressiven Sehnervenatrophie. Nach Uhthoffs (59) großem Beobachtungsmaterial zerfallen die bei der multiplen Sklerose vorkommenden ophthalmoskopischen Veränderungen der Papille in drei Gruppen:

1. Ausgesprochene Atrophia nervi optici in 3 Proz., 2. unvollständige atrophische Verfärbung der ganzen Papillen, d. h. die nasalen Papillenteile zeigen noch einen leichten rötlichen Reflex in 19 Proz. 3. Nur die temporalen Papillenteile sind atrophisch und abgeblaßt in 18 Proz. Unter diesen Fällen sind zahlreiche mit nur einseitiger Veränderung aufgezählt. Die häufige Einseitigkeit der Erkrankung, ihr nicht selten plötzliches Beginnen, ohne daß bereits ophthalmoskopische Veränderungen vorhanden zu sein brauchen, die fast nie vorkommende doppelseitige totale Erblindung, die charakteristische Beteiligung des Gesichtsfeldes, die in einem zentralen Skotome ohne Beeinträchtigung der peripherischen Grenzen besteht, alles dies sind Symptome, die der primären Degeneration des Sehnerven, speziell der tabischen, nicht zukommen. Auch anatomisch konnte Uhthoff trotz

vielfacher Analogie mit der einfachen Atrophie unterscheidende Merkmale nachweisen. Wenn er auch die Frage, ob Veränderungen des Gefäßsystems oder des interstitiellen Bindegewebes und der Neuroglia oder der Nervenfasern das Primäre seien, unentschieden läßt, so konnte er doch in Übereinstimmung mit anderen Untersuchern das lange Erhaltenbleiben der Achsenzylinder bei Zugrundegehen der Markscheiden feststellen. Der im früheren Stadium mehr interstitiell entzündliche Charakter der Veränderungen, der in späteren Stadien allerdings dem Bilde der einfachen Atrophie Platz machen kann, veranlaßt Uhthoff, der Sehnervenatrophie bei multipler Sklerose in dem Sinne eine Sonderstellung zuzuerkennen, daß „dieselbe gleichsam zwischen der primären tabischen Atrophie, sowie der Sehnervenatrophie nach Leitungsunterbrechung einerseits und der eigentlichen interstitiell neuritischen Atrophie auf der anderen Seite steht".

Als Begleiterscheinung kommt die einfache atrophische Degeneration der Sehnerven bei der als amaurotische Idiotie (Tay, Sachs) bezeichneten Erkrankung des Zentralnervensystems vor. Die Erkrankung betrifft mehrere meist jüdische Kinder derselben Familie, beginnt in den ersten Monaten und zeigt außer den zur vollständigen Verblödung führenden psychischen Defekten und Extremitätenlähmung einen charakteristischen Augenspiegelbefund: In der Gegend der Macula lutea liegt ein etwa dem Durchmesser der Papille an Größe gleichkommender bläulich weißer Fleck, dessen Mitte wiederum von einem kleinen kirschroten Flecke eingenommen wird. Der Sehnerv kann zu Beginn normal oder etwas abgeblaßt erscheinen, später nimmt er das weiße, scharf begrenzte Aussehen der genuinen Atrophie an, wiederholt wird die Enge der Gefäße hervorgehoben. Da die Kinder maranthisch durchschnittlich im 2. Lebensjahre zugrunde gehen, so konnte mehrfach eine anatomische Untersuchung der Augen und der Sehnerven vorgenommen werden. Wenn auch das Augenspiegelbild der Macula lutea noch keine befriedigende Erklärung gefunden hat, so stimmen die histologischen Untersuchungen doch darin überein, daß die Ganglienzellen der Retina die verschiedensten Stadien der Degeneration analog den Veränderungen des Zentralnervensystems aufweisen. Die Sehnervenfasern zeigen Zerfall der Markscheiden und Achsenzylinder.

Unter den verschiedenen Modifikationen, die das Krankheitsbild aufweisen kann, ist bemerkenswert, daß bei einer erst im späteren Alter (im 6.—14. Lebensjahre) unter den gleichen Symptomen auftretenden Idiotie die Erblindung ohne Erkrankung der Macula lutea ausschließlich unter dem Bilde der progressiven Sehnervenatrophie erfolgte (Vogt). Von der Tay-Sachsschen amaurotischen Idiotie gänzlich verschieden ist die vereinzelte Beobachtung einer familiären amaurotischen Idiotie, bei der die Kinder im 6. Lebensjahre ohne Lähmungen verblödeten und ohne Atrophie des Sehnerven unter ophthalmoskopischen Erscheinungen der Retinitis pigmentosa erblindeten (Stock).

Während wir über die Natur der Schädlichkeiten, die bei all den erwähnten Krankheiten einen primären Zerfall der Nervenfasern herbeiführen, nur Vermutungen hegen können, hat uns die neueste Zeit mit einem zur progressiven Sehnervenatrophie führenden Gifte bekannt gemacht: dem Atoxyl.

Bei Beginn der Sehstörungen durch Atoxylintoxikation wie Nebelsehen, Verdunklungen, oft auch schon nachweisbarer Gesichtsfeldeinengung (besonders nasal) kann der ophthalmoskopische Befund noch normal sein. Bald tritt auf beiden Augen eine rapide Abnahme der Sehschärfe und allseitige Einengung des Gesichtsfeldes ohne zentrales Skotom ein, schließlich erfolgt Erblindung. Dieselbe kann schon bei noch normalem

ophtalmoskopischen Befunde vorhanden sein, früher oder später bietet aber der Opticus des Bild der einfachen Atrophie mit weißer scharf umrandeter Papille und häufig stark verengten Arterien[1]). Bei dem einzigen jetzt vorliegenden Sektionsbefunde (Nonne) waren Cuneus und Occipitallappen normal, im Tractus, Chiasma und Sehnerven war ausgedehnter Schwund der Markscheiden und Achsenzylinder vorhanden, nach dem orbitalen Ende des Opticus zu nahm der Degenerationsprozeß erheblich ab.

Sehr ähnlich sind die nach Filix mas auftretenden Sehstörungen und ophthalmoskopischen Veränderungen des Opticus, nur sind hier häufiger außer der Verengung der Netzhautgefäße Wandveränderungen in Form weißer Einscheidungen beobachtet. Diese Alteration des Netzhautgefäßsystems steht bei der nach Chininvergiftung auftretenden Amblyopie im Vordergrunde der Erkrankung, die in mannigfacher Beziehung Abweichungen vom Verlauf der progressiven Sehnervenatrophie zeigt. Die Sehstörungen können sich zwar bis zur Erblindung steigern, pflegen aber der Rückbildung insofern fähig zu sein, als eine mehr oder minder gute zentrale Sehschärfe zurückkehrt, während die in der Regel vorhandene konzentrische Einengung des Gesichtsfeldes bestehen bleibt. Ophthalmoskopisch besteht höchstgradige Verengerung der Retinalgefäße, die zum Teil in weiße oblitterierte Stränge verwandelt sein können, und atrophische Abblassung der scharf umrandeten Papillen. Während man in früherer Zeit die Gefäßveränderungen und Ischaemie für das ausschlaggebende pathologische Moment hielt, ist durch Tierexperimente der letzten Jahre festgestellt, daß dem Chinin außer der Zirkulationsstörung eine direkt degenerierende Wirkung auf die Ganglienzellen der Retina und die Nervenfasern zukommt.

Geschwülste des Sehnerven.

Die Geschwülste des Sehnerven sind primäre oder sekundäre. Die sekundären sind Metastasen von entfernten Organen oder häufiger durch kontinuierliches Überwuchern von Orbital- und Bulbustumoren entstanden.

Die primären Sehnervengeschwülste gehen selten vom Nerven, meist von den Scheiden aus und sind Myxofibrome bzw. Myxosarkome, Endotheliome und Gliosarkome. Echte Neurome des Opticus sind bisher nicht beobachtet worden. Sie sind eine Erkrankung des jugendlichen Alters, wachsen langsam und erzeugen Exophthalmus bei relativ lange intakt bleibender Beweglichkeit des Auges; frühzeitig tritt Erblindung ein. Da die Geschwülste an der Lamina cribrosa Halt machen, treten sie nicht als solche ophthalmoskopisch in die Erscheinung, sondern nur die durch sie bedingte Neuritis resp. Atrophie wird an der Papille ophthalmoskopisch sichtbar.

Literatur.

Axenfeld, Sehnervenatrophie und Menstruationsstörungen bei basalen Hirntumoren. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1903. S. 469.

C. Behr, Die komplizierte hereditär-familiäre Opticusatrophie des Kindesalters. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47.** 2. 1909. S. 138.

Benedict, Über die Bedeutung der Sehnervenerkrankungen bei Gehirnaffektionen. Allg. Wiener med. Zeitung. 1868. Nr. 3 u. ff.

St. Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven usw. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. **1.** 6. Kap. 1900. S. 23.

A. Birch-Hirschfeld, Experimentelle Untersuchungen über die Pathogenese der Methylalkoholamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **52.** 1901. S. 358.

A. Birch-Hirschfeld, Weiterer Beitrag zur Pathogenese der Alkoholamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **54.** 1902. S. 68.

---

[1]) Dem Ersatzpräparat des Atoxyl, dem Arsacetin, kommt die gleiche Wirkung zu (eigene Beobachtung d. Verf. u. a.).

v. Bramann, Über Exstirpation von Hirntumoren. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. Berlin 1892.

F. Buller and **Casey A. Wood,** Poisoning by wood alcohol. Journ. of Amer. Med. Assoc. Oktober 1904.

Deutschmann, Über Neuritis optica, besonders die sogenannte Stauungspapille und deren Zusammenhang mit Gehirnaffektionen. Jena 1887.

Deyl, Eine neue Erklärung für die Entstehung der Neuritis optica oedematosa (Stauungspapille). Wiener klin. Rundschau. 1899. Nr. 11 u. ff.

Edmunds und **Lawford,** Remarks on the immediate commotion of optic neuritis in cases of intracranial disease. Brit. Med. Journ. **1.** 1887. S. 963.

A. Engelhardt, Neuritis optica bei Chlorose etc. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 36.

Elschnig, Über die pathologische Anatomie und die Pathogenese der sogenannten Stauungspapille. v. Graefes Arch. f. Ophth. **41.** 1895. S. 179.

B. Fleischer, Neuritis retrobulbaris acuta und multiple Sklerose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **46.** 1908. S. 113.

Förster, Beziehungen der Geschlechtsorgane zum Sehorgan. Graefe-Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. **7.** 1877. S. 100.

Fries, Beitrag zur Kenntnis der Amblyopien und Amaurosen nach Blutverlust. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **14.** 1876.

E. Fuchs, Über die periphere Atrophie des Sehnerven. v. Graefes Arch. f. Ophth. **31.** 1885.

C. Fürstner, Zur Genese und Symptomatologie der Pachymeningitis haemorrhagica. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **8.** 1878.

A. v. Graefe, Über Komplikationen von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten. v. Graefes Arch. f. Ophth. **7.** 2. 1860. S. 58.

R. Greeff, Die mikroskopische Anatomie des Sehnerven und der Netzhaut. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. I. Teil. **1.** 5. Kap. 1900. S. 40.

Gudden, Über die Sehnerven usw. Ges. Abhandl. herausg. v. Grashey. S. 199. Wiesbaden 1889.

Hansen, Über das Verhalten des Augenhintergrundes bei den otitischen intracraniellen Erkrankungen. Arch. f. Ohrenheilk. **53.** 1901. S. 196.

E. Hegg, Zur Farbenperimetrie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **38.** 3. 1892. S. 145.

Henschen, Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Paris 1900.

E. v. Hippel, Die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Ber. über d. 35. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1908. S. 80, und Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1916.

Ward A. Holden, The pathology of the amblyopie following profuse haemorrhage and of that following the ingestion of methyl alcohol etc. Arch. of Ophth. **28.** S. 125. Übers. im. Arch. f. Augenheilk. **39.** 1899. S. 290.

Hutchinson, Transact. of the Ophth. Soc. **1.** 1880—81.

Judeich, Beitrag zur Pathologie der Thrombose des Sinus cavernosus und zur Pathogenese der Stauungspapille. Zeitschr. f. Augenheilk. **3.** 1900. S. 739.

Kampherstein, Beiträge zur Pathologie und Pathogenese der Stauungspapille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41** u. **42.** 1904 u. 1905.

R. Kerschbaumer, Ein Beitrag zur Kenntnis der leukämischen Erkrankung des Auges. v. Graefes Arch. f. Ophth. **41.** 1895. S. 99.

Kiribuchi, Über die Fuchssche periphere Atrophie im Sehnerven. Arch. f. Augenheilk. **39.** 1899. S. 76.

Th. Leber, Die Krankheiten der Netzhaut und des Sehnerven. Graefe-Saemisch. Handb. d. ges. Augenheilk. 1. Aufl. **5.** 1877. S. 824.

Th. Leber, On the connection between optic neuritis and intracranial diseases. Transact. of the 7th session of the international med. congr. **3.** 1881. S. 52.

Liebrecht, Sehnerv und Arteriosklerose. Arch. f. Augenheilk. **44.** 1902. S. 193.

W. Lohmann, Untersuchungen über Adaptation und ihre Bedeutung für Erkrankungen des Augenhintergrundes. v. Graefes Arch. f. Ophth. **45.** 1907. S. 365.

Manz, Experimentelle Untersuchungen über Erkrankungen des Sehnerven infolge von intracraniellen Erkrankungen. Arch. f. Ophth. **16.** 1. 1870. S. 265, und Über Sehnervenerkrankungen bei Gehirnleiden. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **9.** 1871. S. 339.

Moeli, C., Über atrophische Folgezustände im Chiasma und Sehnerven. Arch. f. Psychiatrie. **30.** 1898. S. 907.

L. Müller, Ein Fall von Neuritis optica saturnina. Wiener klin. Wochenschr. 1895. Nr. 25.

E. Münzer und **H. Wiener,** Das Zwischen- und Mittelhirn des Kaninchens und die Beziehungen dieser Teile zum übrigen Zentralnervensystem usw. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **12.** 1902. S. 263.

Nonne, Anatomische Untersuchung eines Falles von Atoxylerblindung. Med. Klin. 1908. Nr. 20.

Nottbeck, Ein Beitrag zur Kenntnis der kongenitalen Pseudoneuritis optica (Scheinneuritis). v. Graefes Arch. f. Ophth. **44.** 1897. S. 131.

Nuël, Pathologische Anatomie der Neuritis optica. XIII. Intern. Med. Kongr. Paris 1900.

Onodi, Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien und Leipzig 1907.

Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns. 2. Aufl. 1909.

Otto, Untersuchungen über Sehnervenveränderungen bei Arteriosklerose. Berlin 1893, und Arch. f. Augenheilk. **43.** 1901. S. 104.

Parinaud, De la Névrite optique dans les affections cérébrales. Ann. d'Oculist. 1879. S. 8.

Ramon y Cajal, Die Retina der Wirbeltiere. Übersetzt v. R. Greeff. Wiesbaden 1894. S. 111.

Reichardt, Über Pupillarfasern im Sehnerven und über reflektorische Pupillenstarre. Zeitschr. f. Nervenheilk. **25.** 1904. S. 408.

Saenger, Über die Pathogenese der Stauungspapille. Verhandl. d. Naturf.-Vers. Breslau 1904. S. 300.

Schieck, Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen über die Intoxicationsamblyopie. v. Graefes Arch. f. Ophth. **54.** 1909. S. 458.

W. Schmidt, Über einen Fall von Papillo-Retinitis bei Chlorose. Arch. f. Augenheilk. **34.** 1897. S. 164.

C. Schweigger, Ein handliches Perimeter. Arch. f. Augenheilk. **19.** 1888. S. 469.

Sesemann, Die Orbitalvenen des Menschen und ihr Zusammenhang mit den oberflächlichen Venen des Kopfes. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1869. S. 154.

Singer, The influence of age upon the incidence of optic neuritis in cases of intracranial tumour. Lancet 1902. S. 1684.

Sourdille, Über die toxische Neuritis optica. Ophth. Klin. **4.** 1900. S. 12.

Stock, Über eine besondere Form der familiären amaurotischen Idiotie. Ber. über d. 33. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1907.

Terrien, Pronostic des troubles visuels d'origine électrique. Arch. d. Ophth. **22.** 1902. S. 692.

W. Uhthoff, Notiz zur Gesichtsfeldmessung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **19.** 1881. S. 404.

W. Uhthoff, Untersuchungen über die bei der multiplen Sklerose vorkommenden Augenstörungen. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **21.** 1889. 1 u. 2.

W. Uhthoff, Über infektiöse Neuritis optica. Ber. über d. 28. Vers. d. Ophth. Gesellsch. Heidelberg 1900.

W. Uhthoff, Die Augenveränderungen bei Vergiftungen und bei den Erkrankungen

des Nervensystems und des Gehirns. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1901 u. 1904.

W. Uhthoff, Diskussionsbemerkungen auf der Breslauer Naturf.-Vers. 1904. S. 300.

Vogt, Über familiäre amaurotische Idiotie und verwandte Krankheitsbilder. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1908. S. 161.

A. Wagenmann, Schwund markhaltiger Nervenfasern infolge von genuiner Sehnervenatrophie bei Tabes dorsalis. v. Graefes Arch. f. Ophth. **40.** 1894. S. 257.

H. Wilbrand und **A. Sänger,** Die Neurologie des Auges. **8.** Abt. f. Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren. Wiesbaden 1904.

H. Yamaguchi, Menstruationsstörungen und Sehnervenatrophie bei basalen Tumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **41.** Beilageheft. 1903. S. 180.

Zacher, Doppelseitige Stauungspapille mit Perineuritis bei Haematom der Dura mater. Neurol. Zentralbl. 1893. Nr. 6.

Zentrale Sehstörungen.[1])

Von

S. E. Henschen-Stockholm.

Pathologie der Sehbahn und des Sehzentrums.

Die zentralen Sehstörungen, die durch pathologische Prozesse der mächtigen optischen Leitungsbahn, der Sehbahn, entstehen, sind so mannigfach und sowohl für die genauere Diagnose wie für die praktische Therapie so überaus wichtig, daß eingehende Kenntnisse dieser Bahn, ihrer Lage und Organisation für jeden Neurologen unumgänglich sind.

Anatomische Vorbemerkungen.

Die Sehbahn erstreckt sich von dem Auge bis zum occipitalen Pol des Großhirns und liegt teils an der Hirnbasis, teils tief in der Gehirnsubstanz.

Infolge dieser Lage steht die Sehbahn oval in anatomischer Beziehung zu mehreren Hirnnerven, und zwar besonders zu den Augennerven und der Riechbahn, außerdem zur Orbita, zur Hypophysis und zu den Großhirnschenkeln, sowie zu den großen basalen Gefäßen, der Arteria carotis und dem Circulus arteriosus Willisii, Sinus cavernosus und endlich zu dem Sphenoidalknochen.

In dieser Gegend spielen sich zahlreiche wichtige pathologische Prozesse ab, von denen einige für die Lokaldiagnose pathognomonisch sind, andere ein erfolgreiches therapeutisches Eingreifen erlauben, wie z. B. die basale Lues.

Weiter nach hinten tritt der mittlere Abschnitt der Sehbahn in Lagebeziehung oder in innige Verbindung zu der inneren Kapsel und den zentralen Gehirnganglien, dem Thalamus mit dem Pulvinar und besonders zu dem äußeren Kniehöcker.

Infolgedessen werden viele der so häufigen Prozesse, die in der Nähe der Zentralganglien und der inneren Kapsel auftreten, von wichtigen Sehstörungen begleitet, die auch in bezug auf diese Teile eine genauere Lokaldiagnose manchmal erleichtern.

Hier in der Nähe der Kniehöcker weichen die Pupillarfasern von der optischen Leitungsbahn nach den Vierhügeln medialwärts ab und geben neue interessante Anhaltspunkte für die Lokaldiagnose.

Occipitalwärts vom äußeren Kniehöcker treten die optischen Fasern in die Gratioletsche Sehstrahlung ein, bilden ihren ventralen Abschnitt und gelangen in geschlossenem Bündel in das Occipitalmark, wo die optischen Fasern fächerartig in die Sehrinde bis zum Occipitalpol ausstrahlen, und zwar in ein scharf begrenztes und anatomisch wohlcharakterisiertes Gebiet, um die Fissura calcarina herum. Während dieses Verlaufes vom

[1]) Zentrale Sehstörungen steht hier als Bezeichnung für die Sehstörungen intrakranieller Lokalisation.

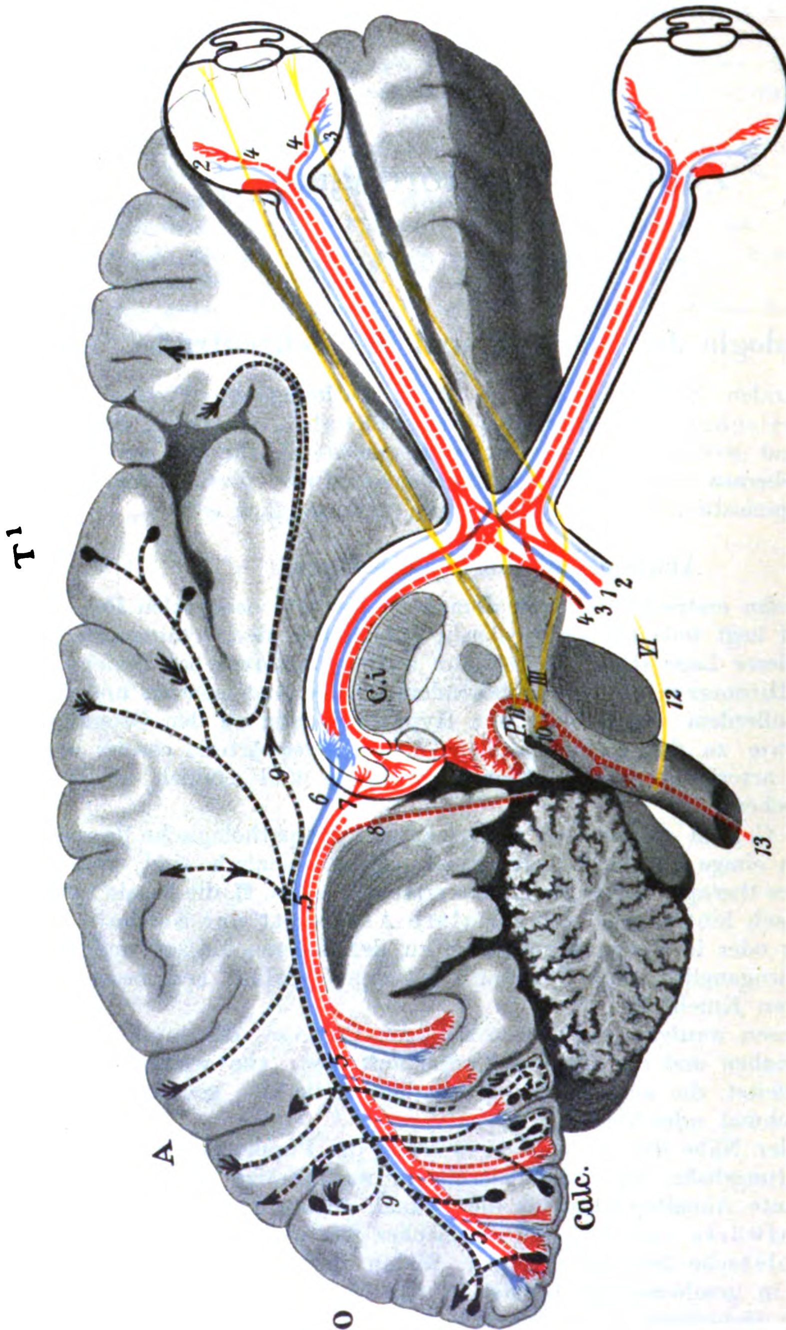


Abb. 194. Schema der Sehbahn nach Henschen.

A. Frontales Neuron.
1 rot = makuläre Fasern.
2 hellblau = direkte (ungekreuzte) Fasern.
3 dunkelblau = gekreuzte Fasern.
4 rot, gestrichelt = Pupillenfasern.

B. Occipitales Neuron.
5 blau-rot-rot = die sog. Sehstrahlung.
6 blau = Stratum laterale Fascicul. longit. inferior = corticopetale Fasern.
7 rot = Stratum intermedium = corticofugale Fasern.
8 rot, gestrichelt = Stratum mediale = Assoziationsfasern des Balkens.
9 schwarz, gestrichelt = Verbindungen des Sehzentrums (direkte und indirekte).

C. Motorische Systeme.
10 gelb III = Oculimotoriuskern und Fasern.
11 gelb P. = Pupillenkern und Fasern.
12 gelb VI = Abducens.
13 rot, gestrich[illegible]

Kniehöcker bis zum Occipitalpol tritt die Sehbahn in nähere Beziehung zu den Parietal-, Temporal- und Occipitallappen und wird durch Prozesse in diesen ausgedehnten Gehirngebieten beeinflußt.

Schon aus dieser skizzenhaften Darstellung des Verlaufes und der Verbindungen der Sehbahn geht zur Genüge die hervorragende Bedeutung dieser Bahn vom anatomisch-diagnostischen Gesichtspunkte aus hervor.

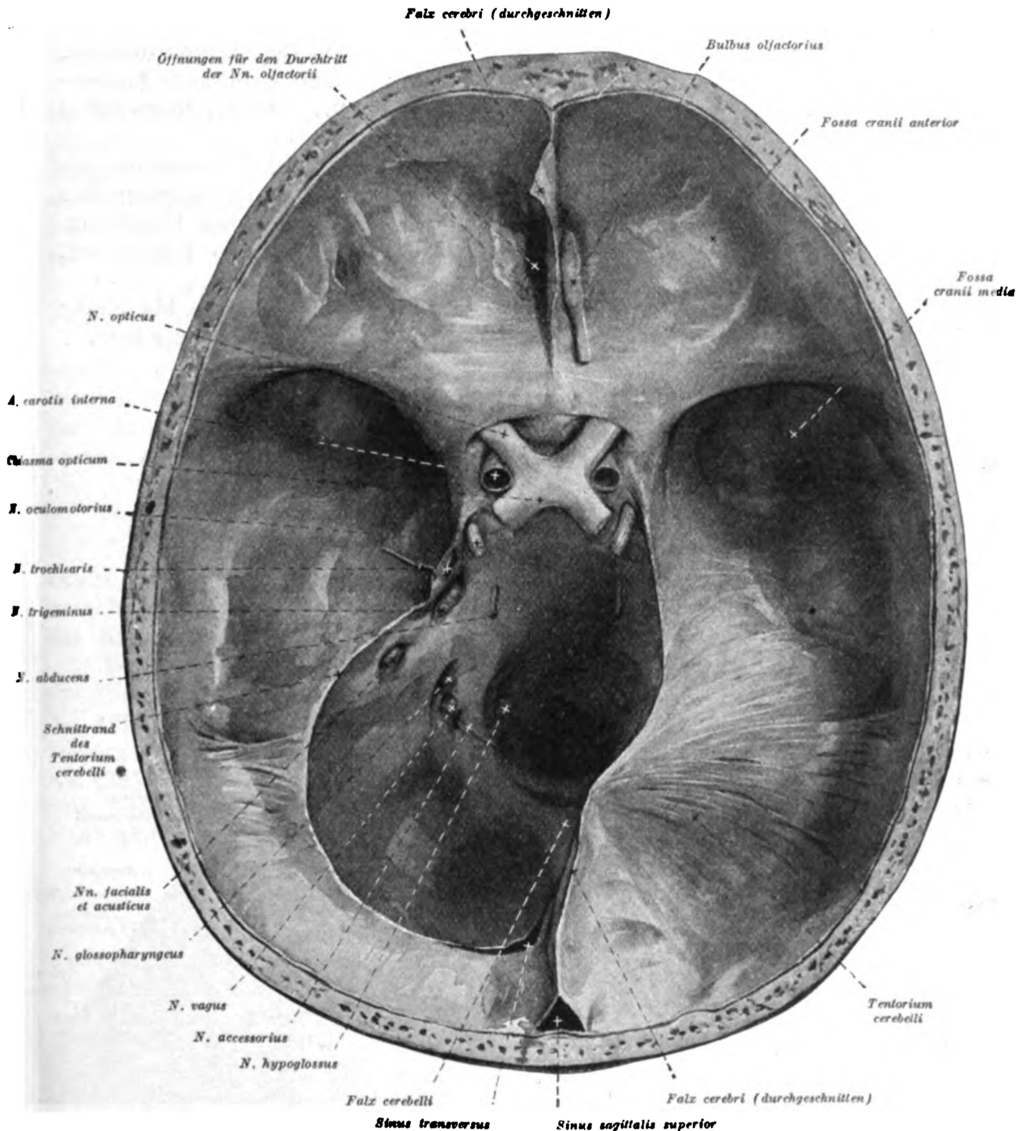


Abb. 195. Die Nervi optici und das Chiasma nn. opt.
Nach Spalteholz.

Aber die Bedeutung der Sehbahn in diagnostischer und selbst praktischer Hinsicht tritt noch klarer in die Augen, wenn man bedenkt, daß Sehstörungen zu den allgemeinsten bei allerlei Nervenkranken und besonders bei cerebralen Krankheiten gehören, und daß die genaue Kenntnis dieser

Bahn, die nunmehr der Wissenschaft erworben worden ist, uns oft erlaubt, zu bestimmen nicht nur, welcher Abschnitt der Sehbahn, in sagittaler Richtung gerechnet, krank ist, sondern auch, ob der vorhandene pathologische Prozeß von oben oder von unten die optische Bahn angegriffen hat. Fast mit mathematischer Sicherheit ist endlich der Ophthalmologe nunmehr imstande, die vorhandene Sehstörung in allen Details auszumessen, sowohl perimetrisch wie in bezug auf die Sehschärfe und eventuelle Farbenblindheit usw., und zu entscheiden, ob der Fehler intraokular, intraorbital oder intrakraniell bedingt ist.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die Lage und Organisation sowohl der Sehbahnen wie des corticalen Sehzentrums sind nicht wesentlich eine Frucht anatomischer, physiologischer und experimenteller Forschung, sondern sie stützen sich vor allem auf anatomisch-klinische Daten und pathologisch-degenerative Ergebnisse.

Die Sehbahn umfaßt ein frontales Neuron von dem Auge bis in die Knieganglien und ein occipitales von den Knieganglien bis in die Rinde.

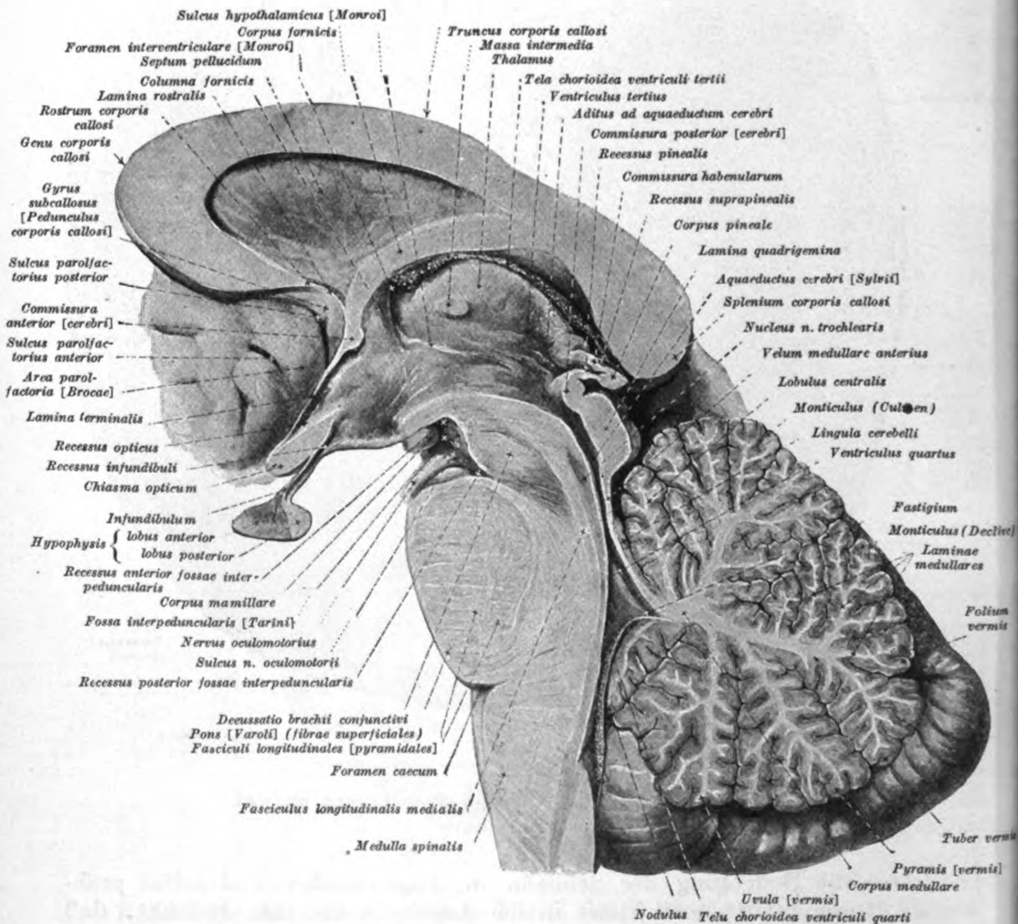


Abb. 196. Medianschnitt der zentralen Hirnganglien mit dem Chiasma und der Hypophysis. Nach Spalteholz.

Makroskopische Anatomie.

Die makroskopische anatomische Untersuchung lehrt uns über den Verlauf und die Konfiguration der frontalen Sehbahn folgendes.

Nach dem Austritt der beiden Sehnerven aus den Bulbi nähern sich diese einander und liegen beim Austritt aus den Foramina nn. opticorum in die Schädelhöhle 10—15 mm von einander entfernt.

Bei ihrem Austritt aus den knöchernen Foram. optica verlaufen die Sehnerven durch einen kurzen, von straffem fibrösen Bindegewebe gebildeten Kanal; dieses Bindegewebe geht in die Dura über, die nach unten den Kanal der Art. carot. int. und nach hinten die Sella turcica bekleidet und die Glandula pituitaria überdeckt. Die Sehnerven grenzen hier in ihrem ventro-lateralen Umfange an die aus ihren Foramina in die Schädelhöhle eintretenden Aa. carotides internae, auf denen also die Sehnerven mit ihren ventro-temporalen Flächen liegen, während sie mit ihren medialen Flächen auf dem Keilbein ruhen.

Nachdem die Sehnerven aus dem Canalis opticus ausgetreten sind, werden sie nicht mehr von der Duralscheide, sondern nur von der Pia bekleidet und erreichen nach einem Verlauf von kaum 10 mm das Chiasma, an dessen vorderem lateralen Umfange sie sich inserieren. Die Sehnerven erscheinen während dieses Verlaufes von oben nach unten plattgedrückt.

Die Lage des Chiasmas.

Das Chiasma liegt über der Fossa hypophyseos, berührt nach Lawrence mit seinem vorderen Rande kaum das Tuberculum sellae, überragt nach hinten meist die obere Kante des Dorsum sellae, berührt nach unten nicht das Keilbein, sondern ist von ihm durch die Cisterna chiasmatis getrennt.

Das Chiasma mißt in sagittaler Richtung 8,04 mm, in frontaler 12,29 mm; die Dicke beträgt 1,25—3,50 mm. Es wird durch Gefäßäste sowohl aus den Aa. cerebri anteriores wie Carot. int. und Aa. communicant. ant. et poster, versorgt. Unmittelbar an den lateralen Rändern des Chiasmas liegen die Aa. carotides internae, in seinem hinteren Winkel liegt der Recessus ventriculi tertii, der sich über die obere hintere Hälfte des Chiasmas ausdehnt. Nach hinten vom Chiasma liegt unter seiner unteren Fläche das Infundibulum.

Die Lage der Tractus.

Von dem hinteren lateralen Rande des Chiasmas ziehen beiderseits die Tractus optici divergierend nach hinten lateral, um die Pedunculi cerebri, um die zentralen Sehganglien zu erreichen. In ihrem frontalen, etwa 15 mm langen Abschnitte sind sie an der Gehirnbasis nicht von Gehirnmasse bedeckt, aber weiter nach hinten, und zwar vom vorderen Rande der Pedunculi ab verlaufen sie zwischen den Pedunculi und den Temporo- (Sphenoidal-) Lappen, sich unter diesen Lappen versteckend, auf einer Strecke von etwa 2 cm. An der ventralen Fläche des Thalamus spalten sich die Tractus in zwei Wurzeln, von denen die äußere in das äußere Knieganglion und das Pulvinar hineinläuft, und die mediale sich an der unteren Fläche des Thalamus und in die Substanz dieses Ganglions makroskopisch verliert. Die Tractus werden durch Gefäße der Pia und des Gehirns sowie (nach Winkel) von den Aa. communic. poster. und den Aa. carotides ernährt.

Die Lage der zentralen Sehganglien und der occipitalen Sehbahn wird unten abgehandelt.

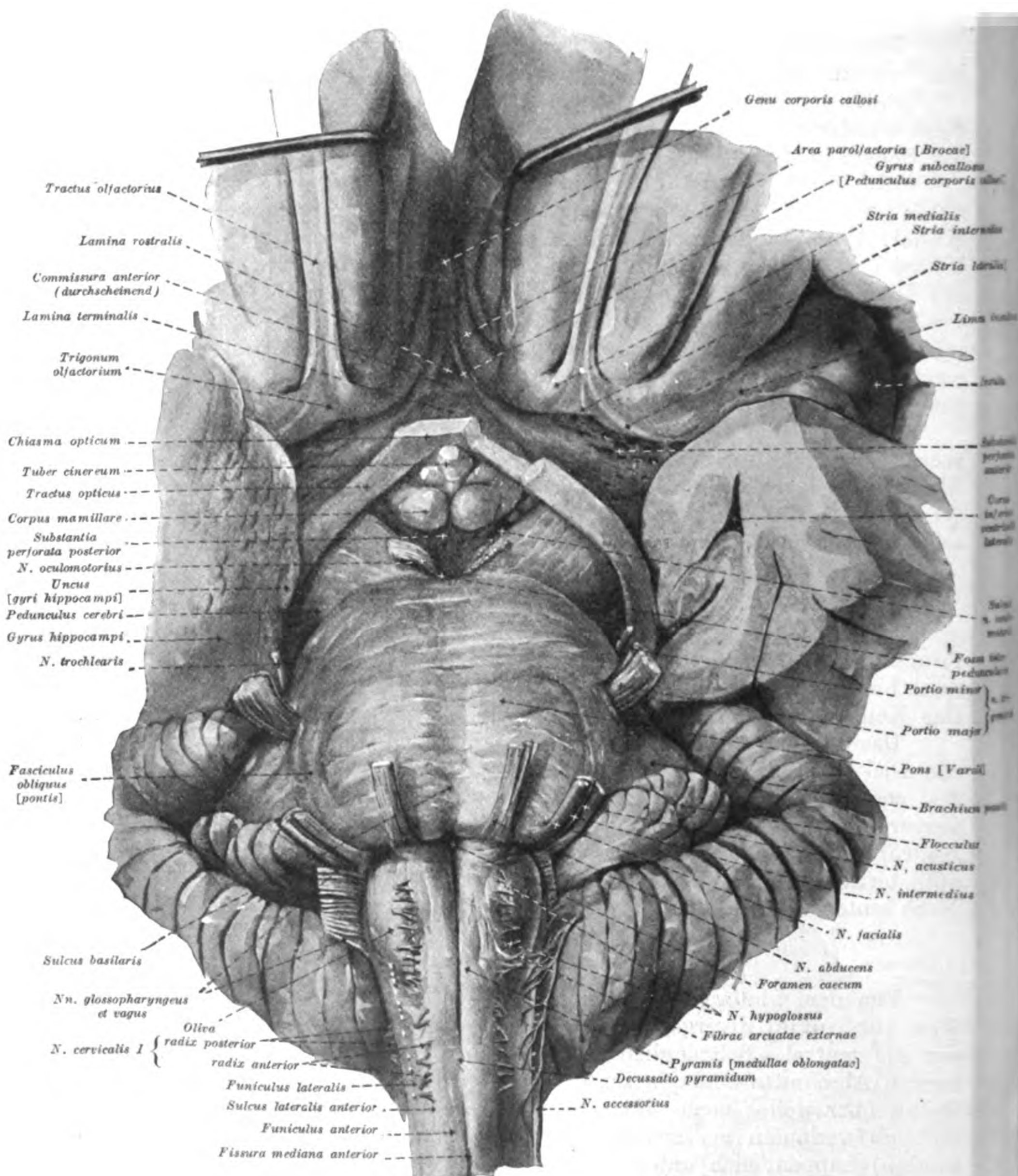


Abb. 197. Die Hirnbasis mit den Tractus optici etc.
Nach Spalteholz.

Mikroskopisches.

Die Lagerung der optischen Fasern in der Sehbahn.

Da die Sehbahn von den Augenbulben bis zum Sehzentrum ein organisch zusammenhängendes System von Fasern bildet, in dem die optischen Fasern

nachgewiesenermaßen überall eine streng gesetzmäßige Anordnung innehalten, so kann bei der Abhandlung des Verlaufes dieser Bündel und Fasern die Lagerung der Bündel in den Nn. optici nicht unerwähnt bleiben; schon hier tritt die Gesetzmäßigkeit der Lagerungsverhältnisse zuerst und am deutlichsten hervor.

Wenn man von den in der Retina und in der Rinde des Sehzentrums befindlichen Neuronen absieht, so besteht die ganze Sehbahn nur aus zwei Neuronen: dem frontalen und dem occipitalen Neuron. 1. Das frontale Neuron geht von den großen Ganglienzellen der Retina aus und endet in dem äußeren Knieganglion, wo es sich mit den großen Ganglienzellen verbindet. 2. Von diesen Zellen nimmt das occipitale Neuron seinen Ursprung und verläuft in der Gratioletschen Sehstrahlung bis in die Rinde der Fissura calcarina.

Das frontale Neuron.

Unsere gegenwärtigen Kenntnisse über die gegenseitige Lage der optischen Bündel stützen sich auf:

1. direkte anatomische Untersuchungen;

2. Untersuchungen der Sehnerven beim Vorhandensein einer durch Alkohol-, resp. Tabakmißbrauch hervorgerufenen Neuritis axialis;

3. Untersuchungen der frontalen Sehbahn bei sekundärer Degeneration nach experimentellen oder pathologischen Läsionen an irgendeiner Stelle dieser Sehbahn.

In Hinsicht auf die im Chiasma vorhandene Partialkreuzung unterscheidet man 1. ein gekreuztes, 2. ein ungekreuztes (direktes) Bündel und daneben beansprucht noch 3. das maculo-papillare oder kurzweg das makulare Bündel unsere besondere Aufmerksamkeit.

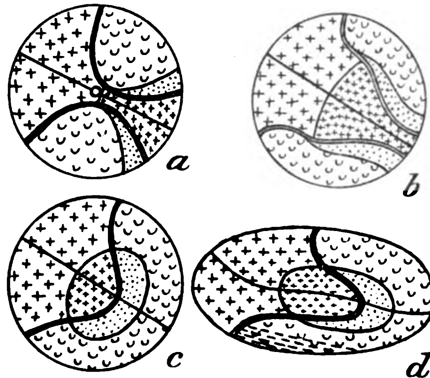


Abb. 198. Schema über die Lagerung der Bündel im Sehnerven. (Nach Henschen, Pathol. d. Gehirns II.)

a) vorne bei der Papille.
b) im vorderen Abschnitte des Nerven.
c) im mittleren „ „ „
d) vor dem Chiasma.

+ + + = gekreuzte Fasern (mediale).
ᴗ ᴗ ᴗ = direkte (nicht gekr.) Fasern (laterale).
(Symbol) = makuläre gekreuzte Fasern.
(Symbol) = makuläre ungekreuzte Fasern.

A. Das makulare Bündel. Nachdem schon Leber 1869 beobachtet hatte, daß bei den zentralen Skotomen eine Entfärbung der äußeren Hälfte der Papille besteht und daß also die makularen Bündel am temporalen Umfang der Papille zusammenliegen und von diesem Punkte schräg nach hinten in den Sehnerven eindringen, so wurde diese Lage der makularen Fasern durch direkte Beobachtungen zuerst von Samelsohn, dann von vielen Forschern, wie Uhthoff, Vossius, Bunge, Widmark, Wilbrand u. a., bestätigt.

Die Makularfasern bilden bei ihrem Eintritt in die medial und etwas dorsal von der Macula liegende Papille ein geschlossenes dreieckiges oder sektorförmiges Bündel an der ventrolateralen Peripherie des Sehnerven, das

mit der breiten Basis der Peripherie des Sehnerven anliegt (Abb. 198). Je weiter nach hinten, um so mehr ändert dieses Bündel seine Lage und Form, wird zuerst etwas halbmondförmig und nähert sich dem Zentrum des Sehnerven, das es etwa 15 – 20 mm occipitalwärts von dem Augenbulb erreicht, und zwar da, wo die Arteria centralis in das Zentrum dieses Nerven eintritt. Von hier ab bildet das Bündel ein stehendes Oval und behält bis zum Chiasma seine zentrale Lage. Weiter nach hinten hat das makulare Bündel die Form eines liegenden Ovals.

Das makulare Bündel enthält sowohl sich im Chiasma kreuzende wie direkte Fasern; über deren Lage ist nichts Sicheres bekannt; sie haben aller Wahrscheinlichkeit nach die Lage, wie die Abb. 198 näher zeigt; die direkten Fasern liegen wohl mehr nach der Peripherie, die sich kreuzenden medial, die Fasern aus der dorsalen Makularhälfte dorsal, die aus der ventralen mehr ventral.

B. Die gekreuzten Fasern nehmen vorne im Sehnerven den medialen Umfang des Nerven ein und liegen etwas dorsalwärts verschoben. Diese dorsomediale Lage behalten sie den ganzen Sehnerven entlang. Die Fasern der dorsalen Retinalquadranten liegen dorsal, die der ventralen ventral (Abb. 198).

C. Die ungekreuzten Fasern bilden vorne an der Papille nicht, wie man früher annahm, ein geschlossenes Bündel, sondern sie sind in zwei durch das Makulabündel getrennte Stränge gespalten, von denen der eine, der den dorsalen lateralen Retinalquadranten vertritt, dorsal von dem Makulabündel liegt, der andere, der des ventralen Retinalquadranten, ventral liegt. Von dem Punkt, wo die Zentralgefäße in das Zentrum dss Nerven eintreten, vereinen sich diese zwei Bündel und nehmen dann den ganzen lateralen Umfang ein, und zwar sowohl in der dorsalen Hälfte wie in der ventralen, wie Abb. 198 zeigt.

Chiasma.

Nachdem schon Newton 1704 aus mathematischen und Johannes Müller aus physiologischen Gründen postuliert hatten, daß beim Menschen im Chiasma eine Semidecussation stattfinden muß, und daß nur dadurch das binokulare Sehen zu erklären sei, entspann sich zwischen den Anatomen einerseits und den Physiologen und Klinikern andererseits ein langwieriger Streit, indem jene sich von der postulierten Partialkreuzung der Fasern durch das Mikroskop nicht überzeugen konnten. Erst nachdem die Frage durch die berühmten Untersuchungen Guddens auf Grund pathologisch-degenerierter Präparate und durch klinisch-anatomische Beobachtungen von mehreren Klinikern (Henschen u. a.), sowie durch Experimente mit Durchschneidung des Chiasmas in sagittaler Richtung seit langem entschieden war, gelang es zuerst Ramón y Cajal und bald nachher Kölliker, der früher die Totalkreuzung verteidigt hatte, nachzuweisen, daß es im Chiasma Fasern gibt, die sich dichotomisch in zwei Äste spalten, von denen der eine nach dem rechten, der andere nach dem linken Tractus verlaufen.

Auch direkte anatomische Beweise blieben nicht aus.

Im Chiasma findet eine dichte Verflechtung der verschiedenen Fasern statt, indem diese auch in verschiedenen Ebenen verlaufen, wodurch die mikroskopische Verfolgung der einzelnen Fasern an normalen Präparaten fast unmöglich wird. Der Verlauf der Fasern ist deshalb nur möglich an embryonalen und pathologischen Präparaten von Einäugigen, wo entweder

ein Sehnerv oder ein Tractus partiell oder vollständig degeneriert oder zerstört ist.

A. Das papillomakulare Bündel. Nach Vossius, Bunge, Uhthoff und Thomsen, wie zuletzt Wilbrand liegt das makulare Bündel unmittelbar vor dem Chiasma inmitten des Sehnerven und bildet ein liegendes Oval. Im Chiasma nähern sich die Fasern mehr und mehr der Mittellinie, kreuzen sich und treten in den entsprechenden Tractus ein, wobei sie ihre zentrale Lage beibehalten. Dabei sind doch bisweilen individuelle Verschiedenheiten vorhanden; so z. B. fanden Widmark und Wilbrand in ihren Fällen, daß das makulare Bündel sowohl vor der Kreuzung wie im Tractus eine etwas mehr dorsale Lage hatte. In den hinteren Partien des Chiasmas differenziert sich das Makularbündel deutlich in ungekreuzte und gekreuzte makulare Fasern. Aus klinischen Beobachtungen (Hypophysistumoren) geht hervor, daß die Fasern der oberen makulo-papillaren Hälfte dorsal liegen, resp. die der ventralen ventral.

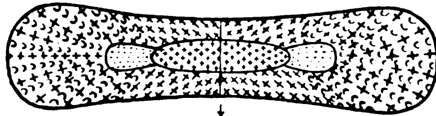


Abb. 199. Schema des Chiasma.

++++ = peripherische gekreuzte Fasern.
◡◡◡◡ = „ ungekreuzte „
∴∴ = makuläre gekreuzte Fasern.
⁙⁙ = „ ungekreuzte „

B. Die ungekreuzten (direkten) Fasern. Nach Stilling und den meisten Forschern bilden diese Fasern im Chiasma ein geschlossenes Bündel, das die laterale Peripherie einnimmt und scheidenartig die mehr medialliegenden gekreuzten umschließt, aber nach Henschen und Kellermann, deren Untersuchungen später bestätigt worden sind, trennen sich die vor dem Chiasma in geschlossenem Bündel verlaufenden ungekreuzten Fasern in eine Anzahl von radiärgestellten, horizontalen, übereinandergeschichteten Blättern, die zwischen sich gekreuzte Fasern aufnehmen. Eine Anzahl der Fasern nähert sich dabei der Peripherie des Chiasmas, die Hauptmasse derselben aber liegt etwas mehr nach der Mitte hin, und hier vermischen sich also gekreuzte Fasern mit den direkten.

C. Das gekreuzte Bündel. Dieses Bündel löst sich sichtbar beim Eintritt in das Chiasma in eine gewisse Zahl horizontaler Blätter, die sich zwischen die blätterartig angeordneten Fasern des ungekreuzten Bündels schieben. Das gekreuzte Bündel, das in Übereinstimmung mit seiner Lage in Sehnerven im frontalen Abschnitt des Chiasmas mehr dorsomedial liegt, verschiebt sich während seines Verlaufes im Chiasma nach unten und ist im hinteren Teile des Chiasmas ventromedial gelegen. Die Kreuzung der Fasern des gekreuzten Bündels findet nicht in einer Frontalebene statt, sondern die am dorsalsten gelegenen Fasern überschreiten zuerst die Mittellinie. Dabei erreichen die gekreuzten Fasern selbst die laterale Peripherie des Chiasmas. Da jedoch ein Druck auf den lateralen Winkel des Chiasmas nicht eine homonyme Hemianopsie hervorruft, sondern nur eine nasale, können diese marginalen Fasern kaum optische sein, sondern sind vielleicht Reflexfasern. Während die sich kreuzenden Fasern das Chiasma durchqueren, und zwar aus der dorsomedialen Lage, die sie im Nervus opticus innehatten, in ventromedialer Richtung, welche Lage sie im Tractus beibehalten, ziehen die ungekreuzten Fasern in entgegengesetzter Richtung. Ventrolateral im N. opticus gelegen, finden wir sie dorsozentral im Tractus.

Weiter ist zu bemerken, daß eine Anzahl der gekreuzten Fasern bei der Kreuzung schlingenförmig in den entgegengesetzten Sehnerven frontal vordringen, um nachher nach hinten zu biegen und sich in blätterförmigen Lagen mit den direkten (ungekreuzten) Fasern untermischen und dabei bis zum entgegengesetzten Winkel des Chiasmas vordringen (s. oben).

Im hinteren Teil des Chiasmas liegen die Guddenschen und Meynertschen Kommissuren. Da aber diese beiden Bildungen mit dem Sehen nichts zu tun haben, so werden sie hier nicht näher beschrieben.

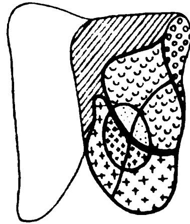


Abb. 200.
Schema des Tractus.

+ + + = peripherische gekreuzte Fasern.
ᵕ ᵕ ᵕ = peripherische ungekreuzte Fasern.
::::: = makuläre gekreuzte Fasern.
····· = makuläre ungekreuzte Fasern.
° ° ° = laterodorsales Feld.
//// = Guddens Kommissur.

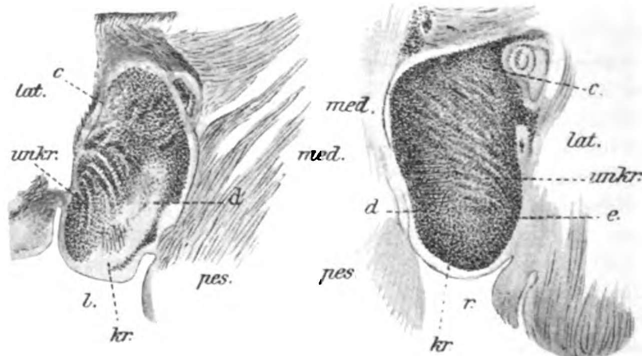


Abb. 201. Frontaler Durchschnitt der beiden Tract. opt. in einem Falle von Atrophie des rechten Nervus opticus (Henschen, Pathol. d. Gehirns I).

l. = linker Tractus — *kr.* = gekreuztes Bündel
r. = rechter Tractus — *unkr.* = ungekreuztes Bündel
lat. = lateral — *d.* = mediales Feld
med. = medial — *e.* = laterales Feld
c. = dorsolaterales Feld.

C. Tractus opticus. Über die Lagerung der Bündel im Tractus gehen die Meinungen auseinander, indem sich nach vielen Forschern (Bernheimer u. a.) die Fasern der verschiedenen Bündel miteinander innig vermischen, und zwar sowohl die der makularen wie die der anderen Bündel. Nach Henschen verlaufen dagegen die gekreuzten und ungekreuzten Bündel bis zum äußeren Kniehöcker als isolierte Stränge. Von Vossius, Bunge, Uhthoff, Widmark und Wilbrand ist die isolierte Lage des makularen Bündels nachgewiesen.

An Präparaten mit frischer Bulbus-(Sehnerven-)Atrophie hat Henschen nachgewiesen, daß die atrophischen Fasern der Tractus scharf getrennte Felder bilden; an alten Atrophien werden diese Felder narbenförmig verlagert und die erhalten gebliebenen Bündel in die atrophischen Felder hineingezogen; daher wohl die Verwirrung der Anschauungen.

a) Das makulare Bündel liegt nach den erwähnten Forschern u. a. zentral im Tractus oder bisweilen (Wilbrand) ein wenig mehr dorsal.

b) Das gekreuzte Bündel liegt nach Henschen ventromedial und bildet daselbst am Querschnitt bis zum äußeren Kniehöcker ein scharf begrenztes Feld.

c) Das ungekreuzte Bündel ist mehr dorsalwärts verschoben und bildet im Verhältnis zu dem Felde der gekreuzten Fasern ein dorsomediales Feld (Abb. 200).

Nach klinischen Beobachtungen von Marchand und Henschen liegen die Fasern der dorsalen Retinaquadranten im Tractus dorsal und die des ventralen ventral.

Aus dieser Darstellung der Lagerung der Fasern in der frontalen Sehbahn, den Sehnerven, dem Chiasma und den Tractus optici geht hervor, daß die Fasern in diesen Bildungen überhaupt mit den Retinalelementen homolog sind, wenn man von der Verschiebung des papillomakularen Bündels in der vorderen Hälfte des Sehnerven und von der notwendigen Verschiebung im Chiasma absieht.

Die makulo-papillaren Fasern liegen zentral, die gekreuzten medial (dorsomedial im Sehnerven, mehr ventromedial im Tractus) und die ungekreuzten überhaupt lateral (im Tractus etwas dorsomedial). Die Fasern der dorsalen Retinalquadranten liegen dorsal, die der ventralen ventral.

Weiter haben Pick, Usher und Dean, wie Henschen nachgewiesen, daß die einzelnen Bündel und Fasern längs der ganzen frontalen Sehbahn überhaupt eine konstante Lage haben (entgegen Bernheimer).

Die primären optischen Ganglien.

Als solche werden bezeichnet: a) die äußeren (lateralen) Kniehöcker oder Knieganglien (Ganglia geniculata externa sive lateralia), b) Thalami optici (Pulvinaria), c) Corpora 4-gemina anteriora.

Diese Ganglien haben bei den Tieren eine relative sehr verschiedene Entwicklung und zum Teil Funktion im Vergleich mit denen des Menschen. Hier werden die Ganglien nur in bezug auf den Menschen abgehandelt.

Obschon Tractusfasern in alle diese Ganglien eintreten und daselbst ihre Endigung finden, so vermitteln nur die Knieganglien das Sehen, da nur sie die eigentlichen optischen Fasern aufnehmen und nur diese in ihnen endigen. Die Pulvinaria und Corpora quadrigemina anteriora vermitteln sicherlich die Reflexe, die Corpora quadrigemina anteriora die Pupillenreflexe, die Pulvinaria (Thalami optici) wahrscheinlich die Reflexe zu den übrigen Körperteilen.

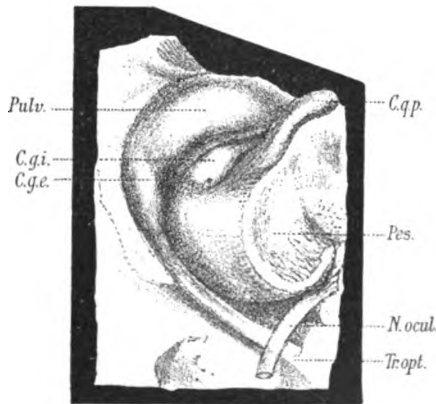


Abb. 202. (Henschen, Pathol. d. Gehirns I, Taf. II, Fig. 9.)

Tr. opt. = Tractus opticus
N. ocul. = Nerv. oculomotorius
Pulv. = Pulvinar
C. g. e. = Corp. genicul. extern.
C. g. i. = Corp. genicul. intern.
C. q. p. = Corp. quadrigem. poster.

Nur durch Läsionen des äußeren Knieganglions entstehen Defekte im Gesichtsfelde. Deshalb wird nur dieses Ganglion hier näher abgehandelt.

Corpus geniculatum externum.

Dieses Ganglion, das an der ventrolateralen Seite des Pulvinars angeheftet und zum Teil im Pulvinar eingeschlossen ist, liegt in einer Kapsel von markhaltigen Fasern, die zum großen Teil aus dem Tractus stammen, zum Teil occipitalwärts verlaufen; jene bilden hauptsächlich die frontale und die ventrale Kapselwand, diese die laterale Wand oder das Wernickesche Feld. Nach innen wird das Ganglion vom Pulvinar begrenzt.

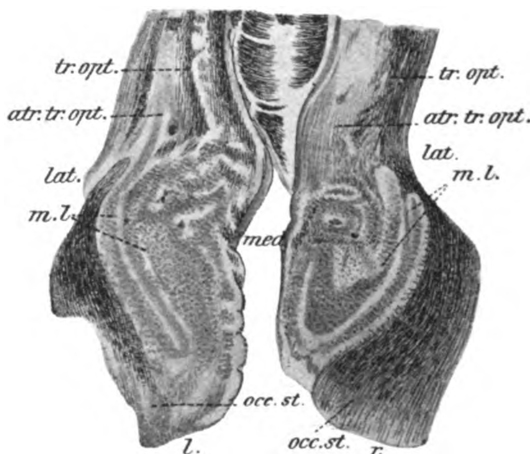


Abb. 203. Horizontalschnitt durch die Tractus und die Corp. geniculat. externa bei Atrophie des rechten Nerv. opticus (Fall Tors. Henschen, Path. d. Geh. I).

tr. opt. = Tractus opticus.
atr. = Atrophie.
med. = medial.
lat. = lateral.
m. l. = Marklamellen.
occ. st. = der occipitale Stiel.
l. = linker Tractus.
r. = rechter Tractus.

Das Ganglion hat eine charakteristische Struktur und besteht aus abwechselnd aufeinandergeschichteten grauen Lagen, die hauptsächlich von Zellen gebildet werden und weißen, von markhaltigen Fasern gebildeten Blättern oder Lamellen, die letzteren sich also an Weigertpräparaten blauschwarz färben (Abb. 203). Besonders im ventralen Abschnitt des Ganglions liegen in Reihen die großen Ganglienzellen, die die Opticusreize vermitteln.

Das Ganglion nimmt aus dem Tractus zahlreiche Fasern auf, die teils oberflächlich, teils tiefer im Ganglion endigen.

Die im Tractus in getrennten Strängen (Abb. 200) liegenden gekreuzten und ungekreuzten Bündel lösen sich bei dessen Eintritt in das Ganglion in ihre Fasern auf, indem sich Fasern der beiden Bündel Seite an Seite aneinanderlegen, wobei wahrscheinlich Fasern aus homologen Retinalpunkten aneinandertreten.

Über die Endigung der Tractusfasern existieren zwei verschiedene Theorien. Nach v. Monakow lösen sich die Tractusfasern pinselartig auf und treten nur unter Vermittlung von eingeschaltenen kleineren Ganglienzellen (Schaltzellen) mit den erwähnten großen basalen Zellen in funktionelle Verbindung, von denen die occipitalen Sehfasern ausgehen.

Ramón y Cajal hat aber an Präparaten nachgewiesen, daß die Tractusfasern durch ihre Endbäumchen in unmittelbare Verbindung mit jenen Zellen treten, und daß also eine fixe Verbindung zwischen den Tractusfasern und jenen Zellen besteht. Cajal hat dadurch anatomisch bewiesen, was schon früher Henschen durch klinisch-anatomische Untersuchungen nachgewiesen

hatte, daß nämlich eine fixe Anordnung im Knieganglion besteht, und daß die Fasern des dorsalen Abschnittes des Ganglions mit den dorsalen Retinalquadranten zusammenhängen, und zwar mit denen der beiden Augen. Eine Zerstörung des oberen Teiles des Ganglions ruft also quadrantische Hemianopsie nach unten in den beiden Gesichtsfeldern hervor. Da diese Hemianopsien konstant sind, können die verschiedenen Teile des Ganglions einander nicht vertreten, und die Lehre Monakows von Schaltzellen, die bei Läsionen gewisser Abschnitte die Sehempfindungen nach beliebigen zentripetalen Fasern überführen können, steht also im Widerspruch sowohl mit anatomischen wie klinischen Tatsachen. Es gibt im Knieganglion wie in der frontalen Sehbahn eine fixe Lokalisation.

Daß die makularen Fasern ein fixes Bündel im Kniekörper bilden, ist zwar noch nicht anatomisch nachgewiesen und wird von Bernheimer, der ihre Ubiquität postuliert, verneint; aber die von Henschen weiter unten nachzuweisenden klinischen Tatsachen, nämlich eine inselförmige Vertretung der Makularfasern in der Rinde, machen die Annahme einer inselförmigen Repräsentation dieser Fasern auch im Kniekörper notwendig. Es gibt also eine Projektion der Retina auch im äußeren Kniekörper.

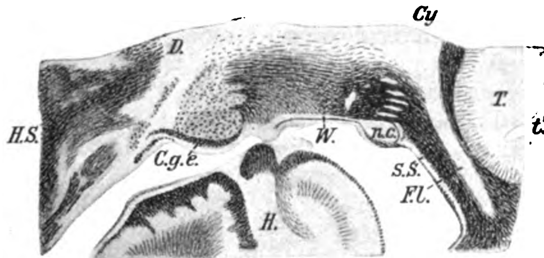


Abb. 204a. Fall Wills und Henschen (Esche). Destruktion der dorsalen Portion des Kniekörpers. Frontalschnitt durch das Knieganglion.

Cy. = Cyste.
D. = Degeneriertes Feld.
C.g.e. = Corpus genicul. extern.
W. = Wernickes Feld.
T. = Temporalrinde.
S.S. = Sehstrahlung.
F.l. = Fascicul. longitud. inferior
H. = Uncus.

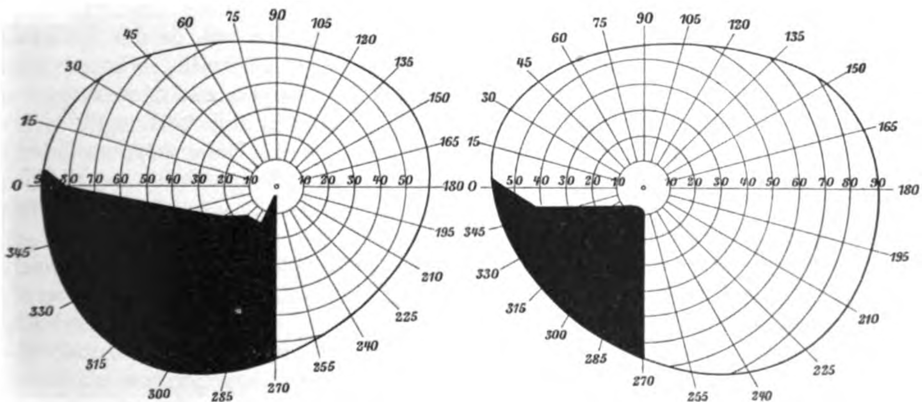


Abb. 204b. Quadranten-Hemianopsie nach links unten.

Die occipitale Bahn.

Die von den großen Ganglienzellen des Kniekörpers ausgehenden zentripetalen Fasern bilden zunächst das lateral vom Kniekörper liegende Wer-

nickesche Markfeld und kehren dann zuerst ventralwärts, um dann in horizontaler Richtung nach dem Occipitallappen hin zu verlaufen. Sie nehmen dabei den ventralen Abschnitt des sogenannten vertikalen Marks oder der Gratioletschen Strahlung ein und bilden da ein etwa 1 cm dickes lateral und weiter nach hinten lateroventral vom Hinterhorn liegendes Bündel.

Fasciculus longitudinalis inferior.

Daß der Fasciculus longitudinalis inferior ein aus den großen Zellen des Kniekörpers ausgehendes, zentripetal leitendes Projektionsbündel ist, das ist nunmehr entgegen v. Monakow u. a. nachgewiesen, und zwar zuerst durch Flechsigs Myelinisationsmethode und dann durch die Degenerationsbefunde mehrerer Forscher, wie Quensel, Henschen u. a. Seine Fasern degenerieren auch in corticopetaler Richtung.

Nachdem Henschen durch klinisch-anatomische Daten die genauere Lage des Sehbündels nachgewiesen hatte, und daß die dorsale Portion die Sehempfindungen der dorsalen Retinaquadranten leitet, wurde der anatomische Zusammenhang dieses Abschnittes mit dem dorsalen Teil des Kniehöckers durch Henschen, Monakow und Quensel bewiesen. Eine Läsion der dorsalen Fasern des Fasciculus longitudinalis inferior ruft also eine konstante bilaterale Hemianopsie im ventralen Quadranten des Gesichtsfeldes und eine Läsion der ventralen eine Hemianopsie der dorsalen Quadranten hervor. Wie im Knieganglion existiert also auch in der occipitalen Sehbahn eine bestimmte und konstante Anordnung der Fasern, und sie können nicht bei ev. Läsionen einander vertreten. Da eine partielle Läsion der occipitalen Sehbahn immer eine bilaterale Hemianopsie verursacht, müssen gekreuzte und ungekreuzte Fasern, also der beiden Augen, nahe aneinanderliegen wie im Kniekörper. Wo das makulare Bündel im Fasciculus longitudinalis inferior im Verhältnis zu dem peripheren liegt, ist noch ungewiß. Dieses Bündel sendet keine Sehfasern zum Gyrus angularis, wie überhaupt auch nicht die Sehbahn. Nur der ventrale Abschnitt des vertikalen Marks führt Sehfasern (entgegen Monakow).

Dieses Mark besteht aus drei vertikalen Lamellen; nur in der äußeren liegt das erwähnte Projektionsbündel, Fasciculus longitudinalis inferior; und dieses ist corticopetal. Die mittlere Schicht ist dagegen zentrifugal (gegen Monakow), und ihre Fasern gehen von der Rinde aus, um in dem Pulvinar und den Corpora quadrigemina anteriora zu endigen. Die mediale Schicht ist von Assoziationsfasern gebildet, die die beiden Hemisphären durch den Balken vereinigt. Nur die äußere Schicht vermittelt die corticopetalen Seheindrücke.

Die Sehrinde, das Sehzentrum ist das Gebiet der Rinde, durch dessen Läsion eine Blindheit im Gesichtsfelde konstant hervorgerufen wird, wo also die Eindrücke zunächst empfangen werden, und wo demgemäß die primären Sehempfindungen entstehen. Die Frage nach der Lage und Begrenzung dieses Gebietes wurde von verschiedenen Forschern verschieden beantwortet, indem sowohl die meisten Physiologen wie auch die älteren Kliniker behaupteten, daß das Sehzentrum nicht nur den ganzen Occipitallappen, sondern selbst den hinteren Teil des Gyrus angularis (Pli courbe) umfasse, eine Ansicht, die noch von v. Monakow aufrechterhalten wird. Diese Behauptung stützt sich hauptsächlich auf die Tierexperimente. Indessen, weder durch Tierexperimente, noch durch ausschließlich anatomische

Forschung kann das Problem von der Lage, Begrenzung und Organisation des Sehzentrums beim Menschen gelöst werden, indem die Sehrinde bei den Tieren eine sehr verschiedene Ausdehnung hat, von der beim Menschen, und außerdem die Tierexperimente nicht imstande sind, diese Frage zu lösen, da die Tiere nicht genau Antwort geben können, ob oder was sie sehen, und die Anatomie nicht auf die Frage antwortet, welche Funktion den Elementen zukommt.

Nur die kombinierte anatomisch-klinische Forschung ist deshalb imstande, dieses wichtige Problem zu lösen. Durch Zusammenstellung aller zuverlässigen und brauchbaren Daten mit zahlreichen eigenen klinischen und anatomischen Ergebnissen kam Henschen 1892 zu dem Resultate, daß das Sehzentrum sich auf diejenige Fläche beschränkt, wo der deutliche Vicq d'Azyrsche Streifen auftritt, also auf die Rinde der Fissura calcarina von ihrem Zusammenfluß mit der Fissura occipito-parietalis bis zur Spitze und auf die an der Mündung der Fissura sich einige Millimeter auf die freie mediale Fläche ausdehnende Rinde. Die Calcarinarinde hat, wie Henschen schon 1892 und später Ramòn y Cajal und neuerdings Bolton, Campbell, Moll und Brodmann hervorgehoben haben, eine ganz spezifische Struktur und wird als Area striata bezeichnet. Sie begrenzt sich normaliter auf die mediale Fläche, aber umfaßt auch den Occipitalpol.

Ob aber der Pol zur Seharea gehört oder nicht, ist nicht klinisch nachgewiesen; es gibt dagegen sprechende Fälle.

Diese Lehre Henschens von der Beschränkung des Sehzentrums auf die Calcarinalappen (Area striata), die zuerst mit viel Mißtrauen empfangen wurde, ist, scheint es, nunmehr von allen selbständigen Forschern akzeptiert worden, mit Ausnahme der v. Monakowschen Schule, die es auf die ganze Occipitalrinde und die hintere Partie des Gyrus angularis ausdehnen will.

Nach dieser Begrenzung des Sehzentrums rufen Prozesse im Cuneus, Lob. lingualis, der lateralen Rinde oder der des Parietallappens Gesichtsstörungen nur dann hervor, wenn sie zugleich die Calcarinarrinde oder die in dem Fasc. long. inf. liegende Sehbahn in irgendeiner Weise affizieren.

In der Sehrinde findet, nach Henschen, eine fixe Projektion der Retina statt, die Sehrinde ist ein Abklatsch der Retina — eine Retina corticalis. Die obere Lippe entspricht der oberen Retinahälfte, die untere der unteren, der Boden also der Horizontallinie der Retina.

Also ruft die Zerstörung der dorsalen Calcarinalippe eine Quadrant-Hemianopsie nach unten, die der ventralen Calcarinalippe eine Quadrant-Hemianopsie nach oben, die Zerstörung des Bodens der Calcarinarinde ein Horizontalskotom hervor.

Jede Läsion der Calcarinarinde ruft ein entsprechendes dauerndes Skotom von konstanter Lage hervor.

Das Makularproblem ist noch nicht mit Sicherheit gelöst. Ältere Beobachtungen machten es wahrscheinlich, daß die Makularrinde vorne im Boden der Fissur liegt, mehrere neuere dagegen sprechen entschieden dafür, daß sie weiter nach hinten liegt. Die Makularrinde hat wahrscheinlich eine verhältnismäßig große Ausdehnung, ist aber inselförmig vertreten. Es gibt eine Projektion auch in der Makularrinde.

Jeder Punkt der Macula ist in der Regel bilateral vertreten, selten dagegen nur in einer Hemisphäre (Wilbrand, Henschen).

Es besteht also in der ganzen Sehbahn und in der Sehrinde eine fixe mit den Retinalelementen homologe Anordnung der Elemente, wenn auch

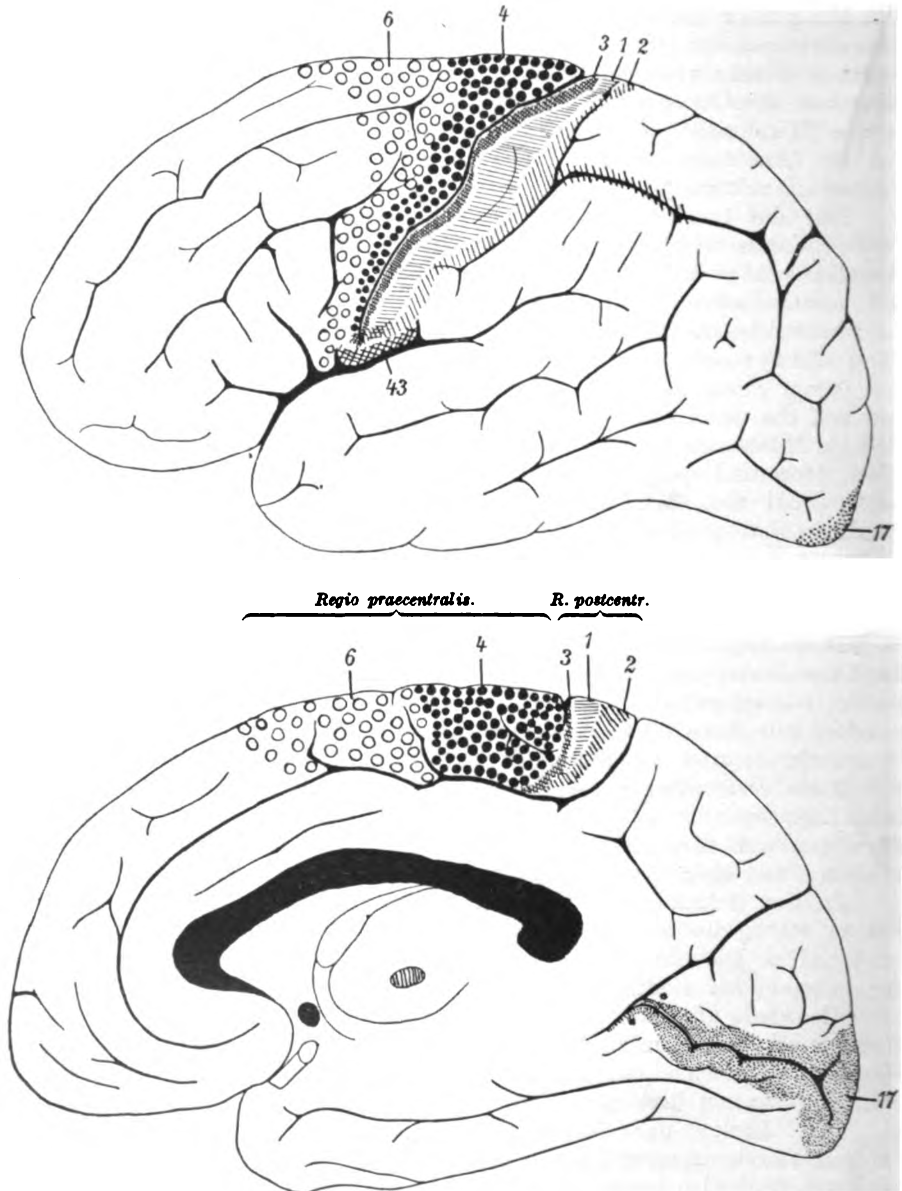


Abb. 205 a und b. Feld 17 = Area striata, das Sehzentrum nach Brodmann (Bild nach Henschen).
Felder 1, 2, 3 = postzentrale Felder.
Felder 4 und 6 = präzentrale Felder.

an einigen Punkten mit einer gewissen Verschiebung. Es gibt also überall eine Projektion der Retina.

Die corticale Retina — die Sehrinde — hat einen spezifischen Bau, der sich nur in der Calcarinarinde wiederfindet — Area striata —, charak-

terisiert durch einen achtschichtigen Typus, durch eigentümliche Sternzellen (Henschen, Ramón y Cajal) und durch einen doppelten Gennarischen Streifen. Die horizontalen Fasern dieses Streifens sind wahrscheinlich die letzten Ausläufer der optischen Fasern, die mit den erwähnten kleinen und großen Sternzellen in Verbindung treten.

Die Area striata ist nur beim Menschen auf die Fissura calcarina beschränkt, und zwar normaliter auf die mediale Fläche.

Myelogenetische Untersuchungen von Flechsig und degenerative Befunde bestätigen die oben erwähnten Resultate, wogegen die einander sehr widersprechenden Resultate der Tierexperimente jedenfalls auf den Menschen nicht übertragen werden können (vgl. dazu Kap. Physiologie des Großhirns).

Physiologisches.

Für die Diagnostik ist folgendes von Wichtigkeit. Die Fasern der Sehbahn leiten die Sehimpulse von der Retina bis in die Rinde; in der Rinde werden die Retinaeindrücke aufgenommen (gegen v. Monakow u. a., der den Sehstrahlungen die wichtigste Funktion beim Sehakt zuerkennt, dagegen die Rinde für die Sehfunktion als von untergeordnetem Wert betrachtet).

Die corticale Retina hat folgende Funktionen:

1. In erster Hand die Seheindrücke, wahrscheinlich mittels der Fasern des Gennarischen Streifens in die Sternzellen aufzunehmen; und zwar

2. je nach der Lage der Retinaleindrücke an entsprechenden Punkten der Calcarinarinde.

3. Dadurch werden die Gegenstände im Sehfeld lokalisiert.

4. Diese Lokalisation ruft reflektorisch gewisse Augenbewegungen in bestimmter Richtung hervor, wodurch eine Orientierung im Raume zustande kommt.

5. auch ist nach Mott, Sherrington u. a. die mediale Fläche für elektrische Ströme reizbar;

6. die Projektion der Retina auf die Rinde hat also den Zweck, uns zu orientieren und zu schützen;

7. die Rindenelemente sind innerviert und korrespondieren mit homologen Punkten der beiden Augen, wodurch das stereoskopische Sehen zustande kommt;

8. auch das Farbensehen wird durch die Area striata vermittelt (nicht durch den Lobulus occipito-temporalis), ob durch besondere Zellen oder nicht, ist nicht erwiesen;

9. Assoziationsfasern verbinden die Elemente der beiden Hemisphären zum Zwecke des Zusammenwirkens;

10. die Calcarinarinde ist etwa 4mal so ausgedehnt wie die Retina;

11. infolge der kleinen Ausdehnung dieser Rinde läßt sich kaum denken, daß unsere Gesichtserinnerungen dort deponiert werden können, sondern

12. nur die primären Sehempfindungen werden dort aufgenommen;

13. diese werden nach und nach zu anderen entfernteren Zentren unmittelbar und unaufhörlich übergeführt,

14. und zwar durch Assoziationsfasern, die die Calcarinarinde mit anderen Gebieten im Occipitallappen und der Occipitotemporalgegend und den Gyrus angularis usw. verbinden.

15. wo also die Gesichtserinnerungen deponiert werden oder

16. weiter verarbeitet werden;

17. diese Rindengebiete sind also im Vergleich mit der Calcarinarinde höhere psychische Zentren,

18. in denen keine Projektion existiert;

19. ein solches Zentrum ist das Lesezentrum im Gyrus angularis;

20. die Calcarinarinde wirkt also wie ein Spiegel oder wie die Retina, wo die Bilder aufgenommen werden, um sofort ausgewischt zu werden;

21. die Calcarinarinde ist also eine corticale Retina.

Reflexfasern.

Oben sind nur die eigentlich optischen Fasern abgehandelt, die also die optischen Impulse, die Seheindrücke bis zur Sehrinde leiten. Die Kenntnis der Lage dieser Fasern ist für die Diagnostik vom allergrößten Wert. Aber daneben gibt es auch zentripetale Fasern, die die Reflexe der Pupillen, sowie andere Reflexe vermitteln. Diese weichen von dem Tractus in die zentralen Ganglien ab. Endlich gibt es auch zentrifugale Fasern, und zwar sowohl solche, die von den großen zentralen Ganglien nach der Retina verlaufen, wie auch Fasern, die ihren Ursprung in der Rinde haben und zentrifugal zu den großen Zentralganglien (Pulvinar, Corp. quadrigemina anteriora) verlaufen.

Von allen diesen kommt zurzeit nur den Pupillenreflexfasern eine diagnostische Bedeutung zu, da die Funktion der anderen Fasern nicht bekannt ist.

Die Pupillenreflexfasern oder kurzweg die Pupillenfasern verlaufen ohne Zweifel mit den anderen optischen Fasern untermischt, wenn man auch noch keinen sicheren Aufschluß über ihre Lagerung hat. Wie die klinische Beobachtung über den hemianopischen Pupillenreflex zeigt, verteilen sie sich im Chiasma in derselben Art wie die optischen Fasern; es gibt also ungekreuzte (direkte) und gekreuzte Fasern. Ihre Lage in Tractus opticus ist auch unbekannt. Indessen findet man (Henschen) nach frischer Atrophie des einen N. opticus im gleichzeitigen Tractus ein latero dorsales atrophisches Feld, das von dem der ungekreuzten Fasern getrennt ist. Ob dieses das Bündel der Pupillenfasern enthält oder nicht, ist nicht nachgewiesen.

Die Pupillenfasern verlaufen durch das Brachium anterius colliculi anterioris wohl hauptsächlich in der medialen Tractuswurzel, aber auch auf der Oberfläche des Pulvinars (und des äußeren Knieganglions) und endigen im oberflächlichen Grau (v. Monakow) des Collic. ant., wovon die Reflexe vermittels eines eingeschaltenen Neurons auf die Oculomotoriuskerne übergeführt werden.

Allgemeine Diagnostik der intrakraniellen Sehstörungen.

Für die cerebrale Diagnostik ist es erforderlich, eine vollständige Untersuchung der Sehfunktionen und ihrer Störungen vorzunehmen, was auch für die Feststellung der intraokularen pathologischen Prozesse, sowie der in den Nn. optici notwendig ist.

Diese Untersuchung betrifft die Sehschärfe sowohl im zentralen wie im peripheren Gesichtsfelde, und die genaue Aufnahme der Gesichtsfelder für diffuses wie für farbiges Licht, also Prüfung des Farbensinnes. Weiter ist

zu prüfen, ob Reizsymptome (Phosphene oder Lichthalluzinationen) vorhanden sind, und ob Störungen der Pupillenreflexe oder der Akkommodation vorliegen, und endlich, ob andere cerebrale Störungen vorhanden sind.

Hier beschränken wir uns zunächst hauptsächlich auf die direkten Sehstörungen durch Läsion der Sehbahn und des Sehzentrums vom Chiasma ab bis zum Occipitalpol, können aber die Sehnerven dabei nicht ganz außer acht lassen, wohl aber die intraokularen Sehstörungen.

Diese Sehstörungen sind:

1. funktionelle oder organische und betreffen
2. die Sehschärfe in Form von Amblyopie oder Amaurose, wobei besonders die Untersuchung der zentralen Sehschärfe im Verhältnis zur peripherischen bedeutungsvoll ist;
3. den Verlauf und die Permanenz der Sehstörung, ob akute oder chronische, ob stationäre, progressive oder regressive;
4. die Intensität, resp. Qualität: Licht- oder Farbenblindheit;
5. die Ausdehnung und Form der Sehstörung im Gesichtsfelde, wobei folgende Grundformen besonders beachtenswert sind:

A. Des peripherischen Gesichtsfeldes in folgenden Formen:
- a) die konzentrische Einschränkung;
- b) der hemianopische Defekt mit oder ohne zentrale Blindheit;
  - a) homonyme Hemianopsie;
  - b) bitemporale Hemianopsie;
  - c) nasale, resp. temporale Hemianopsie;
  - d) Hemianopsia horizontalis superior, resp. inferior;
  - e) Quadranthemianopsie;
  - f) sektorenförmiges Skotom;
  - g) Skotome beliebiger Form;
- c) doppelseitige Hemianopsie mit
  - a) erhaltenem zentralen Gesichtsfelde;
  - b) partiell erhaltenem zentralen Gesichtsfelde;
  - c) zentraler Blindheit: also vollständige Blindheit.

B. Analoge Formen makularer Blindheit:
- a) isoliert oder
- b) mit Verdunklung des peripherischen Gesichtsfeldes.

6. Monokulare oder binokulare Störungen. Schon aus dieser Übersicht dürfte zur Genüge hervorgehen, wie große Bedeutung der Gesichtsfeldaufnahme und der Bestimmung der Sehschärfe überhaupt in der Diagnostik der Nervenkrankheiten zugesprochen werden muß; und noch größer wie diese Bedeutung, wenn man die intraokulare Untersuchung und besonders die des Augenspiegelbefundes hinzunimmt.

Es ist notwendig, jedes von diesen Momenten näher ins Auge zu fassen.

1. Die Sehstörungen sind funktionell oder organisch. Für die funktionellen Störungen ist es charakteristisch, daß die Funktionsstörung in der Regel die ganze Netzhaut betrifft oder sich durch eine gleichmäßige, konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes kundgibt, wobei die Lichtempfindlichkeit im Zentrum selbst für kleine Objekte nicht erloschen ist. Oft wechselt die Ausdehnung des Gesichtsfeldes von Tag zu Tag, und Ermüdung bei der Untersuchung beschränkt es auffallend. Die Orientierung im Raume ist selbst bei hochgradigen konzentrischen Gesichtsfeldeinschränkungen nicht aufgehoben. Selten ist wohl eine organische partielle

Hemianopsie, wie im folgenden Falle, mit einer funktionellen Sehstörung kombiniert. In diesem Falle ging die Verdunklung mit einer funktionellen und sehr wechselnden Hemianästhesie Hand in Hand.

Fall Henschen. Augusta Modin (nicht publiziert), 44jähriges Weib. Als jung Rheumatismus articulorum und Herzfehler. 31jährig 1894: Anfall von grande Hystérie, nachher konzentrische Einschränkung des Gesichtsfeldes. 1906: Hemianopsia sinistra. 1907: Anaesthesia bilateralis universalis. Hemianopsia sinistra. Zuerst quadrantica, bald nachher completa. Im September in den zurückgebliebenen Hälften der Gesichtsfelder traten Verdunklungen auf, die sich vergrößerten. März 1908: linkes Sehfeld fast absolut dunkel, ausgenommen zwei minimale makulare Felder; rechtes Sehfeld: stark eingeschränkt nach rechts; die linke Hälfte dunkel. Minimales makulares Feld. Juli: fortdauernd die linken Hälften dunkel; in den rechten links das helle Feld vergrößert; rechts das helle Feld umfaßt die ganze rechte Hälfte. Die Anästhesie des Körpers bedeutend vermindert, umfaßt fast nur die rechte Seite. Ophthalmoskopischer Befund negativ. Insuffizienz et Stenosis mitralis.

Der Wechsel der Verdunklungen in Zusammenhang mit der hysterischen Anästhesie macht die Annahme einer hysterischen Amaurose in Kombination mit einer organischen konstanten Hemianopsia sinistra sehr wahrscheinlich. Keine Störung der Orientierung.

Auch bei progressiven oder regressiven organischen Hirnleiden wechseln die Sehfelddefekte.

2. Der Bestimmung besonders der zentralen Sehschärfe in Verbindung mit einer Sehfeldaufnahme muß besondere Aufmerksamkeit gewidmet werden (s. unten).

3. Durch Verfolgung des Verlaufs und der Dauer der Sehstörung werden wertvolle Aufschlüsse über die Natur des pathologischen Prozesses erworben. Akute intrakranielle Sehstörungen weisen in erster Linie auf Kongestionen, Blutungen, Embolie oder Thrombose, weiter auf entzündliche Vorgänge (Meningitiden, Influenza) hin; die chronischen auf Syphilis, Geschwülste oder Abszesse. Die progressiven Formen kommen besonders bei Tumoren und Abszessen vor, sowie bei sich wiederholenden Blutungen oder progressiven Thrombosen. Dagegen finden wir die regressiven Formen besonders bei der Lues (Chiasmaprozessen) und bei der Resorption von Blutungen (besonders in den Zentralganglien).

Bei der Progression bildet sich z. B. aus einer Quadranthemianopsie oft eine vollständige Hemianopsie wie bei einem Tumor aus; bei dem Regresse klärt sich oft das maskulare Gesichtsfeld zuerst auf, oder aus einer vollständigen Hemianopsie entsteht eine Quadranthemianopsie, die nachher stationär wird oder ganz verschwindet. Bei den luetischen Chiasmaprozessen ist der Gesichtsfeldsdefekt oft oszillierend und nach der Behandlung regressiv.

Ist die Sehstörung während längerer Zeit stationär, dann ist sie auch als irreparabel zu betrachten.

4. Die Intensität der Sehstörung, d. h., ob der Ausfall der Sehfunktion ein absoluter ist oder nur eine Farbenblindheit besteht, hängt natürlich von der Stärke der Erkrankung ab. Ist nur eine Störung des Farbenerkennungsvermögens vorhanden, dann ist gewiß auch der Prozeß in der Sehbahn, resp. der Sehrinde ein gelinder. Diese Störung kann sowohl durch Störung der Leitung wie der zentralen Zellen entstehen.

Dagegen kann ein vollständiges Verlöschen der Lichtempfindung entstehen, ohne daß eine merkbare Veränderung des Gewebes post mortem zu finden ist; dann hat ein Ödem oder eine Kongestion u. dgl. die Sehstörung hervorgerufen.

5. Besonders für die Bestimmung der Lokalisation, aber manchmal auch der Art der Erkrankung, ist eine Gesichtsfeldaufnahme unumgänglich.

A. Eine Verdunklung des peripherischen Gesichtsfeldes in konzentrischer Form ist selbst bei den meisten intracerebralen Affektionen in akutem Stadium oder bei herabgesetzter Intelligenz recht gewöhnlich. So auch bei beginnenden Geschwülsten oder Abszessen nach Hämorrhagien und Thrombosen usw.

Diese konzentrische Einschränkung braucht nicht mit direktem Angriff der Sehbahn verbunden zu sein, und ihre Ursache ist nicht ganz klar. Nach Henschens Meinung ist sie teils psychischer, teils peripherer Art; im letzteren Falle durch eine Innervationsstörung der Retinalgefäße und dadurch veränderte Ernährung der peripheren Retinalelemente hervorgerufen, in ähnlicher Weise, wie ein gelähmtes Bein oft ödematös oder kalt wird, infolge vasomotorischer Störung.

Dehnt sich die konzentrische Einschränkung, wie dies in der Regel bei des Stauungspapille der Fall ist, aus und erreicht fast das Zentrum, so kann es bisweilen schwierig werden, zu entscheiden, ob eine Hemianopsie oder eine konzentrische Einschränkung vorliegt. Der Augenspiegelbefund entscheidet dann oft.

Die Form des hemianopischen Defektes entscheidet oft die Lage des pathologischen Prozesses in Beziehung zur Sehbahn, und zwar sowohl in sagittaler wie in vertikaler Richtung.

In bezug auf die Lokalisation unterscheidet man folgende Abschnitte der Sehbahn:

1. Nn. optici; 2. Chiasma; 3. Tractus; 4. zentrale Ganglien; 5. occipitale Sehbahn; 6. Sehrinde (Sehzentrum).

Die folgenden Formen von Gesichtsfeldsdefekten sind für die folgenden Lokalisationen charakteristisch (vgl. unten Ausführlicheres).

Monokulare Störungen sind für Läsionen der Nn. optici charakteristisch, wobei alle denkbare Formen vorkommen können — zentrale oder peripherische.

Bitemporale Formen von Hemianopsie sind für Chiasmaaffektionen pathognonomisch, ebenso wie nasale und temporale Formen.

Hemianopsia horizontalis entsteht bei retinalen, neuritischen und Chiasmaaffektionen, wenn die obere, resp. untere Hälfte affiziert wird. Durch symmetrische Läsionen der Sehbahn oder der Sehrinde in den beiden Hemisphären kommt diese Form auch vor (s. unten).

Homonyme Hemianopsie entsteht bei Läsionen vom Chiasma ab bis zum Occipitalpol. In der Regel ist das ganze peripherische Gesichtsfeld verdunkelt, das Makularfeld ausgenommen, das in der Regel bilateral innerviert ist.

Quadranthemianopsie entsteht, wenn nur die dorsale oder ventrale Hälfte der Sehbahn (resp. Sehrinde) außer Funktion gesetzt wird. Selten entsteht Quadranthemianopsie bei Tractusläsionen (Marchand, Henschen); sie ist zweimal durch Läsion des äußeren Kniehöckers, Druck einer Blutung in der Capsula int. (Henschen, Wilbrand) beobachtet; mehrmals bei Läsionen der occipitalen Sehstrahlungen (Henschen) und oft bei Läsionen der Sehrinde (Hun, Henschen).

Sektorenförmiges hemianopisches homonymes Skotom oder kleinere homonyme Skotome sind (Henschen) bei Rindenläsionen beobachtet. Ge-

wiß entstehen sie auch bei partiellen Läsionen der Corp. genic. ext. und der occipitalen Sehbahn, denn hier finden sich oft kleine begrenzte Läsionen; aber solche Skotome sind bisher der Aufmerksamkeit der Kliniker entgangen, und solche Fälle sind noch nicht zur Sektion gekommen.

Doppelseitige Hemianopsie ist ein nicht ganz seltenes Symptom und ist in der Regel die Folge einer ausgedehnten bilateralen Läsion im Occipitallappen, im Gebiete der Arteria posterior cerebri (s. unten).

Dabei ist bisweilen das zentrale Gesichtsfeld blind [= vollständige Blindheit], oft ist dieses Feld beim Einsetzen der Affektion völlig dunkel, klärt sich später auf, meistens ist das Zentrum vom Beginn an klar oder nur partial verdunkelt.

Zum Unterschied von der funktionellen Sehfeldseinschränkung ist das Orientierungsvermögen bei der doppelseitigen Hemianopsie in hohem Grade beschränkt. Die Kranken bezeichneten sich oft selbst als Blinde und waren sich ihrer Sehfähigkeit nicht bewußt. Makulare Verdunklung bedeutet in der Regel eine retinale oder neuritische Läsion.

Bei Chiasmaläsionen ist sie selten (Influenza) oder hat bitemporale Form (Hypophysistumoren). Ein Fall von unilateralen zentral-hemianopischem Skotom ist bekannt (Wilbrand). Bei Tractusläsionen ist sie kaum bekannt als primäre Erkrankung, auch nicht bei Läsionen der Knieganglien oder der occipitalen Sehstrahlungen. Dagegen gibt es einen Fall von hemianopischer makularer Störung durch Läsion des Occipitallappens (Messerstich in den Occipitallappen; Henschen [s. unten]) und einen Fall von makularem Skotom (nach Fall auf das Hinterhaupt; Wilbrand [s. unten]), sowie viele nach Schußverletzungen im Occipitallappen (Rinde und Sehstrahlungen; Inouye [s. unten]).

Zahlreiche klinische Fälle von makularen Sehstörungen sind bekannt (Wilbrand, Uhthoff u. a.), wo die Läsionsstelle infolge fehlender Sektion nicht sicher festgestellt werden konnte.

In Zusammenhang mit der Bestimmung, an welchem Punkt, in sagittaler Richtung gerechnet, die Sehbahn ergriffen ist, steht die Frage, wie die Läsion in vertikaler Richtung im Verhältnis zur Sehbahn liegt oder diese angegriffen hat. In dieser Beziehung ist zu bemerken, daß die Fasern und Zellen in der Sehbahn und in der Sehrinde überhaupt so liegen, wie in der Retina, indem die Fasern aus der dorsalen Hälfte der Retina in der Sehbahn dorsal liegen und die aus der ventralen ventral. So ist es auch der Fall mit den Zellen der Sehrinde. Die makularen Fasern liegen wenigstens in der frontalen Bahn zentral, nur nicht ganz vorn (s. oben).

Hieraus folgt, daß eine Läsion, die einen Teil des Querschnittes der Sehbahn, resp. des Sehzentrums direkt oder indirekt affiziert, die entsprechenden Elemente der resp. Quadranten der Retina vollständig oder unvollständig außer Funktion setzt. Eine Läsion der dorsalen Sehfasern, resp. -zellen ruft deshalb ein entsprechendes Skotom im ventralen Gesichtsfeld oder nach unten, eine Läsion der ventralen Fasern, resp. Zellen der Sehbahn ein Skotom nach oben hervor.

Diese Tatsache wird oft grundlegend für das praktische Eingreifen, indem die meisten Prozesse, die von unten her die Sehbahn ergreifen, zurzeit als inoperabel betrachtet werden müssen, im Unterschied von denen der Occipitallappen, von denen einige wohl mit Erfolg operiert werden können.

Viele von diesen basalen Prozessen lassen sich intern behandeln wie die syphilitischen. Dagegen sind viele der pathologischen Bildungen, die

von oben die Sehbahn ergreifen, dem Messer zugänglich. Es ist deshalb von der größten Bedeutung, die Entwicklung der eventuellen Skotome genau zu verfolgen und die Sehfelder von Zeit zu Zeit mit dem Perimeter aufzunehmen. Bisweilen ist es dabei, besonders mit Rücksicht auf die oft vorhandene Stauungspapille, wichtig, darauf zu achten, ob die Beschränkung des Gesichtsfeldes ein Teilsymptom einer konzentrischen Einengung des Gesichtsfeldes oder ein eigentliches Quadrantenskotom ist.

Oft dehnen sich die Quadrantenskotome mit dem Fortschritt des Prozesses aus, und daraus entstehen vollständige Hemianopsien. Oder sie verbleiben konstant, bei stillstehenden Prozessen, oder sie gehen zurück, wie z. B. bei mit Erfolg behandelten Prozessen oder bei indirekten spontanen retrograden Prozessen, wie Blutungen.

Für die Bestimmung des affizierten Punktes in sagittaler Richtung ist zuerst folgendes zu erinnern:

N. opticus: Eine Läsion des einen Opticus ruft eine monokulare Sehstörung, deren Form und Lage von der Lage und Ausdehnung der Läsion abhängt.

Chiasma: Hier tritt eine Kreuzung der Fasern ein (s. oben). Verschiedene Sehstörungen können also auftreten je nach der Lage und Art des Prozesses.

Wenn ein Prozeß mathematisch in der Mitte des Chiasmas auftritt, so werden zuerst die zentralen makularen Fasern affiziert und binokulare makulare Skotome entstehen. Dehnen sich die Prozesse gleichförmig nach den Seiten aus, so müssen zunächst die sich kreuzenden peripheren Fasern ergriffen werden und folglich die nasalen Retinahälften außer Funktion gesetzt werden, es entstehen also binokuläre temporale Hemianopsien[1]) oder Blindheit in den beiden temporalen Gesichtshälften.

Diese Form von Blindheit ist pathognomonisch für Chiasmaprozesse.

Dehnt sich der Chiasmaprozeß, z. B. eine Geschwulst, noch weiter aus, so können die ungekreuzten Bündel noch ergriffen werden einerseits oder beiderseits, und so treten zu den temporalen Hemianopsien nasale Hemianopsien auf das eine oder auf die beiden Augen. Durch genaue Beobachtung der zuerst entstehenden Gesichtsstörung, ob im oberen oder im unteren Gesichtsfelde, wird es bisweilen möglich, zu bestimmen, ob die pathologische Bildung nach oben oder nach unten her dem Chiasma naht oder wo im Chiasma sie entsteht, wie z. B. bei einer Hypophysisgeschwulst, die zuerst eine nur makulare Hemianopsie nach oben hervorrufen kann.

Selten werden die ungekreuzten Bündel in einem oder den beiden lateralen Winkeln des Chiasmas ergriffen, wie z. B. durch atheromatöse Carotiden oder bei Lues. Es entsteht dann eine mono- oder binokuläre nasale Hemianopsie.

Ein Chiasmaprozeß kombiniert sich bisweilen mit einem Prozeß im N. opticus oder im Tractus, in dem zur binokularen temporalen Hemianopsie eine homonyme Hemianopsie hinzukommt, d. h. Blindheit auf einem Auge in Verbindung mit temporaler Hemianopsie auf dem anderen.

Selten dagegen (Henschen) ist eine nasale Hemianopsie auf dem einen

---

[1]) Es ist wichtig, die von den Autoren in verschiedenem Sinn gebrauchten Worte Hemiopie, Hemianopie und Hemianopsie sich klarzumachen. Hemiopie bedeutet Halbsehen, die anderen beiden Worte Halbblindheit. Hemiopie bedeutet also eigentlich nicht eine Sehstörung, sondern eine Sehfunktion. Die Terminologien Hemianopsie. Hemianopie sind also vorzuziehen. Sie beziehen sich nicht aufs Auge, sondern auf das Gesichtsfeld; Hemianopsia dextra bedeutet deshalb Blindheit im rechten Gesichtsfelde oder im Gesichtsfelde nach rechts.

Auge verbunden mit homonymer Hemianopsie, wodurch eine Blindheit auf dem einen Auge und eine nasale Hemianopsie auf dem anderen Auge entsteht.

Occipitalwärts vom Chiasma vereinen sich homologe Bündel resp. Fasern der beiden Augen derart, daß jede Läsion hier (fast) immer von binokularer homonymer Hemianopsie begleitet wird. Im Tractus liegen doch die ungekreuzten und gekreuzten Bündel von einander isoliert; es läßt sich deshalb denken, daß eine ganz minimale Läsion nur das eine oder das andere Bündel trifft; solche Fälle sind indessen kaum bekannt. Vom Eintritt in das Knieganglion liegen, soviel man weiß, homologe Fasern der beiden Augen so aneinander, daß jede Läsion eine binokulare Hemianopsie hervorruft.

Da indessen bei den meisten Menschen die verschiedenen Punkte der Makulargegend in den beiden Occipitallappen vertreten sind, so wird bei einer einseitigen Läsion der Sehbahn resp. des Sehzentrums und der dadurch entstandenen homonymen Hemianopsie das Makularfeld in der Regel nicht verdunkelt, sondern erhalten überschüssiges Gesichtsfeld (Wilbrand). Dabei können nach Wilbrand folgende individuelle Varietäten vorliegen:

Nach einigen Autoren soll bei Tractusläsionen das halbe Makularfeld dunkel werden (Lenz, Heine). Da die Sehbahn occipitalwärts vom Chiasma einen schmalen Strang bildet, so wird die Hemianopsie, die bei Läsionen occipitalwärts vom Chiasma entsteht, in der Regel vollständig, d. h. umfaßt die ganzen Gesichtsfeldhälften. Doch entstehen bisweilen nur Quadranthemianopsien (s. oben). Solche sind bei Tractusläsionen indessen recht selten (Fälle Marchand, Henschen).

Das Sehzentrum.

Läsionen der Sehrinde rufen ebenfalls immer homonyme (binokulare) Hemianopsien hervor; da aber die Sehelemente nicht wie die Sehfasern in der Sehbahn nur einen engen Raum einnehmen, sondern flächenartig ausgebreitet sind, so sind die Läsionen recht oft auf einzelne Abschnitte des Sehzentrums beschränkt. Läsionen der ganzen Sehrinde sind recht allgemein (s. g. corticale oder zentrale Läsionen) und sind von vollständiger Hemianopsie (s. Rindenblindheit) begleitet. Nicht selten wird dabei die Spitze des Occipitallappens verschont, aber da die Läsionen in der Regel mehr oder weniger tief ins Mark eindrängen, so werden die zum Occipitalpol verlaufenden Sehstrahlungen oft dadurch zerstört (Mark- oder Sehstrahlungsläsionen) und der Effekt wird ungeachtet der Integrität der Sehrinde eine vollständige Hemianopsie.

Nicht selten wird nur die ventrale Calcarinalippe, oft daneben noch ventraler liegende Gebiete des Lobus lingualis zerstört. Dadurch entsteht eine homonyme Hemianopsie im oberen Quadranten, wobei in der Regel die Meridionalgegend verschont wird, wahrscheinlich infolge doppelter Verbindung nach oben und nach unten mit den Sehstrahlungen.

Seltener wird die obere Calcarinalippe allein destruiert, oft durch sich von oben nach unten erstreckende Läsionen; es entstehen dann Hemianopsien im unteren Quadranten (Hun, Henschen).

Zum Calcarinaboden scharf begrenzte Läsionen sind selten und geben ein homonymes hemianopisches Skotom (Wilbrand-Henschen).

Ganz kleine Läsionen in der Sehrinde sind recht häufig. In den meisten

Fällen entgehen die Skotome der Aufmerksamkeit. Es entstehen jedoch entsprechend begrenzte, konstante Skotome, deren Lage und Form je nach der Lage und Form der corticalen Läsion gewiß verschieden ist (Henschen).

Farbenhemianopsie — Hemiachromatopsie. Die Frage, ob ein spezielles Farbensinnzentrum existiert, lokal getrennt von der Rinde der Fiss. calcarina, wo die Empfindungen für diffuses Licht entstehen, ist in verschiedener Weise beantwortet. In zwei Fällen von Läsion besonders der Occipitotemporalwindung, von Dejerine und Verrey (Path. d. Geh. II, S. 360 u. 308) fand sich eine Hemiachromatopsie, und es wurde aus diesen und analogen Fällen der Schluß gezogen, daß die Rinde dieser Windung ein Zentrum für Farbenperzeption wäre. Wie Henschen schon 1892 nachwies, ist der Schluß unberechtigt, denn bei zerstörter Calcarinarinde und erhaltener Rinde jener Windung müßte dann Patient absolut blind sein und doch Farben sehen können, was ungereimt ist.

Wie Henschen nachgewissen hat, entstand in einem analogen Falle (Path. d. Geh. I, Fall 10) die Hemiachromatopsie durch eine Beeinträchtigung der Fasern der Sehbahn (resp. der Zellen der Sehrinde).

In Fällen von Zerstörung der occipitotemporalen Windung bei erhaltener Sehrinde entsteht keine Farbenblindheit (Fall Laqueur-Schmidt u. a.).

Das Farbenperzeptionszentrum liegt also in der Sehrinde; ob die Farbenperzeption durch besondere Zellen vermittelt wird oder als eine höhere Funktion der lichtempfindenden Zellen aufzufassen ist, ist noch nicht sicher erwiesen.

Hemiachromatopsie entsteht durch eine gelinde Schädigung der Sehrinde oder der Fasern der Sehbahn. Sie tritt deshalb bei allen Formen von Läsionen der Sehbahn und der Sehrinde auf, und zwar in verschiedenen Formen und kann selbst als eine partielle Farbenblindheit auftreten, wie in einem Falle Henschens, wo Schwäche für Violettperzeption vorlag (Path. d. Geh. I, Fall 30).

Farbenhemianopsie ist bekannt sowohl bei Chiasma-, wie bei Sehstrahlungs- und Rindenläsionen. Bisweilen findet in einem Quadranten eine vollständige Blindheit statt, in dem anderen nur Farbenblindheit, also dem einen entsprechend eine vollständige Zerstörung, resp. Aufhebung, dem anderen entsprechend nur eine gelinde Beeinträchtigung der Funktion.

Gesichtshalluzinationen und analoge Reizsymptome kommen nicht selten bei Erkrankungen der Sehbahn und besonders des Sehzentrums vor. Nachdem Séguin und Henschen die Aufmerksamkeit auf ihr Erscheinen im blinden hemianopischen Felde gelenkt hatten, sind diese Reizsymptome häufig in Zusammenhang mit homonymer Hemianopsie beobachtet. Henschen hat eine Reihe von Sektionen in solchen Fällen mitgeteilt (Path. d. Geh. I, II, III u. IV, 1); einzelne Beobachtungen sind von anderen gemacht.

Diese Reizsymptome sind bald einfache Lichterscheinungen, wie Blitze, Feuerfunken der Linien, die als Photopsien bezeichnet werden können, bald aber mehr komplizierte Halluzinationen in Form von Personen oder gewöhnlich Tieren, Gegenständen usw. Bisweilen haben sie eine konstante Farbe.

Jene Photopsien sind oft retinaler Natur; selten entstehen sie bei Erkrankungen der Fasern im Verlaufe der Sehbahn; wie z. B. des Chiasmas (bei Hypophysistumoren, s. S. 912), oder weiter nach hinten, nicht selten durch corticalen Reiz.

Die komplizierten Gesichtshalluzinationen entstehen in der Regel in oder in der Nähe der Sehrinde und sind dann oft in eine bestimmte Richtung hin projiziert, nach links oder nach rechts, bisweilen nach oben oder nach unten. Bisweilen sind sie nach vorn gerichtet, oder die Richtung ist wechselnd.

Solche im Raume konstant lokalisierte Halluzinationen haben eine wichtige differentialdiagnostische Bedeutung und sind fast regelmäßig mit hemianopischen Verdunklungen verbunden, entweder der ganzen beiden Gesichtsfeldhälften oder mit quadrantischen oder noch kleineren Defekten. Bei ihrem Vorhandensein soll man deshalb nicht versäumen, eine genaue Untersuchung des Gesichtsfeldes vorzunehmen.

In vielen Fällen hat Henschen durch die Sektion ihre lokalisatorische Bedeutung konstatiert.

Da sie oft bei vollständiger Destruktion der ganzen Sehrinde in einer Hemisphäre entstehen, so ist Henschen, mit Wilbrand und Saenger, geneigt, sie als Erregungen der optischen Erinnerungsfelder der lateralen oder medialen Occipitalrinde zuzuschreiben. Auch sonstige Gesichtserinnerungen werden oft im Raume lokalisiert. Ob Gesichtshalluzinationen bestimmter Form in den Sehstrahlungen entstehen können, ist wohl zweifelhaft.

Gewöhnlich liegen Encephalomalacien der Rinde und des benachbarten Markes oder Blutungen vor, nicht selten aber Geschwülste, selbst Abszesse oder Tuberkulose oder dgl. (Vgl. Path. d. Geh.). Diese Prozesse sind gewöhnlich zu dem Occipitallappen oder ihrer Nähe lokalisiert.

Die Halluzinationen leiten bisweilen epileptische Anfälle ein und können also, wenn nach außen in konstanter Richtung projiziert, in bezug auf einen eventuellen Eingriff von praktischer Bedeutung sein.

Literatur.

Die vollständigsten Literaturangaben und -verzeichnisse finden sich in Wilbrand und Sängers Neurologie des Auges, Henschens Pathologie des Gehirns und Revue critique, v. Monakows Gehirnpathologie und Uhthoffs Arbeiten.

v. Bechterew, W., Die Leitungsbahnen im Gehirn und Rückenmark. Leipzig 1899.

v. Bechterew, W., Über paradoxe Pupillenreaktion und über pupillenverengende Fasern im Gehirn. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 1900.

v. Bechterew, W., Das corticale Sehfeld und seine Beziehungen zu den Augenmuskeln. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1905.

Beevor, C. E., und **Collier, J.**, A Contribution to the Study of the cortical localisation of vision. Brain 1904. P. II.

Bernheimer, Über die Sehnervenwurzeln des Menschen. Wiesbaden 1892.

Bernheimer, St., Recherches anatomiques et expérimentales sur les centres corticaux de la vision. Congr. internat. de Méd. Paris 1900. Sect. d'ophthalm. (Auch deutsch in Wiener Klin.)

Bolton, J. S., The Exact Histological Localisation of The Visual Area of The Cerebral Cortex. Philos. Transact. of the Roy. Soc. of London. **193.** London 1900. S. 165—222.

v. Bonsdorff, A., Om Fractura basis cranii. Helsingfors 1906.

Brodmann, K., Vergleichende Lokalisationslehre der Großhirnrinde. Leipzig 1909.

Bull, Med. Kongreß in Christiania. 1898. Diskussion (Henschen).

Bunge, Faserverlauf im optischen Leitungsapparat. Halle 1884.

Campbell, A. W., Histological Studies on the Localisation of Cerebral Functions. Cambridge 1905.

Cramer, A., Beitrag zur Kenntnis der Opticuskreuzung im Chiasma. Wiesbaden 1898.
Dejerine, J., Sémiologie du système nerveux. Traité de Pathol. générale. Paris 1900.
Féré, Chr., Troubles fonctionelles de la vision par lésions cérébrales. Paris 1882.
Flechsig, P., Gehirn und Seele. Leipzig 1896.
Flechsig, P., Berichten d. mathem.-physischen Klasse. Sächs. Ges. zu Leipzig. 11. Jan. 1904.
Foerster, Über Rindenblindheit. Arch. f. Ophthalm. 1890.
Gallemaertz, M., Les centres optiques primaires. Bull. Acad. Roy. de méd. de Belgique. Bruxelles 1903.
Gallemaertz, M., Les centres corticaux de la vision etc. Ibid. 1902.
v. Gudden, B., Gesammelte und hinterlassene Abhandlungen. Wiesbaden 1889.
Henschen, S. E., Klinische und anatomische Beiträge zur Pathologie des Gehirns. Upsala. **1.** 1890. **2.** 1892. **3.** 1894. 1896. **4.**[1] 1903. Leipzig.
Henschen, S. E., Revue critique de la doctrine sur le centre cortical de la vision. Congrès internat. de Méd. de Paris 1900. Paris 1900.
Henschen, S. E., On the visual path and centre. Brain. P. 61 u. 62. London 1893.
Henschen, S. E., Sur les centres optiques cérébraux. Rev. gén. d'ophthalm. 1894. Nr. 8.
Henschen, S. E., Über Lokalisation innerhalb des äußeren Knieganglions. Neurol. Zentralbl. 1898. Nr. 5.
Henschen, S. E., La projection de la rétine sur la corticalité calcarine. Semaine méd. 22 Avril. Paris 1903.
Henschen, S. E., Über inselförmige Vertretung der Macula in der Sehrinde des Gehirns. Med. Klin. 1909.
Inouye, Tatsuji, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.
Kölliker, Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 1896.
Laqueur, Über die Lage der Macula lutea. Virchows Arch. **158.** 1899.
Laqueur, Noch einmal die Lage des Zentrums der Macula lutea im menschlichen Gehirn. Virchows Arch. **175.** S. 409.
Lenz, G., Zur Pathologie der cerebralen Sehbahn etc. Leipzig 1909. Habilitat.-Abhandlg. Breslau.
Lewandowsky, M., Abspaltung des Farbensinnes durch Herderkrankung des Gehirns. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 5.
Lewandowsky, M., Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
Mauthner, L., Gehirn und Auge. Wiesbaden 1881.
Mingazzini, G., Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi. Milano-Roma-Napoli 1908.
v. Monakow, C., Gehirnpathologie. Nothnagels Handb. Wien 1905. Enthält vollständiges Literaturverzeichnis.
Mott, F. W., The progressive evolution of the structure and functions of the visual cortex in Mammalia. Arch. of Neurol. of London County Asylums. Transact. of Ophthalm. Soc. Januar 1905.
Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908.
Pick, A., Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Retina, Opticus. Nova Acta d. Ksl. Leop. Carol. Deutschen Akad. **66.** Nr. 1.
Pick, A., The Localising Diagnostic Significance of So-called Hemianopic Hallucinations. Amer. Journ. of Med. Sc. Januar 1904.
Probst, M., Zur Kenntnis des Sagittalmarkes und der Balkenfasern des Hinterlappens. Jahrb. der Psych. u. Neurol. 1901.
Quensel, F., Beiträge zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Habilitationsschr. Berlin 1906.
Ramón y Cajal, S., Textura del Sistema nervioso. Madrid 1904.
Ramón y Cajal, S., Studien über die Hirnrinde des Menschen. Die Sehrinde. Leipzig 1900.
Ramón y Cajal, S., Die Struktur des Chiasma opticum. 1899.
Redlich, E., und Bonvicini, G., Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. **29.** H. 1. Leipzig u. Wien 1908.

Reinhard, Zur Frage der Hirnlokalisation usw. Arch. f. Psychiatrie u. Nervenheilk. **17. 18.** 1886.

Sachs, H., Das Gehirn des Foesterschen „Rindenblinden". Arbeiten a. d. psych. Klin. zu Breslau. 1895. H. 2.

Uhthoff, W., Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen der Hirnhäute. Sonderabdruck aus Graefe-Saemisch, Handb. d. Augenheilk. 2. Aufl. **9.** II. T. Leipzig 1907.

Uhthoff, W., Die Augenveränderungen bei den Erkrankungen des Nervensystems. Ibid. 1904.

Uhthoff, W., Die Augensymptome bei den Erkrankungen der Medulla oblongata usw. Ibid. 1906.

Uhthoff, W., in Graefe-Saemisch. 2. Aufl. Lfg. 23. S. 13.

Uhthoff, W., Arch. f. Ophthalm. **82.** 4. S. 95. **83.** 1. S. 157.

Vialet, Les centres cérébraux de la vision. Paris 1893.

Vossius, A., Über die hemianopische Pupillenstarre. Sammlg. Abhandl. d. Augenheilk. **4.** H. 3.

Wehrli, E., Über die anatomisch-histologische Grundlage der sogenannten Rindenblindheit und über die Lokalisation der corticalen Sehsphäre der Macula lutea und die Projektion der Retina auf die Rinde des Occipitallappens. A. Graefes Arch. f. Ophthalm. **42.** 1906.

Widmark, J., Om läget af det papillo-makulära knippet. Nord. med. Ark. 1898. Nr. 25.

Wilbrand, H., und **Sänger, A.,** Die Neurologie des Auges. Wiesbaden 1900 bis 1909. Enthält u. a. die vollständigste Kasuistik und Literaturverzeichnisse.

Wilbrand, H., Die Erholungsausdehnung des Gesichtsfeldes. Wiesbaden 1896.

Wilbrand, H., Über die makulär-hemianopische Lesestörung und die v. Monakowsche Projektion der Macula auf die Sehsphäre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45.** Juli 1907.

Wilbrand, H., Die hemianopischen Gesichtsfeldformen. Ein Atlas hemianopischer Defekte. Wiesbaden 1890.

Die nervösen Störungen des Cochlear- und Vestibularapparates.

Von

Robert Bárány-Wien.

Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Das Gehörorgan besteht aus dem äußeren, dem mittleren und dem inneren Ohr. Für den Neurologen kommen fast ausschließlich das innere Ohr, sowie die zentralen Bahnen des Nervus cochlearis und vestibularis in Betracht. Das innere Ohr besteht aus dreierlei Gebilden: aus der Schnecke, den drei Bogengängen, und dem Utriculus und Sacculus. Über die Funktionen des Utriculus und Sacculus wird im speziellen Teil bei der Besprechung der Seekrankheit berichtet werden.

Das Endorgan des N. cochlearis ist das im Ductus cochlearis untergebrachte Cortische Organ der Schnecke. Der Hauptsache nach besteht dieses aus den der Lamina spiralis membranacea aufsitzenden, in eigenartiger Weise angeordneten Sinneszellen, deren Haaren die Cortische Membran, eine homogene Deckplatte, aufliegen soll. Bestimmte Töne sollen bestimmte Partien der von der Basis zur Spitze der Schnecke an Breite zunehmenden Lamina spiralis zum Tönen bringen und dadurch den Haarzellen Erregungen zuführen (Helmholtz). Nach Shambough soll die ebenfalls von der Basis zur Spitze an Größe zunehmende Cortische Membrane auf bestimmte Töne mit Schwingung bestimmter Bezirke reagieren und auf diese Weise die unter ihr befindlichen Haarzellen erregen. Nach Ewald soll die Lamina spiralis membranacea stets als Ganzes in stehende Schwingungen geraten und je nach der Lage der Knoten und Bäuche die Sinneszellen verschieden erregt werden. Kalischer will durch seine Dressurmethode an Hunden die physiologische Gleichwertigkeit aller Teile der Schnecke nachgewiesen haben. Der zentrale Verlauf des N. cochlearis ist nicht vollkommen aufgeklärt. Folgendes ist der jetzige Standpunkt:

1. Neuron: Sinneszelle — Ganglion spirale — primäre Endkerne in der Medulla oblongata, und zwar der ventrale Cochleariskern und das Tuberculum acusticum.

2. Neuron: a) Ventraler Cochleariskern — Corpus trapezoides — obere Olive derselben und vornehmlich der Gegenseite, ventraler und dorsaler Schleifenkern der Gegenseite; b) Tuberculum acusticum — Striae acusticae — obere Olive derselben und vornehmlich der Gegenseite.

3. Neuron: Obere Olive, Schleifenkerne — laterale Schleife — hinterer Vierhügel.

4. Neuron: Hinterer Vierhügel, hinterer Vierhügelarm — Ganglion geniculatum mediale.

5. Neuron: Ganglion geniculatum mediale — Rinde des Temporallappens.

Wichtig ist die partielle Kreuzung im Bereiche der oberen Olive. Einseitige Herde können infolgedessen von hier an nur Schwerhörigkeit, aber nicht Taubheit erzeugen. Folgende Verbindungen des Nervus cochlearis mit anderen Gebieten sind mehr oder minder sichergestellt: Obere Olive — Facialiskern, obere Olive — Abducenskern, obere Olive — Formatio reticularis, obere Olive — Trigeminuskern, Vierhügel — hinteres Längsbündel, Vierhügel — roter Kern — Striae acusticae — Kleinhirn. Über die fragliche Bedeutung dieser Verbindungen für die vom Cochlearapparat ausgelösten Reflexe s. S. 928.

Die Endorgane des N. vest. sind die auf den Cristae ampullares der Bogengänge befindlichen Sinnesapparate und die Maculae des Utriculus und Sacculus. Nur der Sinnesapparat der Bogengänge interessiert uns hier. Die Bogengänge stellen sehr enge,

außerordentlich dünnwandige, halbzirkelförmig gebogene, mit einer Flüssigkeit — der Endolymphe — gefüllte Röhren dar. Durch den Utriculus, in den sie alle münden, werden sie zu mit Flüssigkeit gefüllten Kreisringen ergänzt. Das Lumen eines Kanals beträgt ungefähr die Dicke einer Stecknadel. Im Bereiche der Ampulle ist eine Erweiterung. Hier befindet sich die Nervenendstelle. Diese besteht aus einem Zellhügel, der Crista ampullaris, auf dem die Haarzellen sitzen, die das sensible Sinnesepithel darstellen. Zu diesen ziehen die Endigungen des N. vest. Die Haare der Sinneszellen sind untereinander durch eine homogene, ihnen aufsitzende Masse, die Cupula, vereinigt, welch letztere etwas über die Mitte des Kanals vorragt. Bewegt sich die Endolymphe — wegen der Enge der Kanäle kann diese Bewegung nur mikroskopisch groß sein —, so erteilt sie der Cupula einen Stoß, was eine Zerrung an den Haaren eines Teiles der Haarzellen zur Folge hat, während gleichzeitig andere Haarfortsätze relaxiert werden. Die Annahme Breuers, der ich mich anschließe, geht dahin, daß nur die Zerrung, nicht aber die Relaxation der Haare als Reiz auf die Sinneszellen wirkt. Dieser Reiz gelangt zum Zentrum und löst hier einerseits Augennystagmus, andererseits Reaktionsbewegungen des Körpers und schließlich Empfindungen der Drehung aus. Im folgenden weicht meine Ansicht von der Breuers ab. Breuer nimmt an, daß, solange die Cupula nicht in der Normallage sich befindet, sie einen beständigen Reiz ausübt. Ich habe gelegentlich meiner Untersuchungen über den Drehnystagmus bewiesen, daß diese Annahme mit den Tatsachen in Widerspruch gerät, und habe mich der Annahme Abels über die Art der Reizauslösung angeschlossen. Nach meiner und Abels Ansicht wirkt die Zerrung als Momentanreiz, die längere Dauer der Empfindung und des Nystagmus ist auf zentrale Verhältnisse zu beziehen. Je größer die Zerrung, je rascher sie erfolgt, desto stärker ist der Reiz, der zum Zentrum gelangt und hier proportional seiner Stärke stets bereite Spannkräfte auslöst. Wichtig sind folgende Tatsachen, die teils aus physiologischen, teils aus pathologischen Beobachtungen zwingend folgen. In jedem Bogengang sind zwei Endolymphbewegungen möglich, eine von Utriculus durch die Ampulle zum glatten Ende des Kanals (von der Ampulle weg), eine vom glatten Ende durch die Ampulle in den Utriculus (zur Ampulle). Im horizontalen Bogengang ist die Endolymphbewegung zur Ampulle wirksamer als die von der Ampulle weg, d. h. sie bewirkt einen stärkeren, länger dauernden Nystagmus, und zwar verhalten sich Stärke und Dauer der beiden Nystagmen ungefähr wie 2 zu 1. Die Endolymphbewegung zur Ampulle zu bewirkt einen Nystagmus zur Seite des gereizten Labyrinths, die von der Ampulle weg zur Gegenseite. Für die beiden anderen Bogengänge ist die Bewegung von der Ampulle weg die wirksamere. Diese bewirkt einen Nystagmus zur Seite des gereizten Labyrinths. Als Grundgesetz hat demnach folgendes zu gelten: Jedes Labyrinth macht hauptsächlich Nystagmus zu seiner Seite. Die Stärke und Dauer des Nystagmus zur Seite des gereizten Labyrinths verhält sich zur Stärke und Dauer des Nystagmus zur anderen Seite (vom selben Labyrinth ausgelöst) wie 2 zu 1. Auf die hypothetische Erklärung dieser Tatsache, die ich gegeben habe, will ich hier nicht eingehen. Eine weitere fundamentale Tatsache, auf die teilweise auch Cassirer und Loeser hingewiesen haben, ist folgende: Zwei gleichzeitig auftretende Reize, die Nystagmus in derselben Richtung machen, addieren sich in ihrer Wirkung, so daß der Nystagmus sowohl an Stärke als an Dauer die Summe der beiden Einzelreize darstellt. Zwei gleichzeitig auftretende Reize, die Nystagmus in entgegengesetzter Richtung erzeugen sollten, subtrahieren sich voneinander. Sind beide Reize gleich stark, so heben sie sich gegenseitig auf. Im Ruhezustande gehen nach meiner Hypothese, die nur eine Modifikation der Breuerschen und Ewaldschen Hypothesen darstellt, beständig Reize von den Sinneszellen zum Ganglion vestibulare, von hier zu den Kernen des Vestibularis in der Medulla und von da zu den Kernen der Augenmuskeln. Da die Reize auf beiden Seiten gleich stark sind, so halten sie sich das Gleichgewicht und bewirken nur den vestibularen Tonus der Augenmuskeln. In analoger Weise, nur unter Mitbeteiligung der vestibularen Endstätten im Kleinhirn, ist auch der vestibulare Tonus der Körper-, insbesondere der Rumpfmuskulatur vorzustellen. Der zentrale Verlauf des N. vestibularis ist nach den bisherigen noch nicht abgeschlossenen Untersuchungen der Autoren folgender:

1. Neuron: Sinneszelle — Ganglion vestibulare — primäre Kerne in der Medulla oblongata, das sind der Nucleus triangularis oder parvicellularis vestibularis, der Nucleus vestibularis descendens, der Nucleus intercalatus Staderini, der Nucleus angularis Bechterew, der Nucleus Deiters.

2. Neuron verläuft angeblich durch die Formatio reticularis der Haube in den Thalamus opticus.

3. Neuron angeblich von Thalamus opticus in den hinteren Anteil des Parietallappens.

Anatomisch gleichsam in Nebenschaltung, funktionell doch weitaus wichtiger sind die Verbindungen des Deitersschen Kerns, die auch besser bekannt sind als die direkten Bahnen des Nervus vestibularis.

Vom Deitersschen Kern gehen Fasern, teils gekreuzt, teils ungekreuzt, zum hinteren Längsbündel und verbinden den Nervus vestibularis mit den Kernen sämtlicher Augenmuskeln. Ferner ziehen Fasern vom Deitersschen Kern zum Nucleus fastigii des Kleinhirns (bestritten). Rückläufig begeben sich Fasern vom Kleinhirn zum Deitersschen Kern, und von hier ziehen wieder Fasern (Tractus vestibulo-spinalis) zu den Vorderhörnern des Rückenmarks. Es existieren ferner Verbindungen des Nervus vestibularis mit der Substantia reticularis der Haube.

Die Fasern zu den Augenmuskelkernen bewirken die vestibularen Augenbewegungen, Die Fasern ins Kleinhirn und die vom Kleinhirn zum Deitersschen Kern und ins Rückenmark bewirken den vestibularen Tonus der Körpermuskulatur und die vestibularen Reaktionsbewegungen, die Fasern zur Hirnrinde vermitteln die Drehempfindung, die Fasern zur Substantia reticularis vermitteln die Gefäß- und Atmungsbeeinflussung, sowie die Beeinflussung des Vagus (Übelkeit, Erbrechen). Genaueres wird noch später mitgeteilt.

Berücksichtigen wir die hier gegebenen Daten, so erkennen wir, daß die Prüfung des Cochlearapparates eine Gehörsprüfung und eine Prüfung der vom Cochlearapparat ausgehenden Reflexe sein wird, die Prüfung des Vestibularapparates wird eine Prüfung der vestibularen Augenbewegungen, der vestibularen Reaktionsbewegungen des Körpers, der Drehempfindung und der anderen Begleitsymptome der vestibularen Reize sein,

Am Schlusse dieser Vorbemerkungen möchte ich noch, um einen Akt historischer Gerechtigkeit zu erfüllen, Ménières gedenken, als des Mannes, der die klinische Grundlage für die Erkenntnis der Erkrankungen des Vestibularapparates geschaffen hat. Im folgenden wird allerdings, im Gegensatz mit der bisher üblichen Gepflogenheit, bei der Diskussion der vom Vestibularapparat ausgelösten Erscheinungen die Bezeichnung Ménièresche Erkrankung, Ménièrescher Symptomenkomplex usw. nicht gebraucht werden. Ich tue das deshalb nicht — und mein Vorgehen wird von Passow, Urbantschitsch, Hegener und einer großen Zahl anderer Ohrenärzte gebilligt —, weil wir heute in den meisten Fällen genau Sitz und Art der Erkrankung des Vestibularapparates bestimmen können und so über diese Bezeichnung hinausgewachsen sind.

I. Prüfung des Cochlearapparates.

1. Prüfung des Sprachgehörs:
   a) mit Flüsterstimme,
   b) mit gewöhnlicher Stimme (Konversationssprache).
2. Prüfung des Gehörs für Geräusche (Uhr, Akumeter von Politzer).
3. Prüfung des Tongehörs mit Stimmgabeln und Pfeifen (Edelmann) nach Bezold, mit der Harmonika nach Urbantschitsch, Feststellung der oberen Tongrenze mit der Galtonpfeife, mit dem Monochord nach Schultze.
4. Stimmgabelversuche nach Weber, Rinne, Schwabach, Bárány.
5. Lucae-Dennertscher Versuch, Hörschlauch, Bezolds Methode, Báránys Lärmapparat zur Feststellung einseitiger Taubheit.
6. Feststellung subjektiver und objektiver Gehörsempfindungen.
7. Die galvanische Prüfung des Nervus cochlearis.
8. Die Prüfung der Cochlearisreflexe.
9. Die Prüfung auf Simulation (Bloch-Stengerscher Versuch).

Ad 1a. Zur Prüfung mit der Sprache ist ein mindestens 7 m langer, vom Straßenlärm möglicht geschützter Raum erforderlich. Das zu prüfende Ohr wird dem Untersucher zugekehrt, das andere mit dem angefeuchteten Finger, der in den Gehörgang eingeführt wird, luftdicht verschlossen. Der Blick des zu Untersuchenden darf den Untersucher nicht treffen. Man bestimmt nun die Distanz, in der die mittellaute Flüstersprache eben noch verstanden wird. Die einzelnen Laute der Sprache werden vom Normalen sehr verschieden weit vernommen und lassen sich nach ihrer Hörbarkeit in mehrere Gruppen teilen (Wolf). Worte, in denen die Vokale a, e und i und die

scharfen Konsonanten s, sch, z, k, t, f, p vorkommen, werden bedeutend weiter gehört als solche, in denen die Vokale u, o, die Konsonanten b, d, g, w, m, n, r, h. dem Worte seinen Charakter aufprägen. Worte der ersten Gruppe sind: Fenster, Wasser, Straße, Schwester, Messer, Kaffee, Papier, Klavier, Teich, Fleisch, Anna, Theater, Sekretär, General, Soldat, Nase, Katze, zwanzig, Emma, Elefant, Kanapee, Papagei usw. Zur zweiten Gruppe gehören: Bruder, hundert, Ohr, Ruhr, Wurm, Rohr, Ruhe, Hugo, Uhu, Uhr, Rudolf usw. Die Worte der ersten Gruppe werden vom Normalen ca. 20 bis 25 m, die der zweiten Gruppe ca. 7 bis 10 m weit gehört. Man kann bis zu einem gewissen Grade aus der Distanz, in der die Worte der ersten und der zweiten Gruppe vernommen werden, Schlüsse auf den Sitz der Erkrankung ziehen. Bei Mittelohrschwerhörigkeit leidet insbesondere die Perzeption der tiefen Töne. Es werden daher die Worte der zweiten Gruppe auffallend schlecht verstanden. Bei Schwerhörigkeit infolge einer Affektion des Cochlearapparates sind dagegen meist die hohen Töne in ihrer Perzeption beeinträchtigt. Es werden daher die Worte der ersten Grnppe, insbesondere Worte mit s-Lauten und mit den Vokalen i und e schlecht verstanden, während die Perzeption der Worte der zweiten Gruppe nur wenig vermindert ist. Verzichtet man auf diagnostische Schlüsse aus dem Ergebnis der Prüfung mit der Sprache — und dies darf man tun, da stets eine genaue Stimmgabelprüfung vorzunehmen ist —, so kann man lediglich Worte der ersten Gruppe zur Prüfung verwenden. Um die Hördistanz für die einzelnen Sprachlaute zu bestimmen, ist von Bárány empfohlen worden, Worte zu benützen, die sich lediglich durch den Vokal oder Konsonanten von einander unterscheiden, dessen Distanz bestimmt werden soll; z. B. Wabe, Wade, Waffe, Wage, Ware, Wanne, Watte, Walle, Wacker, Wasser, Wappen, Waschen, Wachsen, Wachen oder Sahne, Sehne, Sinne, Sonne, Mond, Mund etc. Bei dieser Methode der Prüfung, die sich wesentlich von der Prüfung mit sinnlosen Silben unterscheidet, ist das Erraten auf ein Minimum reduziert. — Eine Prüfung des Gehörs mit Zahlworten allein (1—100) wird von einzelnen Autoren (Bezold, Ostmann u. a.) empfohlen, doch ergibt diese Prüfung eine größere Distanz als für die übrige Sprache. — Sehr geringe Grade der Schwerhörigkeit sind bei der Kürze der meisten Prüfungsräume mit mittlerer Flüsterstimme nicht feststellbar. Es kann dann der Arzt, um eine Erschwerung der Perzeption herbeizuführen, sein Gesicht um 90° oder 180° abwenden, oder mit ganz leiser Flüsterstimme, die vom Normalen nur auf ca. 7 m weit gehört wird, prüfen.

Ad 1 b. Dort, wo die mittlere Flüsterstimme auf weniger als 7 m weit verstanden wird, ist auch mit gewöhnlicher Konversationssprache, die in der Regel aus größerer Entfernung als die Flüsterstimme perzipiert wird, zu prüfen, hauptsächlich deshalb, um die Hörfähigkeit des Patienten vom praktischen Standpunkte aus beurteilen zu können. Bei den höchsten Graden der Schwerhörigkeit ist überlaute Sprache am Ohr, und wenn diese nicht verstanden wird, sind die einzelnen Vokale zu prüfen.

Ad 2. Neben der Prüfung mit der Flüsterstimme kann man mit Vorteil auch die Hörweite für leise Geräusche prüfen. Politzers Akumeter ist hier sehr empfehlenswert, da man damit ein stets gleich intensives Geräusch hervorbringt. Die Hörweite beträgt hierfür ca. 15 m. Die Prüfung mit der Taschenuhr ergibt des sehr verschiedenen Ganges der Uhren halber für verschiedene Untersucher nicht vergleichbare Resultate. Für ein und denselben Untersucher dagegen ist sie ganz gut brauchbar, insbesondere, wenn man eine Stoppuhr verwendet.

Ad 3. Zur Prüfung des Tongehörs bedient man sich meist nach Bezold der von Edelmann konstruierten kontinuierlichen, teils aus Stimmgabeln, teils aus Pfeifen bestehenden Tonreihe. Für die meisten Fälle genügt es jedoch nach Hartmanns Vorschlag vollständig, das Tongehör für C, c, c^1 c^2, c^3 und c^4 zu prüfen. Bei einer groben Prüfung stellt man nur fest, ob der Ton vom Patienten stark, mäßig oder wenig verkürzt gehört wird. Bei einer genauen Messung wird die Verkürzung in Sekunden angegeben, die das Gehör des Patienten gegenüber dem Normalen aufweist. Eine genaue Bestimmung wäre insbesondere dann von Wert, wenn man auf Grund derselben erstens die Hördistanz für die Sprache erschließen könnte, zweitens die verminderte Hörschärfe als Bruchteil der normalen ausdrücken könnte, ähnlich wie dies mit der verminderten Sehschärfe der Fall ist (Boenninghaus). Trotz der von verschiedenen Seiten darauf gerichteten Bemühungen (Conta, Hartmann, Bezold, Ostmann, Edelmann,

Quix, Zwaardemaaker, Gradenigo, Stefanini, Struyken u. a.) ist dies jedoch bisher nicht gelungen. — Bei hochgradiger Schwerhörigkeit wird von Urbantschitsch zur Prüfung des Tongehörs die Harmonika empfohlen, Die Töne derselben sind zwar nicht obertonfrei, der Grundton ist aber bei kräftigem Anblasen bedeutend stärker als bei den Stimmgabeln, was insbesondere gegenüber den sehr tonschwachen tiefen Stimmgabeln von Vorteil ist. Dort, wo für den Stimmgabelton Taubheit besteht, kann man mit der Harmonika noch häufig Gehör nachweisen.

Bei Mittelohrerkrankungen leidet inbesondere das Gehör für die tiefen Töne; bei Erkrankung des Cochlearapparates können — selbst bei hochgradiger Schwerhörigkeit — die tiefen Töne fast normal perzipiert werden. Hier pflegt in erster Linie die Perzeption der hohen Töne auszufallen. Es gibt jedoch auch Fälle, bei denen gerade zuerst die tiefen oder mittleren Töne schlecht gehört werden. So hat Gradenigo Fälle von Erkrankung des Nervus acusticus mit hauptsächlicher Schwerhörigkeit für die mittleren Töne beobachtet.

Von Wichtigkeit ist insbesondere bei den Erkrankungen des inneren Ohres und des Hörnerven die exakte Feststellung der oberen Tongrenze. Für diese Prüfung bediente man sich bis vor kurzem ausschließlich der Galtonpfeife. In letzter Zeit ist das Monochord von Schultze eingeführt worden, das sich sehr gut zu bewähren scheint.

Bezüglich aller Details der Anwendung dieser verschiedenen Untersuchungsmittel muß ich auf die Lehrbücher der Ohrenheilkunde verweisen.

Wichtig ist eine genaue Prüfung des Tongehörs für den Neurologen insbesondere auch in jenen Fällen, in welchen eine sensorische Aphasie in Frage steht. Von einer Sprach- resp. Worttaubheit kann nur dort die Rede sein, wo mittels der kontinuierlichen Tonreihe nachgewiesen ist, daß in der Sprachregion Bezolds ein zum Hören der Sprachlaute ausreichendes Tongehör vorhanden ist. Die Sprachregion ist noch nicht vollkommen sichergestellt, dürfte aber von b^1 bis g^4 reichen. Der für die Sprache wichtigste Tonbereich ist nach Bezold b^1 bis g^2. Die Quantität des für das Sprachgehör notwendigen Tongehörs ist noch nicht genau definiert. Im speziellen Falle wird man am besten einen für die Sprache hochgradigst Schwerhörigen mit dem fraglichen Worttauben vergleichen. Hört der fragliche Worttaube alle für die Sprache notwendigen Töne besser als der Schwerhörige, dann ist Worttaubheit zu diagnostizieren.

Ad 4. Der Webersche Versuch besteht darin, daß eine Stimmgabel (gewöhnlich c oder c^1) mit dem Stiel auf die Medianlinie des Schädels gesetzt wird. Der Normale hört den Ton dann in der Regel in beiden Ohren gleich stark oder er lokalisiert ihn in die Mitte des Schädels. Ausnahmen kommen jedoch vor. Ein Patient mit einseitiger Erkrankung des inneren Ohres hört den Ton auf der gesunden Seite, ein Patient mit einseitiger Mittelohrerkrankung hört ihn auf der kranken Seite. Bei doppelseitigen Erkrankungen, bei Kombination von Mittelohrerkrankung mit Erkrankung des inneren Ohres gibt der Webersche Versuch keinen Aufschluß.

Zur Prüfung des Rinneschen Versuchs setzt man die Stimmgabel zuerst mit dem Stiel auf den Warzenfortsatz des zu untersuchenden Ohres. Sobald der auf diese Weise durch Knochenleitung zugeführte Ton abgeklungen ist, wird die Stimmgabel mit den Zinken zur Prüfung der Luftleitung vor die Ohröffnung des zu untersuchenden Ohres gehalten. Der Normale hört jetzt den Ton wieder durch mehrere Sekunden erklingen. Bei reiner,

doppelseitiger Läsion des inneren Ohres fällt der Rinnesche Versuch stets positiv, d. h. so wie beim Normalen, aus, nur sind sowohl Knochenleitung als Luftleitung verkürzt, gegenüber dem Gehör des Normalen. Besteht eine Mittelohrerkrankung, so ist der Rinne negativ, d. h. die Knochenleitung dauert länger als die Luftleitung. Besteht eine Kombination von Mittelohr- und Innerohrerkrankung, dann ist der Rinne negativ, die Knochenleitung kann dabei, je nach dem Grade der Erkrankung des inneren Ohres noch verlängert, normal lang oder verkürzt sein.

Einseitige hochgradige Läsion des inneren Ohres täuscht eine Kombination von Erkrankung des inneren und des Mittelohres (Bárány, Lermoyez und Hautant) vor. Der durch Knochenleitung zugeführte Ton wird nämlich vom gesunden Ohre gehört. Die Knochenleitung ist wohl verkürzt, der Rinne aber negativ. Bei einseitiger Taubheit ist der Rinne stets unendlich negativ, d. h. durch Luftleitung wird nichts gehört, die Zufuhr des Tones durch Knochenleitung hört das gesunde Ohr, der Patient glaubt jedoch häufig den Ton mit dem tauben Ohre zu hören. In Fällen mit vorgetäuschtem negativem Rinne vermag manchmal die Prüfung der tiefen Töne Aufschluß zu bringen. Bei Erkrankung des Mittelohres werden die tiefen Töne nicht gehört, bei Erkrankung des inneren Ohres werden sie oft nur wenig verkürzt gehört.

Der Schwabachsche Versuch besteht darin, daß die Dauer der Knochenleitung des Patienten von der Mitte des Schädels aus geprüft, mit der Dauer des normalen verglichen wird. Ist die Dauer gegenüber dem Normalen verlängert, so besteht eine Mittelohrerkrankung; ist sie verkürzt, so besteht eine Erkrankung des inneren Ohres. Bei einseitiger Erkrankung des inneren Ohres, selbst bei einseitiger Taubheit fällt der Versuch infolge des intakten Gehörs des gesunden Ohres wie beim normalen aus. Er läßt sich deshalb nur bei doppelseitiger Erkrankung des inneren Ohres diagnostisch verwenden und hat in der Praxis der Prüfung der Dauer der Knochenleitung vom Warzenfortsatz aus Platz gemacht. Diese Versuchsanordnung ergibt auch bei einseitiger Erkrankung des inneren Ohres eine Verkürzung der Knochenleitung auf der kranken Seite.

Die angeführten Prüfungsmethoden enthalten eine große Reihe von Fehlerquellen, auf die ich in mehreren Publikationen hingewiesen habe. Ich habe empfohlen, an ihre Stelle die von mir gefundenen Stimmgabelprüfungsmethoden zu setzen, die die gerügten Fehler vermeiden lassen. Es würde zu weit führen, wollte ich mich auf eine genaue Begründung und Beschreibung dieser Methoden einlassen, ich kann nur die Prinzipien derselben angeben.

Zur Vornahme der Stimmgabelprüfungsmethoden nach Bárány werden das Ohr des Patienten und des Arztes mittelst eines luftdicht sitzenden Gummischlauchs verbunden. Der ganze Hörprüfungsvorgang spielt sich lediglich am Ohre des Patienten ab. Zur Prüfung der Luftleitung wird die Stimmgabel mit dem Stiel in der Nähe der Ohröffnung des Patienten an den Verbindungsschlauch gehalten, zur Prüfung der Knochenleitung auf den Warzenfortsatz des Patienten aufgesetzt. An Stelle der Luftleitung durch den Schlauch kann man die Knorpelleitung prüfen, indem man den Stiel der Stimmgabel an den Ohrknorpel anlegt, ohne den Knochen des Warzenfortsatzes zu berühren. Luftleitung und Knorpelleitung geben in den uns interessierenden Fällen das gleiche Resultat. Ist der zu Untersuchende normalhörend, dann hören sowohl der Untersuchende wie der Untersuchte den Ton der Stimmgabel vom Schlauch, Knorpel und Knochen gleich lang erklingen,

oder der Untersuchte hört den Ton etwas länger. Eine Erkrankung des Ohres des zu Untersuchenden, sei es nun eine Erkrankung des mittleren oder inneren Ohres, bringt für den Untersuchenden keine wesentliche Veränderung des gehörten Tones mit sich. Für den Untersuchten aber ergeben sich wesentliche Änderungen. Besteht eine Mittelohrerkrankung, so wird dadurch die Luft- uud Knorpelleitung verkürzt, während die Knochenleitung nicht verändert wird. Eine Verlängerung der Knochenleitung kann deshalb nicht eintreten, weil durch den Verschluß der Ohren des Patienten und des Arztes mittelst des Verbindungsschlauches bereits die Knochenleitung beider nahezu ad maximum verlängert ist. Ist die Knochenleitung verkürzt, d. h. hört der Untersucher den Ton länger als der Untersuchte, so besteht eine Erkrankung des inneren Ohres. Handelt es sich um eine reine Erkrankung des inneren Ohres, dann sind Knorpel- und Knochenleitung in gleicher Weise verkürzt; ist eine Kombination beider Erkrankungen vorhanden, dann ist die Knorpelleitung stärker verkürzt als die Knochenleitung. Bereits die geringsten Grade von Beteiligung des inneren Ohres an der Erkrankung sind mit meiner Methode nachweisbar. Bei hochgradigen einseitigen Läsionen des inneren Ohres wird neben der Läsion des inneren Ohres auch bei meiner Methode ein Schalleitungshindernis vorgetäuscht, indem die Luft- und Knorpelleitung stärker verkürzt erscheint, als die Knochenleitung, weil ja letztere mit dem gesunden Ohr perzipiert wird.

Wichtig ist die bei Prüfung der Knochenleitung bei den meisten Menschen sich zeigende Erscheinung, daß der Ton bei ununterbrochener Zufuhr erlischt, bei Unterbrechung der Zuleitung auf eine halbe Sekunde aber wieder gehört wird, nach wenigen Sekunden wieder erlischt und nach nochmaliger Unterbrechung wiederum vernommen wird. Oft muß man bis zum definitiven Erlöschen des Tones drei und viermal unterbrechen. Bei Prüfung der Luftleitung ist diese Erscheinung selten. Gradenigo fand sie bei Erkrankungen des Nervus acusticus (Tumoren) sehr ausgesprochen. Hammerschlag hat sie bei Hysterischen besonders stark und in gleicher Weise wie für die Knochenleitung auch für die Luftleitung geltend gefunden. Als Erklärung hat man Ermüdung des Nervus cochlearis angenommen. Ich bin gleich Sewall der Ansicht, daß man bei der Kürze der Zeit, die notwendig ist, um das Wiederhören zu bewirken, von Ermüdung nicht sprechen kann. Es könnte sich um Aufmerksamkeitsschwankungen handeln, die bei Hysterischen und bei Hirntumoren besonders ausgesprochen sind.

Ad 5. Auch mit beiderseits luftdicht verschlossenem Ohre hört ein Normalhörender gewöhnliche Konversationssprache mehrere Meter weit und mittellaute Flüstersprache in unmittelbarer Nähe des Ohres. Die Feststellung einseitiger Taubheit mittelst der Sprache ist daher auf diesem Wege ein Ding der Unmöglichkeit. Ist ein Patient auf einer Seite total taub, auf der andern Seite normalhörend, so muß er bei luftdichtem Verschluß der normalen Seite gewöhnliche Konversationssprache wenigstens einen Meter weit, Flüstersprache in unmittelbarer Nähe des tauben Ohres hören. Der Lucae-Dennertsche Versuch, die Anwendung eines noch so langen Hörschlauches, konnte hier nicht helfen. Auch die von Bezold angegebene Methode ist nicht absolut zuverlässig. Bezold konstatierte, daß der durch Luftleitung dem tauben Ohr zugeführte Ton aller Stimmgabeln, von der tiefsten angefangen bis inkl. a^1, nicht durch die Schädelknochen bis zum verschlossenen gesunden Ohre hinübergeleitet wird, von a^1 nach aufwärts aber werden sämtliche Töne in zunehmender Stärke hinübergehört. Fand

nun Bezold dieses Verhalten, so schloß er auf totale Taubheit. Später gab Wanner an, daß, wenn ein Patient das a^1 nicht hört, dies ein Beweis für totale Taubheit sei. Die Durchprüfung sämtlicher Stimmgabeltöne ist ein außerordentlich zeitraubendes Verfahren, läßt aber außerdem nur einen Wahrscheinlichkeitsschluß zu, da es Fälle gibt, bei denen gerade Taubheit für tiefe Töne besteht, während das Gehör für die hohen Töne erhalten ist. Die Prüfung mit a^1 allein ist unzuverlässig, da es Fälle gibt, die auch bei luftdichtem Verschluß das a^1 hinüberhören, andererseits Fälle, die das a^1 nicht hören und doch nicht total taub sind. Das von mir angegebene Verfahren läßt nun in wenigen Sekunden mit voller Sicherheit entscheiden, ob einseitige totale Taubheit vorliegt oder nicht. Das Verfahren beruht darauf, daß in dem Ohre der gesunden Seite ein derartiger Lärm erzeugt wird, daß dieses Ohr vom Hörakte vollständig ausgeschaltet wird. Das kranke Ohr kann jetzt allein für sich auf seine Hörfähigkeit geprüft werden. Zu diesem Zwecke habe ich einen kleinen Apparat[1]) konstruiert, der luftdicht in das Ohr eingesetzt wird. Besteht auf dem zu prüfenden kranken Ohr totale Taubheit, so werden auch die lauteste Sprache, sämtliche Stimmgabeltöne, sowie die Töne der Harmonika nicht gehört. Besteht dagegen auch nur ein kleiner Rest von Hörvermögen, so läßt sich derselbe nachweisen. Auch bei der Prüfung der Knochenleitung kann der Lärmapparat mit Vorteil angewendet werden. Ist bei hochgradiger Erkrankung des inneren Ohres der Rinne negativ und die Knochenleitung nur wenig verkürzt (infolge des Hinüberhörens auf die gesunde Seite), so bewirkt der in das gesunde Ohr eingeführte Lärmapparat, daß die Verkürzung der Knochenleitung entsprechend der Erkrankung eine hochgradige wird; ist dagegen die Knochenleitung auf dem kranken Ohre tatsächlich erhalten (bei Kombination von Mittelohrerkrankung mit Erkrankung des inneren Ohres), so wird die Verkürzung bei Anwendung des Lärmapparates nur wenig zunehmen. Unabhängig von mir hat auch Voß den durch das Einströmen komprimierter Luft in den Gehörgang erzeugten Lärm benutzt, um temporäre Taubheit des gesunden Ohres zu erzielen. Er hat seine Methode aber erst nach der Publikation der meinigen bekanntgegeben.

Ad 6. Subjektive Gehörsempfindungen (Geräusche) sind eine außerordentlich häufige Erscheinung bei den Erkrankungen des mittleren und inneren Ohres. Subjektiv nennen wir ein Geräusch, das sich bei Auskultation des Ohres, resp. des Schädels des Patienten objektiv nicht nachweisen läßt. Vernimmt der Arzt das Geräusch auch, dann sprechen wir von objektiven Geräuschen, resp. objektiven Gehörsempfindungen. — Die subjektiven Geräusche werden vom Patienten entweder nach außen projiziert oder in das betreffende Ohr oder auch in den Kopf verlegt. Meist bewegen sie sich in den höheren Tonlagen. Es gibt unzählige Arten subjektiver Geräusche, seltener sind die reinen subjektiven Tonempfindungen. Matte unterscheidet: Brummen, Glucksen, Knurren, Summen, Sausen, Brodeln, Donnern, Knakken, Rasseln, Plätschern, Knistern, Sieden, Ticken etc. Die Geräusche können nur zeitweilig auftreten, wie das bekannte, schon beim Normalen häufig zu beobachtende Ohrenklingen — sie können bei Lärm sich steigern, oder umgekehrt nur in der Stille sich bemerkbar machen und durch den Tageslärm übertönt, resp. wirklich in ihrer Intensität vermindert werden (Ur-

---

[1]) Der Apparat wird von F. Reiner & Co. in Wien IX., Lazarettgasse hergestellt und kostet 30 Kronen.

bantschitsch). Sie können ununterbrochen andauern und durch ihre Stärke dem Patienten den Schlaf rauben. In anderen Fällen von ununterbrochenem Geräusch gewöhnt sich der Patient daran und leidet nicht mehr darunter. Bei Mittelohrerkrankungen entstehen die gewöhnlich tieferen subjektiven Geräusche wahrscheinlich entotisch durch physikalisch-mechanische Ursachen. Die Absperrung des äußeren Lärms durch das Schalleitungshindernis, die Verbesserung der Knochenleitung und die Verminderung des Schallabflusses (Panse) machen die Muskel- und Gefäßgeräusche, die normaliter nicht gehört werden, deutlich. Häufig ist der Charakter der subjektiven Geräusche pulsierend.

Zur Feststellung der Diagnose, ob man es mit Gefäßgeräuschen zu tun hat, wird empfohlen, die Carotis am Halse zu komprimieren (Vorsicht!). Gefäßgeräusche sistieren oder werden beträchtlich abgeschwächt. — Bewiesen ist das Auftreten subjektiver Geräusche bei der Erkrankung des ersten Neurons des Nervus cochlearis, sei es, daß die Sinneszellen selbst erkranken, sei es, daß die Ganglienzellen des Ganglion spirale oder des Nervus cochlearis der Sitz der Erkrankung sind. Ein Funktionieren, resp. Vorhandensein des Endorgans ist zur Entstehung der subjektiven Geräusche nicht erforderlich, denn wir beobachten sie häufig nach Labyrinthoperationen und sie erlöschen auch nach intracranieller Durchschneidung des Nervus cochlearis nicht, (Wallace und Marriage). Sicher können subjektive Geräusche auch cortical ausgelöst werden (Aura des epileptischen Anfalls). Häufiger scheinen durch corticale Reizung allerdings Gehörshalluzinationen in Form von Stimmen zu entstehen. Redlich und Kaufmann fanden, daß periphere Ohrerkrankung das Auftreten von Gehörshalluzinationen begünstigt. Ob subjektive Gehörsempfindungen auch auf dem Wege des Nervus cochlearis von den Endkernen bis zur Rinde ausgelöst werden können, ist zwar noch nicht exakt bewiesen, aber sehr wahrscheinlich. Ohrgeräusche ohne palpable Ohrerkrankung auf neurasthenischer Basis sind nicht besonders selten, insbesondere bei Studierenden (Bürkner). Selten sind dagegen durch Reizung anderer sensibler Nerven (Vagus, Trigeminus) entstehende irradiierte Ohrgeräusche (Urbantschitsch). Auch die objektiv wahrnehmbaren Geräusche sind selten. Man findet sie bei den meist auf hysterischer Basis beruhenden rhythmischen Krämpfen im Bereiche der Pharynx- und Tubenmuskulatur. Bei abnorm weit offener Tube kann das Atemgeräusch in einer den Patienten in hohem Grade belästigenden Weise hörbar sein. Pulsierende Gefäßgeräusche kommen bei Aneurysmen im Schädel, aber auch beim bloßen Hydrocephalus zur Beobachtung (Fuchs), ferner wird das Nonnensausen bei Chlorose öfter auch subjektiv vom Patienten wahrgenommen.

Ad 7. Die bei galvanischer Reizung des Nervus cochlearis auftretenden Klangreaktionen wurden von Volta entdeckt, aber zuerst von Brenner genau studiert. Dieselben können sich streng an das Pflügersche Zuckungsgesetz halten, aber auch mannigfache Abweichungen von demselben zeigen. Befindet sich die Kathode am Ohre — vor dem Tragus (Erb) oder im Gehörgange (Brenner) — die Anode an der Hand, so tritt — bei Vorhandensein der Normalformel — zuerst bei Kathodenschluß, sodann — wenn die Stromstärke zunimmt — bei Kathodendauer eine Klangempfindung auf. Kathodenöffnung macht keine Reaktion. Ist die Anode am Ohre, dann macht nur die Anodenöffnung eine schwache Klangempfindung, bei Anodenschluß und Anodendauer bleibt das Ohr stumm. Man notiert diese Formel nach Brenner und Erb wie folgt: KaSK', KaDK, KaO—, AnS—, AnD—,

AnOk. Brenner, zu dessen Zeiten es noch keine exakte Strommessung gab, hat bei Normalen stets eine galvanische Reaktion hervorrufen können, oft allerdings nur bei sehr starken Strömen. Seine Nachfolger (Erb, Gradenigo, Pollak und Gärtner, Friedrich u. a.), die nur bis zu 16 MA höchster Stromstärke gingen — wegen der unangenehmen Begleiterscheinungen —, haben nur in ca. 6 Proz. der Normalen galvanische Reaktion gefunden. Ich bin jedoch überzeugt, daß man bei entsprechender Steigerung der Stromstärke stets Reaktion hervorrufen könnte. Bei Mittelohrprozessen und Erkrankungen des inneren Ohres hat Brenner die Reaktion bei wesentlich niedrigerer Stromstärke eintreten gesehen, als bei Normalen. Einseitige Prozesse gaben häufig nur auf der kranken Seite eine gesteigerte Erregbarkeit zu erkennen. Dies wurde auch von fast sämtlichen Nachuntersuchern bestätigt. Gradenigo sah gesteigerte Anspruchsfähigkeit des N. cochlearis nahezu bei allen Fällen von Papillitis optica mit und ohne Hörstörung. Dies stimmt mit der von mir und Hautant gelegentlich beobachteten, von Ruttin bei systematischer Untersuchung zahlreicher Fälle gefundenen gesteigerten Erregbarkeit des N. vestibularis bei intrakranieller Drucksteigerung überein, Ob es sich bei den Mittelohrprozessen, wie Brenner, sowie Pollak und Gärtner annehmen, um eine verbesserte Zuleitung des elektrischen Stroms, oder, wie Gradenigo meint, um eine, die Mittelohrerkrankung begleitende Durchfeuchtung und Hyperämisierung des Nervus cochlearis handelt, ist noch nicht entschieden. Bei den reinen Erkrankungen des inneren Ohres kann die Verbesserung der Zuleitung jedenfalls nicht außerhalb des Nervus cochlearis gesucht werden. Ob aber die gesteigerte Anspruchsfähigkeit wirklich als Hyperästhesie bezeichnet werden darf, möchte ich dahingestellt sein lassen. Veränderungen der Normalformel sind — mit und ohne Steigerung der Anspruchsfähigkeit des Nervus cochlearis — von Brenner, Erb, Hagen, Gradenigo, Friedrich u. a. beschrieben worden. Ob dieselben stets einen pathologischen Zustand des Nervus cochlearis beweisen, ist noch fraglich. Die wichtigste und interessanteste Veränderung ist die von Brenner so genannte paradoxe Reaktion. Dieselbe besteht darin, daß bei Armierung des z. B. rechten Ohres das linke Ohr mit derartigen Klangreaktionen antwortet, als ob sich die andere Elektrode an diesem (linken) Ohr befände. Erb hat für dieses Verhalten eine Erklärung gegeben. Anscheinend ist dadurch der Nachweis geliefert, daß bei Applikation der einen Elektrode an das Ohr, der anderen Elektrode an die Hand Stromschleifen auch den Nervus cochlearis der anderen Seite treffen und nur gewöhnlich zu schwach sind, um ihn zu erregen. — Friedrich fand die paradoxe Reaktion fast ausschließlich bei Erkrankung des Nervus cochlearis. —

Ad 8. Die vom N. cochlearis ausgelösten Reflexe sind:

1. Der Tensorreflex, d. i. die reflektorische Innervation des M. tensor tympani bei Schallreizen. Hammerschlag hat die zentralen Bahnen dieses Reflexes bei der Katze studiert und vermutet einen analogen Verlauf beim Menschen. Die Überleitung vom N. cochlearis auf den motorischen Trigeminus soll von der oberen Olive aus geschehen.

2. Der Stapediusreflex, d. i. die reflektorische Innervation des vom N. facialis versorgten M. staped. Auch seine zentralen Bahnen sind noch nicht ermittelt, doch dürfte die Verbindung von der oberen Olive zum Facialis hier in Betracht kommen (Held). Klinische Bedeutung haben die beiden Reflexe nicht, wiewohl es in letzter Zeit gelungen ist, den Tensorreflex mittelst genauer physikalischer Methoden am lebenden Menschen zu beobachten (Köhler).

3. Die beim Lauschen auftretenden reflektorischen Bewegungen der Ohrmuscheln sind beim Menschen zwar ganz rudimentär, doch sind sie immerhin angedeutet nicht so selten vorhanden. Nach Exstirpation der Großhirnhemisphären, resp. der Temporallappen wurde bei Kaninchen, Hunden und Affen Ohrenspitzen wiederholt beobachtet

(Högyes, Goltz, Munk, Ferrier, Kalischer u. a.). Högyes zeigte, daß es auch nach Durchschneidung der Vierhügel noch auftrat, Kalischer sah es nach Durchschneidung der Vierhügel verschwinden. Vermutlich ist auch hier die Beziehung der oberen Olive zum Facialis maßgebend. Klinische Beobachtungen liegen nicht vor.

4. Versuche über Veränderungen von Puls und Atmung bei Schallreizen wurden von Conty und Charpentier, sowie von Dogiel angestellt. An einem größeren menschlichen Material und mit den modernen Methoden sind diese zweifellos vorhandenen Beziehungen nicht studiert worden, und klinische Bedeutung hat daher ihre Untersuchung nicht erlangt. Die hier in Betracht kommenden Bahnen sind nach Held die Verbindungen des N. cochlearis mit der Substantia reticularis. Ich glaube, daß eine klinische Prüfung für die Diagnose des Sitzes einer Cochleariserkrankung von Bedeutung werden könnte.

5. Die Wendung des Kopfes und der Augen zur Schallquelle ist ein Reflex, der sowohl bei Tieren als beim Menschen leicht zu beobachten ist. Beim Menschen ist er jedoch nicht überall deutlich vorhanden und kann außerdem sehr leicht willkürlich gehemmt werden. Dies steht naturgemäß seiner klinischen Verwertung entgegen. Immerhin wäre es von Interesse, wenn der Reflex an einem größeren klinischen Materiale studiert würde. Nach Exstirpation der Schläfenlappen haben ihn u. a. Alt und Biedl fortbestehen gesehen. Er dürfte bei Tieren wohl durch die Verbindung der oberen Olive mit dem Abducenskern vermittelt werden.

6. Das Zusammenfahren bei plötzlichen Schallreizen ist ein bei Tier und Mensch ziemlich regelmäßig vorkommender Reflex. Er scheint um so ausgeprägter zu sein, je furchtsamer, resp. je nervöser das betreffende Individuum ist. Mach, der eine Hemiplegie durch Blutung in die innere Kapsel erlitten hat, bemerkt in seiner Analyse der Empfindungen, daß er auf der Seite der Lähmung intensiver zusammenzucke, als auf der gesunden Seite. Nach Alt und Biedl zucken Tiere mit Exstirpation beider Schläfenlappen sehr bald nach der Operation bei Schallreizen zusammen. Als anatomische Bahn dieses Reflexes käme die von Kölliker beschriebene Verbindung der Striae acusticae mit dem Kleinhirn, oder die von verschiedenen Autoren behaupteten Beziehungen der lateralen Schleife zum roten Kern in Betracht.

Ad 9. Prüfungen auf Simulation oder doppelseitige Schwerhörigkeit oder Taubheit spielen bei Unfallkranken eine große Rolle. Die meisten dieser Prüfungen beruhen auf Überrumpelung oder Übertölpelung des zu Untersuchenden. Nur eine Methode beruht auf einer physiologischen Eigentümlichkeit des Gehörorgans. Dies ist der Bloch-Stengersche Versuch. Werden zwei verschieden stark angeschlagene unisono klingende Stimmgabeln in gleicher Entfernung vor die beiden Ohren eines Normalhörenden gehalten, so wird nur die stärker tönende Gabel gehört, die schwächere nicht. Behauptet jemand nun, links nichts zu hören, so wird eine schwach angeschlagene Stimmgabel vor das rechte Ohr des Betreffenden gehalten. Diese hört der Untersuchte. Hierauf wird eine stark angeschlagene Stimmgabel in gleicher Entfernung vor das linke Ohr gehalten, ohne die erste zu entfernen. Ist der Patient in der Tat links taub oder stark schwerhörig, so ändert sich für ihn nichts. Hört er aber links normal, so wird im Moment, wo die Stimmgabel links erscheint, rechts der Ton verschwinden und Patient, der linkseitige Taubheit simuliert, sagen, daß er jetzt überhaupt nichts hört. Man kann mit dieser Methode nur dann Simulation beweisen, wenn der Simulant ein normales Gehör auf dem angeblich tauben Ohr hat. Ist er mehr oder minder schwerhörig, so läßt der Versuch im Stich. Die übrigen Methoden müssen in den Lehrbüchern der Ohrenheilkunde eingesehen werden.

II. Prüfung des Vestibularapparates (nach Bárány).

1. Prüfung des spontanen Nystagmus:
   a) bei den seitlichen Endstellungen der Bulbi,
   b) hinter der undurchsichtigen Brille.

2. Prüfung des durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Nystagmus (Lage im Bett, abnorme Kopfhaltung).
3. Prüfung des calorischen Nystagmus.
4. Prüfung des Drehnystagmus.
5. Prüfung des galvanischen Nystagmus.
6. Prüfung des Nystagmus (resp. der vestibularen Augenbewegungen) durch Luftverdichtung und Luftverdünnung im äußeren Gehörgang.
7. Prüfung auf Gleichgewichtsstörungen:
   a) spontane Gleichgewichtsstörungen.
      α) Feststellung der eventuellen Beziehungen zum bestehenden spontanen Nystagmus;
      β) Feststellung des eventuellen Einflusses der Drehung des Kopfes auf die Fallrichtung;
   b) experimentelle vestibulare Gleichgewichtsstörungen (Reaktionsbewegungen) durch Ausspritzen, Drehung, Galvanisation hervorgerufen, Beziehung derselben zu Nystagmus und Kopfstellung, eventueller Einfluß auf die spontanen Gleichgewichtsstörungen.
8. Prüfung auf vestibulare Reaktionsbewegungen der Extremitäten. (Zeigen auf gesehene oder getastete Objekte bei geschlossenen Augen.)
9. Angaben des Patienten über Scheinbewegungen der äußeren Gegenstände, Scheindrehung des eigenen Körpers, Übelkeit, Erbrechen, Blässe, Schweiß, Zittern, herabgesetzte und gesteigerte Empfindlichkeit für Schwindel.
10. Untersuchung der Gegenrollung der Augen.
11. Untersuchung der vestibularen Augenbewegungen in Fällen von Augenmuskel-, resp. Blicklähmung.
12. Untersuchung auf optischen Nystagmus.

Ad 1. Der vestibulare Nystagmus (nach Uhthoff nystagmusartige Zuckungen benannt) setzt sich stets aus einer langsamen und einer raschen Bewegung zusammen. Wie ich gefunden habe, ist lediglich die langsame Bewegung vestibular bedingt, die rasche Bewegung ist zentral, supranuclear ausgelöst. Einem stillschweigenden Übereinkommen gemäß wird die Richtung des Nystagmus nach der Richtung der raschen Bewegung bezeichnet. Die Form des vestibularen Nystagmus kann sehr verschieden sein. Es gibt horizontalen, rotatorischen, vertikalen, diagonalen Nystagmus und Kombinationsformen dieser. Die Richtung des rotatorischen Nystagmus wird nach der Richtung der raschen Bewegung des oberen Endes des vertikalen Irismeridians bezeichnet. Der vestibulare Nystagmus hat die Eigentümlichkeit, daß Blick in die Richtung der raschen Bewegung ihn verstärkt, Blick in die Richtung der langsamen Bewegung ihn abschwächt oder aufhebt. Ich habe eine Erklärung für dieses Verhalten gefunden, doch würde es zu weit führen, darauf einzugehen. Die Untersuchung auf spontanen Nystagmus erfolgt, indem man den Patienten auffordert, auf den in ca. 1 m Entfernung gehaltenen Finger des Arztes zu schauen. In den seitlichen Endstellungen der Augen besteht schon bei normalen Personen in 60% der Fälle ein minimaler horizontaler und rotatorischer Nystagmus (Offergeld, Bárány). Dieser ist daher klinisch bedeutungslos. Nur die höheren Grade des horizontalen und rotatorischen Nystagmus bei den seitlichen Endstellungen der Augen haben pathologische Bedeutung. Die anderen Formen des spontanen Nystagmus und jeder Nystagmus bei Blick geradeaus sind schon bei geringer Stärke des Nystagmus als pathologisch anzusehen. Der horizontale Nystagmus ist

bei Blick zur Seite am abduzierten Auge stärker als am adduzierten. Blick in die Ferne vermindert die Differenz zwischen den beiden Augen, Blick in die Nähe vermehrt sie. Bei neurasthenischen und hysterischen Personen wird durch Blick in die Nähe bei seitlicher Stellung der Augen nicht selten ein Konvergenzkrampf ausgelöst. Bei Blick geradeaus vermindert Fixation des Blicks die Stärke des Nystagmus. Schaltet man durch Vorsetzung einer undurchsichtigen Brille die Fixation des Blicks aus, so wird häufig bei Blick geradeaus ein Nystagmus sichtbar, der früher nicht zu sehen war. Ein solcher ist stets pathologisch. Der bei Erkrankungen des peripheren Endorgans auftretende spontane Nystagmus ist stets eine Kombination von horizontalem und rotatorischem Nystagmus nach derselben Richtung. Jede andere Form von spontanem Nystagmus ist intrakraniell ausgelöst.

Besteht ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus, dann läßt sich aus der Form nicht entscheiden, ob derselbe peripher oder zentral bedingt ist. Sichere Anhaltspunkte aber liefern: 1. die Funktionsprüfung, 2. die längere Beobachtung des Nystagmus. Besteht N. horiz. und rotat. nach rechts, so kann er peripher nur dann vom rechten Vestibularapparat ausgelöst sein, wenn das rechte Endorgan des N. vestib. noch funktionsfähig ist. Läßt sich die Unerregbarkeit des rechten Endorgans nachweisen, so ist er intrakraniell bedingt (Neumann und Bárány). Ist aber das Endorgan erregbar, dann kann er sowohl peripheren als intrakraniellen Ursprungs sein. Die Differentialdiagnose liegt in der aufmerksamen Beobachtung durch mehrere Tage. Dauert der zur kranken Seite gerichtete Nystagmus länger als 24 Stunden in gleicher oder zunehmender Stärke an, so ist er intrakraniell bedingt (Bárány). Dauert er kürzer als 24 Stunden, wechselt er mit Nystagmus zur gesunden Seite ab, bestehen Intervalle ohne Nystagmus, so kann er sowohl peripher als zentral hervorgerufen sein. Die Entscheidung liegt dann in den anderen Symptomen des betreffenden Falles. Besteht dagegen N. horiz. und rotat. zur gesunden Seite, so kann er zunächst durch akute Zerstörung des Endorgans oder eine plötzlich aufgetretene Lähmung des N. vestib. vor seinem Eintritt in die Medulla oblongata bedingt sein. Er muß dann täglich an Stärke abnehmen und in ca. 14 Tagen nur mehr eine geringe Exkursion zeigen. Nimmt er bei genauer täglicher Beobachtung im Laufe mehrerer Tage nicht deutlich an Stärke ab, so ist er intrakraniell ausgelöst (Neumann und Bárány).

Ad 2. Neigt man den Kopf rasch nach rückwärts, nach der einen oder anderen Seite oder nach vorn, dreht man ihn nach rechts oder links, so kann man während der Bewegung bei genauem Zusehen einen Nystagmus beobachten, in der neuen Lage aber verharren die Augen — abgesehen von der später zu besprechenden Gegenrollung — in Ruhe. Bei allen Erkrankungen des Vestibularapparates und des Vestibularnerven, die nicht zu einer totalen Zerstörung des Endapparates oder einer vollständigen Lähmung des Vestibularnerven geführt haben, treten dagegen bei derartigen raschen Kopfbewegungen die von mir zuerst beschriebenen Nystagmusanfälle auf. Die Dauer dieser Anfälle ist kurz, sie beträgt zwischen 10 und 30 Sekunden. Wird der Kopf nach rückwärts geneigt, so tritt meist N. rotat. zur kranken Seite, selten zur gesunden Seite auf, noch seltener vertikaler Nystagmus nach aufwärts; bei Neigung zur rechten Schulter zeigt sich meist N. rotat. nach rechts, selten nach links, das Umgekehrte bei Neigung zur linken Schulter. Der Nystagmus bei Neigung des Kopfes zur kranken Seite ist meist der stärkere und gelangt öfter zur Beobachtung. Beim Bücken kann

man — mittelst untergehaltenen Spiegels — meist Nystagmus zur gesunden Seite wahrnehmen, selten vertikalen Nystagmus nach abwärts, auch Drehung des Kopfes vermag mitunter Nystagmusanfälle von rotatorischem Nystagmus hervorzubringen. Die beschriebenen Nystagmusanfälle sind der objektive Ausdruck der nach Bruns benannten Schwindelanfälle bei raschen Kopfbewegungen. Charakteristisch ist, daß sie meist nicht bei jeder Kopfbewegung auftreten, sondern eine gewisse Erschöpfbarkeit zeigen, derart, daß nach einmaliger Hervorrufung meist einige Zeit verstreichen muß, bis der Anfall wieder auslösbar ist. Nur bei Erkrankungen im Bereich des vierten Ventrikels habe ich es gesehen, daß jede Kopfbewegung, unbeschränkt oft hintereinander, Nystagmusanfälle und Schwindel hervorrief. Ebenso wie im Sitzen Neigung des Kopfes auf die Schulter, so ruft im Liegen Drehung auf die rechte oder linke Seite den Nystagmus hervor. Die Lage im Bett ist daher bei diesen Patienten beachtenswert. In seltenen Fällen ruft grade Kopfhaltung einen Nystagmusanfall hervor, während bei geneigter Kopfhaltung kein Nystagmus auftritt. In diesen Fällen beobachtet man eine abnorme Kopfhaltung als Folgeerscheinung.

Bezüglich der Erklärung dieser Nystagmusanfälle muß ich auf meine diesbezügliche ausführliche Publikation verweisen.

Ad 3. Spritzt man bei aufrechter Kopfstellung das rechte Ohr mit Wasser unter Körpertemperatur aus, so tritt nach ca. 20 Sekunden Spritzens ein horizontaler und rotatorischer Nystagmus nach links auf, der ca. 2 Minuten dauert. Nimmt man an Stelle des Wassers unter Körpertemperatur Wasser von höherer Temperatur als die des Körpers, so tritt bei derselben Prozedur ein rotatorischer Nystagmus nach rechts auf (Bárány). Dieser Nystagmus ist lediglich von der Temperatur abhängig, indem durch partielle Abkühlung, resp. Erwärmung der Labyrinthflüssigkeit Endolymphbewegungen hervorgerufen werden. Bezüglich der detaillierten Erklärung verweise ich auf meine ausführliche Publikation. Diese Reaktion, der calorische Nystagmus Báránys, tritt bei jedem Menschen, dessen Vestibularapparat normal ist, auf, gleichgültig, ob ein Trommelfell vorhanden ist oder nicht. Vor Anstellung des Versuchs ist der Gehörgang zu reinigen. Zur Ausspritzung bedient man sich am besten eines Irrigators mit engem Auslauf. Zum Auffangen des Wassers dient eine bei den Zahnärzten beliebte Gummitasche, zu beziehen von H. Reiner, Wien IX., Van Swietengasse 10, von dem auch die übrigen von mir angegebenen Apparate bezogen werden können. Die Temperatur des Wassers soll für die Prüfung mit Wasser unter Körpertemperatur 25° bis 30° C betragen. Man soll die Ausspritzung unter steter Kontrolle der Augen des Patienten vornehmen und die Spülung nur so lange fortsetzen, bis ein deutlicher Nystagmus eben erscheint. Auf diese Weise wird man das Auftreten von heftigem Schwindel, Übelkeit und Erbrechen sicher vermeiden. Ergibt sich mit 25° keine sichere Reaktion, dann kann man getrost kälteres Wasser nehmen, ohne Übelkeiten befürchten zu müssen. Zur Ausspülung mit heißem Wasser bedient man sich eines Wassers von 45—48° C. In der Regel genügt die Spülung mit kaltem Wasser zur Feststellung der Diagnose. Besteht eine trockene Perforation des Trommelfells, so benutzt man statt des Wassers Einblasung von Luft. Schwierig ist die Prüfung, wenn bereits spontaner Nystagmus vorhanden ist. Besteht z. B. rotatorischer Nystagmus nach rechts und links, so wird bei Ausspritzung des rechten Ohrs mit kaltem Wasser der Nystagmus nach rechts abgeschwächt oder aufgehoben, der Nystagmus nach links ver-

stärkt. Die Konstatierung der Abschwächung und Verstärkung kann unter Umständen sehr schwierig sein. Man bedient sich in solchen Fällen mit Vorteil des von mir angegebenen Blickfixators. Von Wichtigkeit ist es, daß man auch bei Bewußtlosen die calorische Reaktion prüfen kann. An Stelle des Nystagmus kommt hier eine Deviation der Augen zur ausgespritzten Seite (kalt) zur Beobachtung (Bárány). Ist der periphere Vestibularapparat zerstört (Labyrintheiterung, Labyrinthblutung, Labyrinthsyphilis, Bruch der Pyramide usw.), oder ist der N. vestibularis gelähmt (Neuritis, Kompression usw.), dann läßt sich durch noch so langes Spülen mit kaltem Wasser keinerlei Reaktion von diesem Ohre aus hervorrufen. Das gesunde Ohr reagiert oft dabei ganz normal. Nicht selten ist jedoch auch die Reaktion auf dem gesunden Ohre herabgesetzt, ja sie kann sogar infolge zentraler Adaptationsvorgänge nichtpathologischer Natur vollkommen fehlen. (Irrtümliche Diagnose doppelseitiger Zerstörung des Vestibularapparates bei Taubstummen!) Schwieriger als die Aufhebung ist die Herabsetzung und namentlich die Steigerung der Erregbarkeit zu beurteilen. Eine herabgesetzte Erregbarkeit findet sich bei allen Arten von Erkrankungen des Vestibularapparates, die nur zu einer partiellen Lähmung desselben geführt haben. Steigerung der Erregbarkeit wurde bisher nur bei Hirntumoren gefunden. Zur Prüfung der Herabsetzung und Steigerung der Erregbarkeit ist die vergleichsweise Prüfung beider Ohren erforderlich. Die genaue Messung der Stärke und Dauer des Nystagmus stößt jedoch auf große Schwierigkeiten. Deshalb hat Ruttin einen Apparat konstruiert, mit dem man beide Ohren zugleich ausspritzen kann. Beim Normalen tritt infolge der einander entgegenwirkenden Reize kein Nystagmus auf. Bei einseitiger Herabsetzung der Erregbarkeit tritt Nystagmus zu dieser Seite auf, bei Steigerung der Erregbarkeit Nystagmus zur Gegenseite. Die Untersuchungen sind noch nicht vollkommen abgeschlossen, doch wollte ich ihrer Wichtigkeit halber auf dieselben hinweisen. In jüngster Zeit ist es auch gelungen, den Nystagmus graphisch zu registrieren (Wojatschek, Buys). Vielleicht sind mit dieser Methode weitere Aufschlüsse zu gewärtigen.

Ad 4. Die Untersuchung des Drehnystagmus hat nur eine beschränkte praktische Bedeutung. Bei der Drehung werden naturgemäß stets beide Labyrinthe gleichzeitig erregt, so daß es nicht möglich ist, mittelst der Drehung absolut sichere Anhaltspunkte für die Funktion eines Labyrinths zu gewinnen. Außerdem sind die physiologischen Variationen des Drehnystagmus außerordentlich mannigfaltig. In der Regel prüfe ich nur den horizontalen Nachnystagmus beim Anhalten nach Drehung mit aufrecht gehaltenem Kopfe. Dreht man nach rechts, so entsteht beim Anhalten ein horizontaler Nystagmus nach links, und umgekehrt. Um die Dauer des Nystagmus genau zu bestimmen — und nur eine genaue Messung desselben hat überhaupt einen Wert —, bediene ich mich, einem Ratschlage Dr. Abels folgend, der bereits erwähnten undurchsichtigen Brille, die vor die Augen des Patienten gesetzt wird. Durch diese Brille wird die Fixation des Blicks ausgeschaltet, so daß der Nystagmus dann das Maximum seiner Dauer erreicht. Für gewöhnlich sind zehn Umdrehungen vorzunehmen. Es ist notwendig, zu diesem Zwecke einen Drehstuhl mit Handhabe, am besten mit Fuß- und Handstützen für den Patienten, zur Verfügung zu haben. Es ist zweckmäßig, wenn der Drehstuhl nicht — wie dies gewöhnlich der Fall ist — in die Höhe und wieder herabgeschraubt werden kann, d. h. die den Sitz tragende Eisenstange soll kein Gewinde haben, sondern glatt sein. Von

Wichtigkeit ist es, daß die Drehung gleichmäßig erfolgt, und daß das Anhalten plötzlich geschieht. Letzteres bewirkt man am leichtesten durch Vorsetzen des eigenen Knies vor das Knie des Patienten.

Zehn Umdrehungen sollen ca. 20 Sekunden dauern. Bei Normalen habe ich bei dieser Art der Prüfnng eine durchschnittliche und häufigste Dauer von 42 Sekunden gefunden. Die Variationen bei Normalen sind jedoch sehr beträchtlich. So habe ich solche mit einer Dauer von nur 5—10 Sekunden und andere mit einer Dauer bis zu zwei Minuten gesehen. Auch zwischen rechts und links gibt es Verschiedenheiten bis zu einer Minute. Bei einseitiger Zerstörung des Vestibularapparates, resp. bei einseitiger Lähmung des N. vestib. habe ich ziemlich konstante Werte gefunden. Handelte es sich um Fälle nach Ablauf der ersten 14 Tage bis zu 3 Monaten, dann fand ich, wenn die Zerstörung z. B. die rechte Seite betraf, beim Anhalten nach zehnmaliger Linksdrehung einen horizontalen Nystagmus nach rechts von 14 Sekunden Dauer, dagegen beim Anhalten nach zehnmaliger Rechtsdrehung einen horizontalen Nystagmus nach links von 28 Sekunden Dauer, also das Doppelte der Dauer des Nystagmus zur gesunden Seite. Niemals aber konnte ich durch Drehung zur gesunden Seite einen Nystagmus zur kranken Seite von mehr als 25 Sekunden Dauer hervorrufen. Man kann demnach sagen: Beträgt die Dauer des Nystagmus zur kranken Seite mehr als 25 Sekunden, so ist sicher keine Labyrinthzerstörung, resp. Lähmung des N. vestib. vorhanden. Besteht das Verhältnis von 1 zu 2 zwischen kranker und gesunder Seite, dann ist auf der kranken Seite wahrscheinlich eine Labyrinthzerstörung vorhanden. Es kann jedoch durch Zufall auch bei beiderseits normalem Labyrinthe das Verhältnis 1 zu 2 gefunden werden. Ist das Labyrinth auf beiden Seiten zerstört, dann fehlt der Drehnystagmus vollständig.

Von Wichtigkeit ist die Untersuchung des Drehnystagmus hauptsächlich noch bei Unfallkranken. Hat ein Schädeltrauma stattgefunden, so gehören Klagen über Schwindel zu den regelmäßigsten Erscheinungen. Der durch Drehung hervorrufbare Nystagmus kann mit Vorteil zur Prüfung der Angaben des Verletzten auf ihre Glaubwürdigkeit verwendet werden. Je nach der Raschheit und der Zahl der Umdrehungen kann man den experimentellen Schwindel und Nystagmus verschiedene Grade annehmen lassen. Auch kann man auf diese Weise leicht die anderen Begleitsymptome des Schwindels, von denen noch die Rede sein wird, beobachten. Für diese Fälle empfiehlt es sich, den rotatorischen Nystagmus durch Drehung mit vorgeneigtem Kopfe zu prüfen, da der spontan auftretende Schwindel stets mit rotatorischem Nystagmus verbunden ist und die Identifikation des spontanen Schwindels mit dem experimentellen meist erst bei Hervorrufung von rotatorischem Nystagmus stattfindet.

Ad 5. Die Prüfung des galvanischen Nystagmus hat derart zu erfolgen, daß eine Elektrode vor den Tragus oder in den Gehörgang des zu untersuchenden Ohres, die andere an einen indifferenten Ort des Körpers, also an den Unterarm, auf Brust oder Nacken, oder an die Mitte der Stirn angesetzt wird. Befindet sich die Kathode am rechten Ohre, so ruft Schließung des Stroms N. rotat. nach rechts hervor; ist die Anode daselbst, so tritt N. rotat. nach links auf. Teilt man die Elektrode für das Ohr, so daß die Kathode oder Anode beiden Ohren zugleich anliegt, so zeigt sich bei Normalen niemals Schwindel oder Nystagmus. Zerstörung des Endorgans hebt die galvanische Erregbarkeit nicht auf (Bárány). Dagegen

bewirkt Lähmung des Nerven eine Aufhebung oder Herabsetzung der galvanischen Erregbarkeit (Neumann). Befunde über verminderte und vermehrte elektrische Erregbarkeit bei verschiedenen Ohrerkrankungen hat Mackenzie aus der Abteilung Alexanders mitgeteilt. Bisher sind seine Angaben jedoch noch nicht bestätigt. Bei den bisherigen Prüfungen des galvanischen Nystagmus hat man die galvanische Cochlearisreaktion nicht mit berücksichtigt, insbesondere wurde als sicher angenommen, daß nur das Ohr, dem die Elektrode anliegt, gereizt wird. Diese Annahme muß aber fallen gelassen werden (vgl. Paradoxe Reaktion des N. cochl.). In Analogie mit der doppelseitigen Spülung hat Ruttin auch die geteilten Elektroden zur Untersuchung auf vermehrte und verminderte Erregbarkeit angewendet. Es haben sich bei verschiedenen intrakraniellen Prozessen sehr interessante, aber noch nicht eindeutige Resultate ergeben.

Die Angaben von Babinski, daß bei Ohrkranken, gleichgültig, wo die Kathode sich befindet, stets Fallen zur ohrkranken Seite auftritt, kann ich nicht bestätigen; sie dürfte auf Fehlern der Versuchsanordnung beruhen.

Ad 6. Bei normalen Menschen lassen sich durch Luftverdichtung und Luftverdünnung im äußeren Gehörgange niemals Nystagmus oder vestibulare Augenbewegungen hervorrufen. Auch Mittelohrerkrankungen geben ein negatives Resultat. Starken Nystagmus erhält man bei dieser Prüfung nur bei Labyrinthfisteln im Gefolge von Mittelohreiterungen, die aber im Rahmen dieser Darstellung — als ganz in das Gebiet des Ohrenarztes fallend — kein Interesse beanspruchen. Wichtig ist nur, daß in seltenen Fällen von Labyrintherkrankung ohne Eiterung, bei Labyrinthsyphilis, bei traumatischen Erkrankungen des Labyrinths und Labyrintherkrankung ohne bekannte Ätiologie Luftverdichtung und Luftverdünnung im äußeren Gehörgang minimale vestibulare Augenbewegungen mit Schwindel hervorrufen können.

Ad 7. Die vestibularen Gleichgewichtsstörungen sind nur ein Spezialfall der beim vestibularen Nystagmus auftretenden Reaktionsbewegungen. Diese erfolgen stets in der Richtung der langsamen Bewegung des vestibularen Nystagmus und in derselben Ebene, in der der Nystagmus schlägt. Besteht z. B. horizontaler Nystagmus nach rechts, so findet die Reaktionsbewegung in der Horizontalebene nach links statt, besteht also in einer Drehung nach links. Ist vertikaler Nystagmus nach abwärts vorhanden, so findet die Reaktionsbewegung in der Sagittalebene nach rückwärts statt, besteht also in einem Fallen nach rückwärts. Hat die Versuchsperson rotatorischen Nystagmus nach rechts, so fällt sie nach links. Wichtig ist die Veränderung der Fallrichtung durch Veränderung der Kopfstellung. Dreht man, während N. rotat. nach rechts besteht, den Kopf der Versuchsperson um 90° nach links, so fällt sie nach vorn; dreht man den Kopf 90° nach rechts, so fällt sie nach rückwärts. Es ist so, als ob die Fallrichtung an den Kopf festgewachsen wäre. Diese Beeinflussung der Fallrichtung, die ich gefunden habe, ist charakteristisch für die vestibularen Gleichgewichtsstörungen. Charakteristisch ist auch, worauf ich zuerst hingewiesen habe, die Langsamkeit der vestibularen Reaktionsbewegungen. Die vestibularen Reaktionsbewegungen sind bei verschiedenen Individuen sehr verschieden ausgeprägt. Es gibt solche, die bei mäßig starkem Nystagmus wie ein Stock umfallen, und andere, die beim stärksten Nystagmus ganz fest stehen. Aneinanderschließen der Füße, Augenschluß, Stehen auf geneigter Basis (Goniometer Steins), Stehen auf einem Bein sind in der angegebenen Reihenfolge an Schwierigkeit zunehmende Aufgaben. Stein hat zur Prüfung

auf vestibulare Gleichgewichtsstörungen noch eine große Zahl verschiedener Geh- und Hüpfversuche angegeben, doch hat die sehr zeitraubende, den Patienten außerordentlich anstrengende Prüfung eine praktische Bedeutung bisher nicht erlangt. Die Prüfung mit dem Goniometer haben neuerdings Alexander und Mackenzie wieder empfohlen.

Spontan treten vestibulare Gleichgewichtsstörungen während vestibularer Schwindelanfälle und beim kontinuierlichen Nystagmus der akuten Labyrinthzerstörung auf. Bei letzterer Erkrankung lassen sie aber, wenn es sich um Personen mit normalem Nervensystem handelt, im Laufe weniger Tage sehr erheblich an Intensität nach, um bald ganz zu verschwinden. Bei neurasthenischen und hysterischen Personen dagegen können noch wochen- und monatelang Gleichgewichtsstörungen nachweisbar sein. Ich habe darauf hingewiesen, daß dieselben jedoch nicht die beschriebenen Charaktere der vestibularen Gleichgewichtsstörungen zeigen, sondern lediglich eine nervöse Basis haben, und daß ganz analoge Störungen bei Unfallkranken, wie überhaupt bei nervösen Personen, die an Schwindel leiden, vorkommen. Daß Schwindelanfälle aber das Entstehen einer Neurasthenie begünstigen, darauf hat insbesondere v. Frankl-Hochwart hingewiesen.

Zieht man die Bahnen in Betracht, auf denen die vestibulare Innervation der Körpermuskulatur zustande kommt, so ist folgendes zu bemerken. Der N. vest. hat reichlich Verbindungen mit dem Deitersschen Kern. Vom Deitersschen Kern ziehen Fasern hinab ins Rückenmark zu den Vorderhörnern, die die Innervation der Muskulatur besorgen können. Es ist jedoch noch die Beeinflussung der Fallrichtung durch Veränderung der Kopfstellung in Betracht zu ziehen. Dieselbe macht sich auch geltend, wenn der Körper unter dem feststehenden Kopf gedreht wird, beruht also sicherlich nicht auf vestibularen Reizen. Sie kann nur auf dem Einfluß der Tiefensensibilität der Kopf- und Halsgelenke und der Nackenmuskulatur beruhen. Nun sind jedoch nach Edinger, Wallenberg u. a. Verbindungen von sensiblen Fasern mit dem Deitersschen Kern nicht bekannt und nicht wahrscheinlich. Es kann also der Deiterssche Kern nicht ausreichen, um diese Beeinflussung zu erklären. Es ist jedoch sehr wahrscheinlich, daß ein großer Teil der vestibularen Fasern sich ins Kleinhirn begibt, und sicher, daß sensible Fasern in großer Zahl ins Kleinhirn eintreten, und daß auch vom Kleinhirn rückläufige Fasern zum Deitersschen Kern sich begeben. Es ist also mit einer an Sicherheit grenzenden Wahrscheinlichkeit anzunehmen, daß das Zusammenwirken der Tiefensensibilität des Halses mit den vestibularen Reizen im Kleinhirn stattfindet. Demgemäß ist anzunehmen, daß Kleinhirnerkrankungen den normalen Ablauf dieses Reflexes schädigen werden. Nach meinen Beobachtungen ist dies auch tatsächlich der Fall. Zunächst besteht bei Kleinhirnerkrankung Fallen von demselben Charakter wie bei vestibularen Reizen. Nur fehlt hier die Beziehung der Fallrichtung zum Nystagmus und zur Kopfstellung. Veränderung derselben bewirkt keine Veränderung der Fallrichtung. Ferner aber läßt sich bei Kleinhirnerkrankungen nachweisen, daß bei experimenteller Reizung des Vestibularapparates zwar häufig der vestibulare Nystagmus in ganz normaler Weise auftritt, daß aber die Fallrichtung nicht mehr in der typischen Weise mit der Richtung des Nystagmus zusammenhängt und auch die Veränderung der Kopfstellung nicht mehr ihren typischen Einfluß zeigt.

Strittig ist noch die Frage, ob bei beiderseitiger Verstörung des Vestibularapparates Gleichgewichtsstörungen auftreten (Alexander) oder nicht.

Nach theoretischen Erwägungen, die ich angestellt habe, ist anzunehmen, daß in Fällen, in denen die vestibulare Innervation der Körpermuskulatur sehr gut ausgeprägt ist, bei doppelseitiger Zerstörung des Vestibularapparates eine Zeitlang Gleichgewichtsstörungen sich geltend machen werden, daß aber dort, wo diese Innervation sehr schwach ist oder fehlt, auch nur minimale oder keine Störungen auftreten werden. Bei der großen Adaptionsfähigkeit der Zentren ist keinesfalls anzunehmen, daß dieselben monate- und jahrelang bestehen bleiben werden. Fälle ohne Gleichgewichtsstörungen bei doppelseitiger Zerstörung wurden von Herzfeld, Voß, Ruttin beschrieben.

Ad 8. Nicht nur die Körpermuskulatur wird bei vestibularen Reizen in gesetzmäßiger Weise innerviert, auch die Muskulatur der Extremitäten weist, wie ich gefunden habe, eine typische vestibulare Beeinflussung auf. Erzeugt man einen kräftigen horizontalen Nystagmus nach rechts und läßt den Betreffenden den Arm geradeaus strecken, so bemerkt man ein langsames, unbewußtes Abweichen des Armes nach links. Zeigt man dem Betreffenden einen Gegenstand und läßt ihn bei geschlossenen Augen mit dem ausgestreckten Finger darauf zeigen (Gräfescher Tastversuch) oder läßt man bei geschlossenen Augen einen vorgehaltenen Gegenstand tasten und wieder darauf zeigen, so zeigt der Normale stets nahezu richtig. Bestimmte Fehler beim Gräfeschen Tastversuch treten bei Augenmuskellähmungen auf (Sachs). Damit hat jedoch die vestibulare Innervation nichts zu tun. Erzeugt man einen kräftigen horizontalen Nystagmus nach rechts, so zeigt der Betreffende weit links vorbei. Neigt man den Kopf auf die rechte Schulter, so zeigt er jetzt nach oben vorbei. Bei Fällen mit starkem spontanen Nystagmus habe ich ein Vorbeizeigen entsprechend dem Nystagmus gesehen. Auch halbseitige Störungen (auf der kranken Seite) habe ich bei Kleinhirnabszeß beobachtet. Die Störung der Extremitäten kann von einer gleichzeitigen Innervationsstörung der Rumpfmuskulatur ganz unabhängig sein. Eine eingehende Untersuchung ist auf unserer Klinik im Gange (Dr. Beck).

Ad 9. Die bei vestibularen Reizen auftretenden Bewegungsempfindungen werden in ihrer Gesamtheit als Drehschwindel bezeichnet. Dieselben sind: 1. Die Scheindrehung der äußeren Gegenstände. Sie besteht in der Mehrzahl der Fälle in einer langsamen Bewegung der Gegenstände in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus, in anderen Fällen in einem Hin- und Hergehen der Gegenstände. Selten ruft Nystagmus keine Scheinbewegung hervor. 2. Die Scheindrehung des eigenen Körpers. Diese tritt meist nur auf, wenn der Körper sich in Ruhe befindet, so daß keine Muskel- und Gelenksensationen entstehen und die Augen geschlossen sind. Macht der Körper jedoch irgendwelche wirkliche Bewegungen, so übertönen meist die Muskel- und Gelenksensationen vollständig die Empfindungen des Vestibularis. Die Scheindrehung erfolgt in der Ebene und Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus, also umgekehrt wie die in 7 beschriebenen Reaktionsbewegungen. Die Empfindung der Scheindrehung ist individuell sehr verschieden ausgeprägt. Es gibt Personen, die auch bei offenen Augen die Scheindrehung des eigenen Körpers wahrnehmen, und solche, die auch bei geschlossenen Augen und bei starkem Nystagmus keine Scheindrehung empfinden. Wirklich deutliche Empfindungen sind aber, wenn nicht unter besonderen Kautelen beobachtet wird, recht selten, und es ist keinesfalls erlaubt, aus den Angaben des Patienten Schlüsse auf die Art des Nystagmus oder gar auf den Sitz der Erkrankung zu ziehen, wie dies Stewart und Holmes getan haben.

Mit den Sensationen der Drehung sind häufig noch andere Empfindungen verbunden, und zwar Verdunkelung des Gesichtsfeldes und Farbensehen, Übelkeiten, Erbrechen, Schweißausbruch, Erblassen, Herzklopfen, Atembeschwerden, Ohnmacht, Zittern usw. Insbesondere treten derartige abnorme Begleiterscheinungen des Schwindels bei Nervösen, speziell bei Unfallkranken auf, die ja überhaupt eine außerordentliche Empfindlichkeit schon für die geringsten Grade des Schwindels zeigen. Den Gegensatz zu diesen Kranken bilden Kleinhirnkranke, die schon lange Zeit an Schwindel gelitten haben, und Pons- sowie Vierhügelerkrankungen. Bei diesen ist entschieden die Empfindlichkeit für Schwindel herabgesetzt. Bei peripheren Erkrankungen des Vestibularapparates kann man eine Herabsetzung der Empfindlichkeit für den Schwindel im Verlaufe der Erkrankung fast nur dort beobachten, wo es zu einer totalen Zerstörung des Vestibularapparates gekommen ist. Hier tritt allerdings fast stets infolge zentraler Adaptationsvorgänge sehr bald ein Erlöschen des Schwindelgefühls ein. Bei den circumscripten Erkrankungen des Vestibularapparates dagegen treten die Schwindelanfälle oft jahrelang mit stets unverminderter Heftigkeit auf. Wir können zwei Arten von Schwindelanfällen unterscheiden: a) die unter 2 beschriebenen, kurzdauernden Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen und b) meist langdauernde Schwindelanfälle ohne bekannte Ursache. Letztere dauern bis zu 24 Stunden und sind meist von Übelkeiten, resp. Erbrechen begleitet. Bemerkenswert ist, wie ich gefunden habe, der häufige Wechsel in der Richtung und Stärke des Nystagmus während des Anfalls. Gerade dadurch wird das schwere Schwindelgefühl bedingt, da eine Adaptation infolgedessen nicht Platz greifen kann.

Ad 10. Die Gegenrollung der Augen besteht in einer bei seitlicher Kopfneigung auftretenden, der Kopfbewegung entgegengesetzten Rollbewegung der Augen, die in der neuen Lage des Kopfes unverändert fortbesteht. Ich habe diese vom Vestibularapparat ausgelösten Bewegungen mit Hilfe eines von mir konstruierten Apparates an einer großen Zahl von Normalen und Kranken gemessen. Der Apparat ist von Alois Schwarz, Wien IX., Spitalgasse 1, zu beziehen und kostet 300 Kronen. Von praktischer Wichtigkeit ist es, daß dieselben bei circumscripten Erkrankungen im Bereiche des Vestibularapparates grobe Störungen aufweisen, und daß derartige, bei ruhiger Haltung des Kopfes auftretenden Rollbewegungen, die mit freiem Auge nicht sichtbar sind, von schwerem Schwindelgefühl begleitet sein können. Man wird einen derartigen Patienten leicht für einen Simulanten halten können, während er mit Hilfe meines Apparates deutliche Störungen aufweist. Bezüglich aller Details verweise ich auf meine ausführlichen Publikationen.

Ad 11. In Fällen, in denen Augenmuskel-, resp. Blicklähmungen bestehen, hat die Untersuchung der vestibularen Augenbewegungen eine besondere Aufgabe zu erfüllen. Es muß festgestellt werden, ob die betreffende Lähmung eine periphere, resp. Kernlähmung ist. Wo dies der Fall ist, zeigt sich bei vestibularen Reizen keine Zunahme der Beweglichkeit im Bereiche der Lähmung. In dem von der Lähmung nicht betroffenen Gebiet läßt sich dagegen vestibularer Nystagmus in typischer Weise auslösen. Ganz anders ist das Verhalten bei den Blicklähmungen, die das — funktionell — oberhalb der Kernregion befindliche supranucleare Blickzentrum treffen. Hier fördert die Untersuchung der vestibularen Augenbewegungen sehr interessante Resultate zutage (Bielschowsky und Steinert,

Bárány). Bei der Untersuchung, die insbesondere mit Hilfe des Drehnystagmus und des calorischen Nystagmus Báránys vorzunehmen ist, muß auf folgende Punkte geachtet werden: a) Besteht spontaner Nystagmus? b) Tritt bei vestibularen Reizen ein auf beiden Augen gleicher assoziierter Nystagmus auf? c) Ist die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus

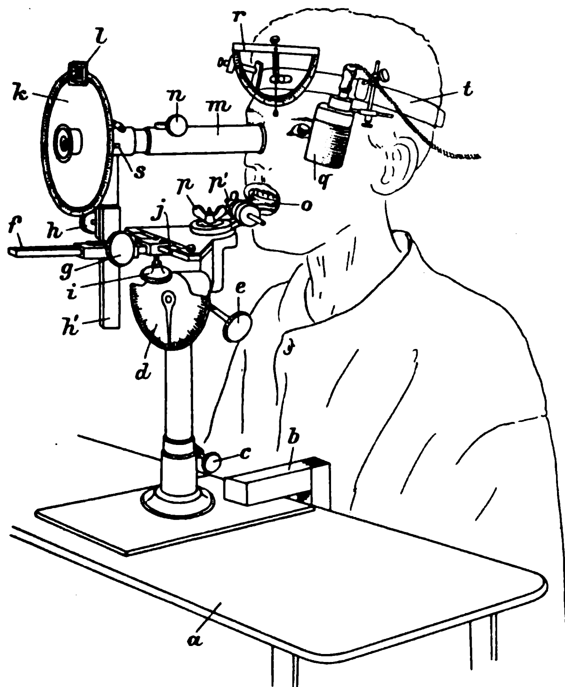


Abb. 206. Gegenrollungsapparat (Optiker A. Schwarz, Wien).

a 1 Meter langes, 25 Zentimeter breites Eisentischchen. *b* Holzklemme zur Befestigung des Apparates an der Tischplatte. *c* Schraube zur Hebung und Senkung des ganzen Apparates (je nach der Größe des Patienten). *d* Gradeinstellung, an der die Stellung des Apparates bei Neigung desselben in der Frontalebene abgelesen werden kann. *e* Schraube zur Fixation des Apparates bei Rechts- und Linksneigung. *f* Zange mit Zahnrad, auf der das Fernrohr *m* von rückwärts nach vorn verschoben werden kann. *g* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres *m* auf der Stange *f* von rückwärts nach vorn. *h* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres in lotrechter Richtung auf der Stange *h'*. *h'* Stange, auf der das Fernrohr in lotrechter Richtung verschoben werden kann, *i* Schraube zur Verschiebung des Fernrohres in der Richtung von rechts nach links auf der Stange *j*. *j* Stange, auf der das Fernrohr in der Richtung von rechts nach links verschoben werden kann. *k* drehbare Gradeinteilung, mit der im Innern des Fernrohres ein Fadenkreuz verbunden ist (zur Messung der Rollung des Auges). *l* Zeiger, unverschieblich, der die Stellung der Gradeinteilung und damit des Fadenkreuzes anzeigt. *m* Fernrohr. *n* Schraube zur Einstellung des Fernrohres. *o* Einbeißbrettchen (auswechselbar), mit Stents Komposition belegt. *p, p'* Schrauben zur Fixierung des Einbeißbrettchens. *q* elektrisches Lämpchen, in jeder Richtung des Raumes beweglich und feststellbar zur seitlichen Beleuchtung der Iris (an der Stirnbinde angebracht). *r* Kreiseinteilung, an der (kontrollhalber) die Stellung des Kopfes abgelesen werden kann (bei Neigung in der Frontalebene). *s* Fixationsmarke für Blick geradeaus. *t* Stirnbinde.

normal rasch oder verlangsamt? d) In welcher Richtung läßt sich Nystagmus hervorbringen und in welcher Richtung fehlt er? e) Tritt an Stelle des Nystagmus eine Deviation der Augen auf? f) Lassen sich die Augen aus der Deviation willkürlich befreien? g) Tritt hierbei Nystagmus auf? h) Zeigen beide Augen oder nur ein Auge während des vestibularen Reizes eine Vermehrung der Beweglichkeit in der Richtung der langsamen Bewegung des normaliter beim gleichen Reiz auftretenden Nystagmus, und

wie groß ist diese? i) Zeigen beide Augen oder nur ein Auge während des vestibularen Reizes eine Verminderung der Beweglichkeit in der Richtung der raschen Bewegung des normaliter beim gleichen Reiz auftretenden Nystagmus, und wie groß ist diese?

Bezüglich der Verwertung der bei dieser Prüfung gewonnenen Resultate siehe S. 944.

Ad 12. Obwohl nicht strikt in dieses Gebiet gehörig, möchte ich noch auf den optisch ausgelösten Nystagmus aufmerksam machen. Am leichtesten läßt er sich durch Drehung einer mit schwarzen und weißen Streifen bespannten Rolle vor den Augen des zu Untersuchenden hervorrufen. Es wäre insbesondere bei den supranuclearen und corticalen Augenmuskellähmungen von Interesse, diesen Nystagmus zu studieren.

III. Symptome von seiten des Cochlear- und Vestibularapparates bei verschiedenem Sitz der Erkrankung.

1. Symptome des Cochlearapparates.

Wie schon aus der Darstellung der Untersuchungsmethoden hervorgeht, müssen wir zwischen circumscripter Erkrankung und totaler Zerstörung der Endorgane des N. cochl. und vest. unterscheiden und zwischen Paresen und Paralysen der beiden Nerven. Circumscripte Erkrankung der Cochlea, Parese des N. cochl. hat Schwerhörigkeit verschiedenen Grades zur Folge, totale Zerstörung der Cochlea, totale Lähmung des N. cochl. führt zur Taubheit. Subjektive Ohrgeräusche kommen bei beiden Erkrankungsformen vor. Die Schwerhörigkeit durch Laesio auris internae betrifft selten alle Töne in ungefähr gleichmäßiger Weise. Meist sind einzelne Tongebiete mehr, die anderen weniger betroffen. Sowohl bei den Erkrankungen des Endorgans als bei den Erkrankungen des N. cochl. werden meist zunächst die hohen Töne betroffen. Dann pflegt die untere Tongrenze eingeengt zu werden, zum Schlusse kommen erst die mittleren Töne dran. Die hohen Töne werden vom Normalen wahrgenommen, wenn ihre kinetische Energie auch nur außerordentlich gering ist (Wien). Da die äußeren Reize somit sehr schwach sind, so ist meiner Meinung nach begreiflich, daß Erkrankungen, die das Endorgan oder den Nerven in seiner Gänze treffen, zunächst eine Störung in der Aufnahme und Reizleitung der hohen Töne bewirken. Außer der erwähnten Schädigung des Endorgans oder des Nerven in seiner Gänze können Erkrankungen des Endorgans wie des Nerven gerade nur bestimmte Nervenzellen oder Nervenfasern betreffen und werden dann Ausfall bestimmter Töne oder Tonbezirke zur Folge haben. — Subjektive Ohrgeräusche können sowohl im Endorgan als im zentralen Verlauf des Cochlearis ausgelöst werden. Da auch corticale Erkrankungen zu subjektiven Geräuschen Anlaß geben können, (Aura des epileptischen Anfalls), so ist es höchstwahrscheinlich, daß subjektive Geräusche auf dem ganzen Wege des N. cochl. bis zur Hirnrinde entstehen können. Auffallend erscheint es immerhin, daß bei Hirnerkrankungen mit Schwerhörigkeit die subjektiven Geräusche seltener sind als bei peripheren Erkrankungen. Dies mag zum Teil an der Art der Erkrankung gelegen sein, zum Teil an der Herabsetzung der Empfindlichkeit des Cortex durch Benommenheit oder Verblödung (Hydrocephalus). Sehr bald nach ihrem Eintritt in die Medulla oblongata ziehen die Fasern des N. cochl. verschiedene Wege. Ein circumscripter Herd wird daher bereits hier nicht mehr totale einseitige Taubheit bewirken können.

In der Höhe der oberen Olive findet die Kreuzung der meisten Fasern des N. cochl. statt; circumscripte Herde werden daher hier eine doppelseitige Schwerhörigkeit machen, vorwiegend aber das dem Herde gegenüberliegende Ohr schädigen. Auch einseitige corticale oder subcorticale Herde (im Temporallappen) können niemals einseitige Taubheit als Herdsymptom verursachen, wohl aber muß doppelseitige totale Taubheit bei doppelseitigen Zerstörungen der Temporallappen oder deren Mark eintreten (Pick, Wernicke, Friedländer etc.). Es muß ferner betont werden, daß Herde jeder Lokalisation, insbesondere Tumoren, durch Zerrung des Gehirns, sowie durch Hervorrufung von Hydrocephalus den N. cochl. an der Schädelbasis schädigen, ev. auch vollständig lähmen können. Vom Moment der Eintritts in die Medulla oblongata an verlaufen N. cochl. und vest. vollständig getrennt; circumscripte Erkrankungen werden daher isolierte cochleare und vestibulare Störungen erzeugen können. Andererseits ist aber zu bedenken, daß die beiden Nerven bis auf das letzte Neuron zur Hirnrinde doch recht nahe beieinander liegen. Raumbeschränkende Prozesse werden daher doch häufig beiderlei Bahnen schädigen. Tritt durch irgendeine Erkrankung totale, beiderseitige Taubheit vor dem 4. Lebensjahre ein, so bleibt ausnahmslos Stummheit bestehen. Entsteht die Taubheit zwischen 4. und 7. Lebensjahr, so gelingt es nicht selten, durch entsprechende didaktische Maßnahmen das Eintreten von Stummheit zu verhüten. Jenseits des 7. Lebensjahres führt die Taubheit nur selten zur Stummheit. Sprachtaubheit — sensorische Aphasie — kann durch Läsion des linken Schläfelappens entstehen. Auch subcorticale Herde des Schläfelappens können eine völlige Aufhebung des Sprachverständnisses herbeiführen. Welche Partien des Schläfenlappens hier in Betracht kommen, ist noch nicht entschieden. Über die Differentialdiagnose der Sprachtaubheit von der peripheren Schwerhörigkeit resp. Taubheit vergl. auch S. 923. Ferner ist das Kap. von Heilbronner „Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen" in diesem Handbuch heranzuziehen.

2. Symptome des Vestibularapparates.

Hier müssen wir unterscheiden:

1. Erkrankung des peripheren Endorgans, und zwar a) partielle, b) totale.
2. Erkrankung des ersten Neurons, und zwar a) Parese, b) Paralyse des N. vest.
3. Erkrankung der primären Endkerne in der Medulla oblongata und des Deitersschen Kerns.
4. Erkrankung im Bereiche des hinteren Längsbündels.
5. Vestibulare Symptome bei Erkrankung in der Kernregion der Augenmuskelnerven (Vierhügel).
6. Vestibulare Symptome bei Erkrankung des supranuclearen Zentrums der Augenmuskelnerven (Pons).
7. Vestibulare Symptome bei Erkrankung der Bahnen der Augenmuskelnerven vom Cortex bis zum supranuclearen Zentrum.
8. Vestibulare Symptome bei Erkrankungen des Kleinhirns.
9. Vestibulare Symptome ohne anatomisches Subtrat.

Ad 1. a) Die partielle = circumscripte Erkrankung des Endorgans des N. vest. gibt sich hauptsächlich durch Nystagmus-(Schwindel-)Anfälle kund. Wir unterscheiden die kleinen Schwindel- und Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen (s. S. 931) und die großen Anfälle ohne äußere Ursache

(s. S. 938). Erstere sind nur selten von Ohrensausen, resp. einer Exacerbation desselben begleitet, das Gehör verändert sich dabei nicht; bei letzteren fehlt das Ohrensausen, resp. die Exacerbation desselben selten, meist tritt auch während des Anfalls eine Hörverschlechterung auf. In seltenen Fällen verringert sich gerade während des Anfalls das Sausen, und das Gehör wird besser (Urbantschitsch, Gradenigo, Bárány). In anfallsfreien Zeiten fehlt der spontane Nystagmus vollständig, oder es ist nur geringer Nystagmus bei den seitlichen Endstellungen der Augen nachweisbar. Die calorische Reaktion Báránys ist auf der kranken Seite meist herabgesetzt. Die galvanische Reaktion kann normal sein. Partielle Erkrankungen des Vestibularapparates können bei vollständig intaktem Cochlearapparat auftreten (Labyrinthfistel bei chronischer Mittelohreiterung mit intaktem Gehör), meist ist jedoch der Cochlearapparat ebenfalls mehr oder minder schwer geschädigt.

Ad 1a) Bei der totalen Zerstörung des Vestibularapparates müssen wir zwischen dem plötzlichen Einsetzen der Erkrankung und dem allmählichen Entstehen derselben unterscheiden. Die letztere kann ganz symptomlos vor sich gehen, die erstere bietet stets stürmische Erscheinungen dar. Infolge der plötzlichen Aufhebung der von den Sinneszellen und dem Ganglion vestibulare der erkrankten Seite kontinuierlich zufließenden Reize tritt stets ein starker Nystagmus horizontalis und rotatorius zur gesunden Seite auf, der von heftigem Schwindel, Übelkeit und Erbrechen begleitet zu sein pflegt. Auch die S. 936 beschriebenen Gleichgewichtsstörungen sind zu beobachten. In den ersten zwei Tagen steigert jede Kopfbewegung den Nystagmus und Schwindel. Der spontane Nystagmus nimmt vom ersten Moment der Zerstörung allmählich an Intensität ab, um im Verlaufe von 3—4 Wochen auf ein nicht mehr pathologisch zu nennendes Maß sich zu reduzieren. Schon vorher haben das Erbrechen, die Empfindung der Scheindrehung und der Schwindel, sowie die Gleichgewichtsstörungen aufgehört. Ist der spontane Nystagmus ganz oder nahezu ganz verschwunden, so ist die Erkrankung in das latente Stadium getreten. Jetzt weist lediglich das Fehlen der calorischen Reaktion Báránys, und das Ergebnis der Drehreaktion (Bárány) (s. S. 934) auf die Zerstörung des Organs hin. Die galvanische Reaktion muß auch jetzt noch keine wesentliche Störung aufweisen, oft aber ist sie stark herabgesetzt. Die Tatsache, daß der spontane Nystagmus nach Labyrinthzerstörung wieder verschwindet, kann nur durch spontane Veränderungen der Erregbarkeit in den Deitersschen Kernen erklärt werden (Bárány). Wirklich findet sich sehr häufig die Erregbarkeit des Zentrums derartig verändert, daß auch auf der gesunden Seite die calorische Reaktion Báránys und der Drehnystagmus stark herabgesetzt sind, ja sogar fehlen. Man muß daher mit der Diagnose der beiderseitigen Vernichtung der Funktion des Vestibularapparates sehr vorsichtig sein. — Die totale Vernichtung des Vestibularapparates habe ich nur sehr selten ohne gleichzeitige totale Vernichtung des Cochlearapparates gesehen (bei Lues labyrinthi).

Ad 2. Erkrankungen des Ganglion vestibulare und des N. vest. können ebenso wie die des Endorgans partiell oder total, also Paresen oder Paralysen des N. vest. sein. Die Symptome unterscheiden sich in nichts von denen bei Erkrankung des Endorgans bis auf die galvanische Reaktion, die schon bei Parese herabgesetzt zu sein scheint, bei Paralyse auch ganz aufgehoben sein kann (Neumann). Allerdings wird wahrscheinlich bei starken Strömen Nystagmus noch von den Kernen in der Medulla ausgelöst (Lewandowsky, Neumann). Auch muß man in Analogie mit der paradoxen

Reaktion des N. cochl. (Brenner) an eine galvanische Reizung auch des N. vest. der nichtarmierten Seite durch die nicht am Ohr befindliche Elektrode denken. Bei der Differentialdiagnose gegenüber den Erkrankungen des Endorgans kommt wesentlich die Mitbeteiligung anderer Hirnnerven an dem Krankheitsprozeß in Betracht (v. Frankl-Hochwart). Aber auch isolierte Erkrankung des Cochlear- oder Vestibularapparates wird man mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Nerven beziehen (Wittmaack, Ruttin). Eine der häufigsten Ursachen der Lähmung des N. vest. ist die von mir zuerst diagnostizierte Drucklähmung durch Tumoren. Diese ist allerdings kaum je isoliert. Meist ist auch der N. cochl. gelähmt und der Trigeminus mitbeteiligt. Außerdem finden sich stets Symptome, die auf ein Mitergriffensein der Kerne des N. vest. schließen lassen. Würde es sich um eine reine Lähmung des N. vest. handeln, so würde der spontane Nystagmus lediglich zur gesunden Seite gerichtet sein und müßte nach wenigen Tagen bereits beträchtlich an Intensität abnehmen. Bei Tumoren besteht jedoch meist Nystagmus sowohl zur gesunden als zur kranken Seite, und im Verlauf der Erkrankung sieht man keine Abnahme, sondern ein Stationärbleiben oder eine Zunahme des Nystagmus. Eine Abnahme kommt nur dort zur Beobachtung, wo sich im Laufe der Beobachtung eine Blicklähmung entwickelt. Alle diese Erscheinungen beruhen auf der Schädigung der Kernregion des N. vest., resp. bereits des hinteren Längsbündels.

Ad 3. Es ist noch nicht möglich, die Erscheinungen bei Erkrankung der einzelnen Kerne des N. vest. voneinander zu unterscheiden. Charakteristisch für die Erkrankung in diesem Bereiche ist, daß die einmal aufgetretenen Erscheinungen, sofern sie auf irreparablen Prozessen beruhen, zeitlebens persistieren, daß ein zentraler Ausgleich hier nicht statt hat. Nur insofern macht sich die Wirkung des Zentrums geltend, als die subjektiven Erscheinungen, wie Schwindel und Übelkeiten, bei Fortdauer des Nystagmus in gleicher oder zunehmender Intensität sehr bald verschwinden und eine Unempfindlichkeit auch für experimentell hervorgerufenen Nystagmus und Schwindel zurücklassen. Bei Encephalitis, Lues, Abszessen habe ich nach Ausheilung des ursächlichen Prozesses eine allmähliche Rückbildung aller Erscheinungen bis zur Norm gesehen. Bei Tamponade von Abszeßhöhlen sah ich wiederholt eine momentane Zunahme des Nystagmus, bei Herausnahme des Tampons eine momentane Abnahme desselben. Die partielle Erkrankung der Kernregion bewirkt Nystagmus nach der einen oder anderen Richtung, der häufig schon beim bloßen Aspekt aus der Besonderheit seiner Form und Richtung den zentralen Ursprung erschließen läßt (s. S. 931). Die calorische Reaktion Báránys ist dabei erhalten. Wichtig sind die Nystagmus- und Schwindelanfülle bei raschen Kopfbewegungen (Bruns, Bárány), die allerdings ebenso bei der circumscripten Erkrankung des Endorgans und der Nerven vorkommen In einzelnen Fällen sah ich jedoch bei Erkrankung der Kernregion, daß jede Kopfbewegung — unbeschränkt oft hintereinander — Nystagmus und Schwindel hervorrief, was ich bei den peripheren Erkrankungen nie beobachtet habe (s. S. 932). In der Regel ist bei diesen Erkrankungen der Cochlearapparat mit beteiligt, doch sah ich wiederholt schon derartige Fälle ohne Hörstörung und ohne Ohrensausen.

Ad 4. Isolierte Erkrankung im Bereiche des hinteren Längsbündels zwischen Vestibulariskern und Abducenskern habe ich noch nicht gesehen. Eine derartige Erkrankung müßte bei intakter willkürlicher Beweglichkeit der Augen spontanen Nystagmus nach der einen Richtung, Ausfall

des experimentell hervorzurufenden Nystagmus nach der anderen Richtung zeigen.

Ad 5. Erkrankungen im Bereiche der Kernregion der Augenmuskelnerven heben den vestibularen Nystagmus im Bereiche der Lähmung vollständig auf, lassen aber den Nystagmus im Bereiche der erhaltenen willkürlichen Beweglichkeit vollkommen intakt.

Ad 6. Erkrankungen, die zu supranuclearer Lähmung der Augenmuskeln geführt haben (Blicklähmung), rufen ein eigenartiges Bild hervor. Zum Verständnis desselben muß ich das von mir konstruierte Schema für den vestibularen Nystagmus heranziehen.

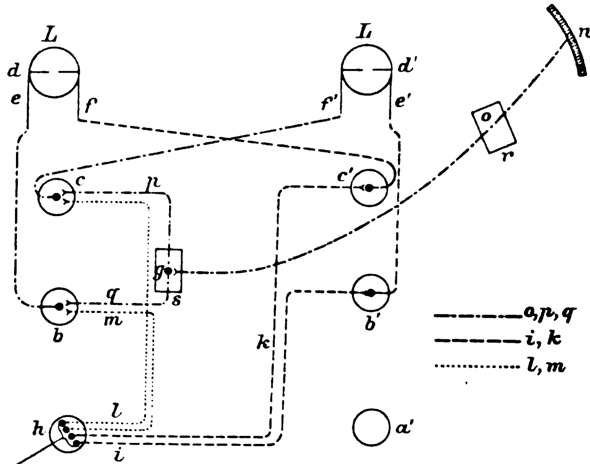


Abb. 207. Schema für den Nystagmus horizontalis nach links vom linken Bogengangapparat ausgelöst.

a, a' Nucleus **Deiters** sin. et dext. *b. b'* Nucleus n. abduc. sin. et dext. *c, c'* Nucl. n. oculomot. sin. et dext. *d. d'* Oculus sin. et dext. *e. e'* Musc. rect. ext. sin. et dext. *f. f'* Musc. rect. int. sin. et dext. *g* Schaltzelle (**Monakow**) = Blickzentrum für Blick nach links. *h* Nervus vest. sin. *i* vestibulare Bahn (------ kreuzend zum kontralateralen Abducenskern. *k* vestibulare Bahn (------) kreuzend zum kontralateralen Oculomotoriuskern. *l* vestibulare Hemmungsbahn (·········) zum homolateralen Oculomotoriuskern. *m* vestibulare Hemmungsbahn (·········) zum homolateralen Abducenskern. *n* Gyrus angularis dext. (Cortex) Zentrum der willkürlichen Augenbewegungen nach links. *o* Rindenbahn (—·—·—) zum Blickzentrum für die willkürlichen Augenbewegungen nach links. *p* supranucleare Bahn (—·—·—) vom linken Blickzentrum zum homolateralen Oculomotoriuskern. *q* supranucleare Bahn (—·—·—) vom linken Blickzentrum zum homolateralen Abducenskern. *r* doppelseitige Herde bei *r* heben die willkürlichen Augenbewegungen auf, lassen den vestibularen Nystagmus ungestört. (Pseudoophthalmoplegie **Wernicke**). *s* doppelseitige Herde bei *s* heben die willkürlichen Augenbewegungen und die rasche Bewegung des vestibularen Nystagmus auf, lassen die langsame vestibulare Bewegung ungestört. (Supranucleare Ophthalmoplegie **Bárány**.)

Aus diesem Schema geht konform den von mir erhobenen physiologischen und pathologischen Befunden hervor, daß nur die langsame Bewegung des Nystagmus vom Endorgan aus entsteht, daß dagegen die rasche Bewegung desselben zentral, im supranuclearen Blickzentrum ausgelöst wird. Sitzt ein Herd im supranuclearen Blickzentrum links (in der Nähe des linken Abducenskerns), so lähmt er die Willkürbewegung beider Augen für den Blick nach links, gleichzeitig aber auch die rasche Bewegung des Nystagmus horizontalis nach links. Bei entsprechender Reizung tritt jetzt an Stelle des Nystagmus horizontalis nach links eine Deviation beider Augen nach rechts auf, aus der die Augen willkürlich nicht befreit werden können. Erzeugt man dagegen einen horizontalen Nystagmus nach rechts, so tritt dieser typisch in Erscheinung, während der Dauer desselben aber lassen sich

die Augen willkürlich bis in die Endstellung nach links bewegen. Ich hatte dieses Verhalten bei ein- und doppelseitigen seitlichen Blicklähmungen zu konstatieren wiederholt Gelegenheit. Bielschowsky und Steinert haben Fälle von Lähmung der vertikalen Blickbewegungen beobachtet bei erhaltener vestibularer Beweglichkeit. Ein besonderes Interesse haben Fälle, wo beide Augen nicht in gleicher Weise an der Blicklähmung beteiligt sind, weil da die Verwechslung mit der Kernlähmung bei oberflächlicher Prüfung leicht erfolgen kann. Sehr kompliziert gestalten sich die Verhältnisse durch die zur Erklärung der physiologischen und pathologischen Erscheinungen unbedingt notwendige Annahme von Hemmungsfasern. Es würde zu weit führen, hier darauf einzugehen. — Beim Rückgang einer Blicklähmung sieht man stets einen groben Nystagmus nach der Seite der Lähmung erscheinen, der teils vestibular, teils durch die Augenmuskelparese bedingt ist. Bei doppelseitiger Blicklähmung fehlt jede Spur von Nystagmus im Bereiche der Lähmung.

In einem Falle konnte ich mit Hilfe meines Apparates zur Messung der Gegenrollung (s. S. 939) eine supranucleare Lähmung des N. trochlearis beiderseits feststellen. Blicklähmungen nach oben mit Zunahme der Beweglichkeit bei vestibulären Reizen habe ich ebenfalls gesehen, doch war hier die Zunahme der Beweglichkeit nur sehr gering infolge der Miterkrankung der Kernregion. Auch bei den seitlichen Blicklähmungen ist meist die Kernregion mehr oder minder beteiligt. Bemerkenswert ist das Fehlen von Schwindel bei den an Blicklähmung Erkrankten; einige Fälle gaben mir trotz des Auftretens von Nystagmusanfällen, sowie bei starkem experimentellem Nystagmus an, keinerlei Schwindelgefühl zu haben. Mehrere Ursachen konkurrieren bei der Erklärung dieses Phänomens. Erstens könnten durch den Krankheitsprozeß die gewiß nicht sehr zahlreichen Fasern des N. vestibularis zur Hirnrinde gelähmt sein, zweitens kann analog den Prozessen in der Kernregion durch zentrale Adaptation die Empfindlichkeit herabgesetzt sein, da ja Fälle von Blicklähmung meist vorher ein Stadium der Blickparese mit Nystagmus durchgemacht haben, drittens spielt hier die Benommenheit oder Demenz eine Rolle. — Hörstörungen kommen bei diesen Prozessen häufig vor, im Sinne einer doppelseitigen Läsion des inneren Ohres, vorwiegend jedoch auf der gekreuzten Seite. Ich habe einzelne Fälle auch ohne nachweisbare Hörstörungen gesehen.

Ad 7. Corticale oder subcorticale Erkrankungen der Augenmuskelnerven (Pseudoophthalmoplegia Wernickes) hatte ich noch nicht zu sehen Gelegenheit. Auch ist noch kein Fall von anderer Seite mit meinen Methoden geprüft. Ich zweifle jedoch nicht — auf Grund der Ergebnisse des Tierexperiments, sowie theoretischer Überlegung —, daß der vestibuläre Nystagmus vorhanden, vielleicht etwas abgeschwächt sein wird. Im Beginn epileptischer Anfälle sah ich wiederholt Nystagmus horizontalis und rotatorius der Augen und Kopfnystagmus, der meist mit Verdrehung der Augen und des Kopfes in der Richtung der raschen Bewegung kombiniert war. Offenbar handelt es sich hier um corticalen Nystagmus. Die Verdrehung der Augen und des Kopfes in der Richtung der raschen Bewegung des Nystagmus ist differentialdiagnostisch gegenüber einem unterhalb des supranucleären Blickzentrums ausgelösten Nystagmusanfall zu verwerten. Denn dort findet die Verdrehung der Augen und des Kopfes, wenn überhaupt, in der Richtung der langsamen Bewegung statt.

Ad 8. Erkrankungen des Kleinhirns könnten vestibulären Nystagmus vermittels der von Klimow aufgefundenen, übrigens bestrittenen Fasern zu den

Oculomotoriuskernen produzieren, doch ist dies keineswegs wahrscheinlich. Sicherlich können Erkrankungen des Kleinhirns durch Druck auf die Kerne des N. vestibularis, insbesondere auf den Deitersschen Kern, sowie durch Druck auf das hintere Längsbündel und die Vierhügelgegend Nystagmus hervorrufen. Druck auf die Kernregion des N. vest. macht gewöhnlich rotat. und horiz. Nystagmus, zunächst nach der kranken, seltener nach der gesunden Seite allein, meist nach beiden Seiten, stärker aber zur kranken Seite. Druck auf die Vierhügelgegend scheint stets vertikalen Nystagmus nach aufwärts zu erzeugen, aus dem sich in späteren Stadien eine Blicklähmung nach oben entwickelt. Durch Druck auf die Brücke bewirken Kleinhirnerkrankungen häufig Blicklähmung nach der Seite der Erkrankung.

In jenen Fällen, in denen Kleinhirnerkrankungen nur zu kurzdauernden Schwindelanfällen führen, ohne daß ein beständiger Nystagmus oder sonstige Herdsymptome nachweisbar sind, läßt sich höchstens aus dem ständigen Fehlen des Ohrensausens und der Hörstörung ein gewisser Anhaltspunkt für die Differentialdiagnose gegenüber dem Schwindel durch Erkrankung des Endorgans oder des Nerven gewinnen. Eine Seitendiagnose ist aber dann noch meist unmöglich. Häufiger scheint allerdings der Nystagmus bei diesen Anfällen zur kranken Seite gerichtet zu sein. In diesem Stadium ist der Schwindel meist noch sehr quälend. Hat die Kleinhirnerkrankung aber zu ausgeprägtem Nystagmus geführt, dann ist die Empfindlichkeit für Schwindel meist stark herabgesetzt, auch wenn noch Nystagmusanfälle auftreten, die im letzten Stadium zu verschwinden pflegen. Aus den Angaben des Patienten über die Scheindrehung der Gegenstände oder des eigenen Körpers auf den Sitz der Erkrankung zu schließen, wie dies Grainger Stewart und Holmes tun wollen, halte ich für durchaus unmöglich. — Hörstörungen kommen bei basalen Prozessen in der hinteren Schädelgrube entschieden häufiger vor, als bei Herden im Kleinhirn.

Ad 9. Schwindelanfälle mit Nystagmus können auch ohne anatomische Erkrankung im Bezirke des N. vestibularis lediglich durch Zirkulationsstörungen und durch rasch vorübergehende Intoxikationen hervorgerufen werden. Auf die Ätiologie wird im speziellen Teile eingegangen werden.

Zusammenstellung der vestibularen Syndrome.

I. Normaler Vestibularapparat.

1. Spontaner Nystagmus: fehlt oder geringer rotatorischer plus horizontaler Nystagmus nach rechts bei maximalem Blick nach rechts (⌒↓ r →) und geringer rotatorischer plus horizontaler Nystagmus nach links bei maximalem Blick nach links l ↓⌒ ←
2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille bei Blick geradeaus: fehlt.
3. Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen fehlen. (Bei Rauchern leichte Anfälle öfter zu beobachten.)
4. Calorische Reaktion: rechtes Ohr bei gerader Kopfbedeckung mit kaltem Wasser ausgespritzt (25° C) l ↓⌒ ←, rechtes Ohr mit heißem Wasser ausgespritzt bei gerader Kopfstellung (48° C) ⌒↓ r.
5. Drehnystagmus mit undurchsichtiger Brille:
   10 × r bei aufrechter Kopfstellung → l 42″ (im Durchschnitt)
   10 × l „ „ „ → r 42″
   (Minimum 5″, Maximum 2′.)
6. Galvanischer Nystagmus:
   Kathode am r. Ohr, Anode r. Hand ⌒↓ r (1—15 Milliampère)
   Anode am r. Ohr, Kathode r. Hand l ↓⌒
7. Fistelsymptom fehlt.

8. Gleichgewichtsstörungen
   a) spontane fehlen (bei Neurasthenikern können Gleichgewichtsstörungen nicht vestibularen Charakters vorhanden sein),
   b) bei experimentellem Nystagmus rotatorius nach rechts r ↶
      Fallen bei aufrechter Kopfstellung nach links,
      „ „ rechtsgedrehtem Kopf nach vorn,
      „ „ linksgedrehtem Kopf nach rückwärts,
9. Gehör normal — schwerhörig — taub.
10. Schwindel fehlt (Ausnahme siehe 3).
11. Übelkeiten, Erbrechen fehlen beim experimentellen Nystagmus, manchmal vorhanden, insbesondere bei Neurasthenie und traumatischer Neurose.
12. Lage im Bett ohne besonderes.
13. Sausen vorhanden oder fehlend.

II. Circumscripte Erkrankung des rechten Vestibularapparates, bzw. Parese des N. vestibularis:
1. Spontaner Nystagmus wechselt, kann auch fehlen.
2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille wechselnd.
3. Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen. Bei Neigung nach rückwärts und nach der kranken Seite meist Nystagmus rotatorius nach der kranken Seite; bei Neigung zur gesunden Seite und nach vorn Nystagmus rotatorius zur gesunden Seite; bei Neigung nach vorn selten vertikaler Nystagmus nach abwärts, bei Neigung nach rückwärts selten vertikaler Nystagmus nach aufwärts.
4. Calorische Reaktion rechts und links normal.
5. Drehnystagmus normal.
6. Galvanischer Nystagmus normal.
7. Fistelsymptom negativ.
8. Gleichgewichtsstörungen entsprechen dem Nystagmus.
9. Gehör kann ganz normal sein oder auch fehlen.
10. Schwindel
    a) bei Kopfbewegungen wie 3,
    b) große Anfälle ohne äußere Ursachen meist Nystagmus zur kranken Seite, Dauer bis zu 24 Stunden, meist mit Exacerbation des Sausens.
11. Beim Schwindel oft vorhanden.
12. Lage im Bett meist auf der gesunden Seite, da Drehung zur kranken Seite Schwindel hervorruft.
13. Sausen vorhanden oder fehlend.

III. Labyrinth rechts zerstört oder Nervus vestibularis rechts total gelähmt seit zwei Tagen.
1. Spontaner Nystagmus ↷→ links sehr stark bei jeder Blickrichtung.
2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille bei Blick geradeaus ⟶ Nystagmus nach links.
3. Nystagmusanfälle bei raschen Kopfbewegungen: Verstärkung des spontanen Nystagmus.
4. Calorische Reaktion: rechts negativ (kalt und heiß), links mit kaltem Wasser ausgespritzt: Verminderung des ↷ l Nystagmus oder Nystagmus nach r ↶.
5. Schwer zu prüfen. (?)
6. Schwer zu prüfen. (?)
7. Negativ.
8. Gleichgewichtsstörungen:
   spontanes Fallen bei aufrechter Kopfstellung nach links,
   „ „ „ rechtsgedrehtem Kopf nach rückwärts,
   „ „ „ linksgedrehtem Kopf nach vorn.
9. Gehör: Taubheit rechts (mit Lärmapparat).
10. Schwindel: Drehung der Gegenstände nach links, Empfindung der Drehung des eigenen Körpers nach links.
11. Übelkeiten, Erbrechen.
12. Lage im Bett: liegt auf der gesunden Seite.
13. Sausen vorhanden oder fehlend.

IV. Rechtes Labyrinth zerstört oder rechter N. vestibularis total gelähmt nach 8 Tagen.
1. Spontaner Nystagmus: nach links geringer (nach rechts manchmal mäßig stark). Nach Labyrinthoperation Abnahme des Nystagmus rascher als ohne Operation.

2. Spontaner Nystagmus. Hinter der undurchsichtigen Brille Nystagmus nach links, auch wenn bei Blick geradeaus kein Nystagmus mehr zu sehen ist.
3. Negativ.
4. Rechts negativ, links Abschwächung des calorischen Nystagmus.
5. Drehnystagmus mit undurchsichtiger Brille:
   10 × r Kopf aufrecht 28″
   10 × l „ „ 14″
6. Galvanischer Nystagmus. Nicht verläßlich, manchmal Reaktion, manchmal keine.
7. Negativ.
8. Gleichgewichtsstörungen: schwach oder fehlen.
9. Idem wie II.
10. Schwindel gering; keine Scheinbewegung der äußeren Gegenstände mehr; keine Empfindung der Drehung des eigenen Körpers. Bei Neurasthenie hört manchmal der Schwindel und die Gleichgewichtsstörung nicht auf.
11. Negativ.
12. Lage im Bett: normal.
13. Sausen: idem wie III.

V. Latente Labyrinthzerstörung rechts oder totale Lähmung des N. vestibularis rechts (nach mehreren Monaten).

1. Spontaner Nystagmus: Nystagmus r ↓⌒ und Nystagmus ⌒↓ l geringen Grades oder negativ.
2. Spontaner Nystagmus: hinter der undurchsichtigen Brille negativ.
3. Negativ.
4. Calorische Reaktion: rechts negativ, links stark abgeschwächt, in einzelnen Fällen negativ.
5. Drehnystagmus:
   10 × r bei aufrechter Kopfstellung 20″
   10 × l „ „ „ 16″
   Wenn Nystagmus zur kranken Seite mehr wie 25″, sicher keine Zerstörung.
6. Galvanischer Nystagmus: positiv oder negativ.
7. Negativ.
8. Negativ.
9. Negativ.
10. Negativ.
11. Negativ.
12. Normal.
13. Idem wie IV.

VI. Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts (Labyrinthzerstörung und Kleinhirnabszeß rechts); Type a.

1. Spontaner Nystagmus: r ⌒↓← stark.
2. Spontaner Nystagmus: hinter der Brille r ← –
3. Kopfbewegungen verstärken öfter den spontanen Nystagmus.
4. Calorische Reaktion: rechts negativ, links normal oder herabgesetzt.
5. Drehnystagmus: (?).
6. Galvanischer Nystagmus: auf der kranken Seite meist keine Reaktion.
7. Fistelsymptom: negativ.
8. Gleichgewichtsstörungen: Möglich ist a, b oder c
   a) vestibular (Fallen nach links bei aufrechter Kopfstellung),
      („ „ vorn bei rechtsgedrehter Kopfstellung),
      („ „ rückwärts bei linksgedrehter Kopfstellung);
   b) cerebellar (Fallen unabhängig von der Richtung des Nystagmus, nicht beeinflußbar durch Veränderung der Kopfstellung);
   c) experimenteller vestibularer Nystagmus, vom linken Ohr ausgelöst, ergibt eine Störung der vestibularen Gleichgewichtsstörungen, indem Patient nicht die typische Abhängigkeit der Richtung des Fallens von der Richtung des Nystagmus zeigt, und auch durch Veränderung der Kopfstellung die Fallrichtung nicht typisch verändert wird (cerebellar).
9. Gehör: rechts taub.
10. Schwindel: vorhanden im Anfang der Erkrankung, später fehlend.
11. Übelkeiten, Erbrechen: im Anfang stark, in späteren Stadien fehlt es, ja es besteht eine Unterempfindlichkeit gegenüber vestibularen Reizen, so daß selbst starker Nystagmus, vom linken Ohr ausgelöst, keinen Schwindel und keine Übelkeiten mehr hervorruft.

12. Lage im Bett: auf der kranken Seite.
13. Sausen: vorhanden oder fehlend.

Wird dieser Befund bei chronischer Mittelohreiterung erhoben, so kann die Diagnose auf Labyrintheiterung (totale Labyrinth zerstörung) plus Kleinhirnabsceß sofort gestellt werden, da spontaner Nystagmus zur kranken Seite bei der durch das Fehlen des calorischen Nystagmus nachgewiesenen Labyrinthzerstörung lediglich intrakraniell ausgelöst sein kann. Es kommt daher nur Meningitis und Kleinhirntumor differentialdiagnostisch in Betracht, die bei Berücksichtigung der anderen Symptome meist leicht ausgeschlossen werden können. Kann der selbe funktionelle Befund bei einem Falle mit normalem Trommelfell erhoben werden, so liegt die Diagnose Tumor des Kleinhirnbrückenwinkels (Acusticustumor) am nächsten.

VII. Kleinhirnbrückenwinkeltumor rechts (Labyrinthzerstörung und Kleinhirnabsceß rechts); Type b.

1. Spontaner Nystagmus ⌒↓→ l
2. Spontaner Nystagmus hinter der undurchsichtigen Brille → l.
3.–7. wie VI, Type a.
8. Gleichgewichtsstörungen
   a) vestibulare (Fallen nach rechts bei aufrechter Kopfstellung usw.).
   b), c) wie VI, Type a.
9.–11. wie VI, Type a.
12. Lage im Bett auf der gesunden Seite.
13. wie VI, Type a.

Die Diagnose ist zuerst auf akute diffuse Labyrinthzerstörung zu stellen. Nimmt jedoch im Laufe einer mehrtägigen Beobachtung der Nystagmus nicht an Stärke ab (insbesondere nach Labyrinthoperation), oder wird er sogar stärker, dann ist seine intrakranielle Auslösung sicher. Die weitere Differentialdiagnose wie bei Type a.

VIII. Rechtes Labyrinth normal, Kleinhirnabsceß oder Kleinhirntumor rechts.

1. Spontaner Nystagmus nach r ↓⌒← oder nach links ⌒↓→ oder nach beiden Richtungen starken Grades, häufig abnorme Formen (intrakraniell), z. B. vertikaler, diagonaler N. rotatorius, nach der einen Richtung horizontal, nach der anderen z. B. r ↓⌒→ l
2. Spontaner Nystagmus hinter der Brille verschieden.
3. Kopfbewegungen lösen häufig Nystagmusanfälle aus.
4. Calorische Reaktion rechts stark, bei doppelseitiger gleichzeitiger Spülung ergibt sich öfter Übererregbarkeit der kranken Seite (Ruttin).
5. Drehnystagmus ergibt normale Reaktion.
6. Galvanischer Nystagmusmus bei doppelseitiger gleichzeitiger Reizung mit Kathode ergibt sich Nystagmus zur kranken Seite, im Sinne einer Übererregbarkeit (Ruttin) der entgegengesetzte Nystagmus bei doppelseitiger, gleichzeitiger Reizung mit der Anode.
7. Fistelsymptom negativ.
8. Gleichgewichtsstörungen wie VI, Type a.
9. Gehör vorhanden, meist Befund einer Laesio auris internae.
10. Schwindel wie VI, Type a.
11. Lage im Bett entsprechend dem Nystagmus.
12. Übelkeiten, Erbrechen wie VI, Type a.
13. Sausen vorhanden oder fehlend.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich die circumscripte Erkrankung des Labyrinths in Betracht. Beobachtet man den spontanen Nystagmus durch mehr als 24 Stunden in gleicher Stärke, so ist seine interkranielle Auslösung sicher. Ebenso bei den abnormen, bei peripherer

Erkrankung nicht beobachteten Formen des N. In den restierenden Fällen ist die Diagnose nur aus den anderen Symptomen zu stellen.

IX. Rechtsseitige, reine Blicklähmung.

1. Willkürliche Beweglichkeit: Beide Augen können nach rechts nicht über die Mittellinie bewegt werden, nach links sind die Bewegungen frei, erfolgen prompt und rasch.
2. Vestibulare Beweglichkeit: Setzt man einen Reiz, der Nystagmus horizontalis nach rechts machen sollte, so tritt an Stelle desselben eine Deviation beider Augen nach links auf, aus der die Augen willkürlich nicht befreit werden können. Nystagmus nach links läßt sich in normaler Weise erzeugen. Während der Dauer desselben können die Augen willkürlich nach rechts bis in die Endstellung bewegt werden.

X. Doppelseitige, reine Blicklähmung.

1. Willkürliche Beweglichkeit beider Augen nach rechts und links ist vollkommen aufgehoben.
2. Vestibulare Beweglichkeit: Es läßt sich durch keinerlei Reize horizontaler Nystagmus nach rechts oder links erzeugen. An Stelle des Nystagmus nach rechts tritt eine Deviation beider Augen nach links auf, beide Augen begeben sich langsam in die Endstellung nach links, aus der sie willkürlich nicht befreit werden können. Umgekehrt, an Stelle des Nystagmus nach links tritt eine Deviation nach rechts auf, aus der die Augen willkürlich nicht befreit werden können.

Literatur.

Abels, H., Über Nachempfindungen im Gebiete des kinästhetischen und statischen Sinnes. Zeitschr. f. Psychol. **43.** S. 268 u. 374.

Adler, A., Die Symptomatologie der Kleinhirnerkrankungen. Wiesbaden 1899.

Adler, A., Über den einseitigen Drehschwindel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.**

Adler, A., Vortrag auf der Naturforscherversammlung. Arch. f. Ohrenheilk. **43.** S. 163.

Alexander, Probleme in der klinischen Pathologie des statischen Organs. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nasen- und Ohrenkrankheiten. **8.** Heft 3. Halle 1905.

Alexander, Über lymphomatöse Ohrenerkrankungen. Die Erkrankung des Gehörorgans bei Leukämie Chlorom, und den verwandten Krankheiten. Zeitschr. f. Heilk. 1907.

Alexander, Zur Frage der progressiven Schwerhörigkeit durch Atrophie des Cortischen Organs. Arch. f. Ohrenheilk. **69.** S. 95.

Alexander, Zur Kenntnis der akuten Labyrinthitis. Ein Beitrag zur Klinik der Erkrankungen des statischen Labyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. **75.** 1908. S. 1.

Alexander und **Bárány,** Psychophysiologische Untersuchungen über die Bedeutung des Stotolithenapparates für die Orientierung im Raume an Normalen und Taubstummen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane. **37.** 1904.

Alexander und **Kreidl,** Über die Beziehung der galvanischen Reaktion zur angeborenen und erworbenen Taubstummheit. Pflügers Arch. **89.** 1902.

Alexander und **Mackenzie,** Funktionsprüfungen des Gehörorgans an Taubstummen. Ein Beitrag zur klinischen Pathologie des inneren Ohrlabyrinths. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56.** S. 138.

Alexander, F., und **Manasse,** Über die Beziehungen der chronischen progressiven labyrinthären Schwerhörigkeit zur Ménièreschen Krankheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** S. 183.

Allers, R., Zur Pathologie des Tonuslabyrinths. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** S. 116.

Alt und **Biedl,** Experimentelle Untersuchungen über das corticale Hörzentrum. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1899. S. 381.

Anton, Beitrag zur Kenntnis der Acusticustumoren. Arch. f. Ohrenheilk. 1896. S. 61.

Apelt, Nystagmus bei Unfallnerven-Kranken. Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1903. Nr. 6.

Babinski, Sur le mécanisme du vertige voltaïque. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **1.** 1903. S. 350.

Babinski, De l'influence des lésions de l'appareil auditif sur le vertige voltaïque. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. Nr. 4. 1 Février 1901.

Babinski, Sur le mouvement d'inclination et de rotation de la tête dans le vertige voltaïque. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **1.** 1903. S. 513.

Babinski, Rôle du cervelet dans les actes de volition etc. Rev. neurol. 1902.

Bárány, Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Berlin 1906.

Bárány, R., Die Untersuchung der optischen und vestibularen reflektorischen Augenbewegungen in einem Falle von einseitiger Blicklähmung. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1908. Nr. 3.

Bárány, Die Untersuchung der reflektorischen vestibularen und optischen Augenbewegungen und ihre Bedeutung für die topische Diagnostik der Augenmuskellähmungen. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 22 u. 23.

Bárány, Lähmung vestibularer Hemmungsfasern in einem Falle von Blicklähmung. Med. Blätter. 1909. Nr. 43.

Bárány, Die modernen Untersuchungsmethoden des Vestibularapparates und ihre praktische Bedeutung. Med. Klin. 1908. Nr. 50.

Bárány, Lärmapparat zum Nachweis einseitiger Taubheit. Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch. Heidelberg 1908.

Bárány, Neue Methoden der Stimmgabelprüfung und deren praktische Bedeutung. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 41.

Bárány, Allgemeine Symptomatologie des Drehschwindels (historische Entwicklung). Sammelreferat: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk, **6.** 1908. Heft 10.

Bárány, Funktionelle Diagnostik der eiterigen Erkrankungen des Bogengangapparates. Sammelreferat: Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **7.** 1908. Heft 1 u. 2.

Bárány, Vestibularapparat und Gleichgewicht. Deutsche otolog. Gesellsch. 1909. Basel. S. 156.

Bárány, Diffuse akute Labyrintheiterung und Hysterie. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **42.** 16. Dez. 1907. S. 126.

Bárány, Physiologie und Pathologie des Bogengangapparates beim Menschen. Leipzig-Wien 1907.

Bárány, Weitere Untersuchungen über den vom Vestibularapparat des Ohres reflektorisch ausgelösten rhythmischen Nystagmus und seine Begleiterscheinungen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. 1907.

Bárány, Untersuchungen über das Verhalten des Vestibularapparates bei Kopftraumen und ihre praktische Bedeutung. Verhandl. d. deutsch. otolog. Gesellsch. Bremen 1907.

Bárány, Über die durch rasche Kopfbewegungen ausgelösten Schwindelanfälle. Wiener Medicin. Wochenschr. 1910.

Bárány, Untersuchung über die Gegenrollung der Augen an Normalhörenden, Taubstummen und Ohrenkranken. Arch. f. Ohrenheilk. 1906.

Bárány, Vestibularerkrankung und Neurose. Vortrag, gehalten in der neurologischen Gesellschaft zu Wien am 9. Jan. 1906. Wiener klin. Wochenschr. 15. März 1906.

Bárány, Diskussion zu einem von Dozent Fuchs vorgestellten Fall von Tumor im Brückenwinkel rechts. Wiener klin. Wochenschr. 1906. S. 489.

Bárány, Demonstration von Patienten mit Gleichgewichtsstörungen. Österr. otol. Gesellsch. 29. Februar 1904. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **38.** S. 231.

Barnick, Über Brüche der Schädelbasis usw. Arch. f. Ohrenheilk. **43.** 1907. S. 23.

Bechterew, W., Ergebnisse der Durchschneidung des N. acust. nebst Bedeutung der semizirkulären Kanäle für das Körpergleichgewicht. Pflügers Arch. **30.** S. 312.

Bechterew, Über die Empfindungen, welche mittels der sogenannten Gleichgewichtsorgane wahrgenommen werden. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1896.

Beck, O., Quantitative Messung des calorischen Nystagmus im Verlaufe akuter Mittelohreiterungen. Passows Beiträge. **2.** Heft 3—4.

Bernhardt, Die Verletzungen des Gehörorgans usw. Vierteljahrsschr. f. gerichtl. Med. u. öff. Sanitätswesen. 3. Folge. **25.** Suppl.-Heft 1903.

Bernheimer, Die Wurzelgebiete der Augennerven, ihre Verbindungen und ihr Anschluß an die Gehirnrinde. Graefe-Saemischs Handbuch der ges. Augenheilkunde. **1.** 1906. 2. Aufl. Kap. 6.

Bernheimer, Die Gehirnbahnen der Augenbewegungen. Arch. f. Ophthalmol. **57.** 1904. S. 363.
Beyer und **Lewandowsky,** Experimentelle Untersuchungen am Vestibularapparat von Säugetieren. Arch. f. Anat. und Physiol. Physiol. Abt. 1906.
Bezold, Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. Ges. Abhdlgn. u. Vorträge. **8.** 1909.
Bezold, Über die funktionelle Prüfung des menschlichen Gehörorgans. I. u. II. Teil. Wiesbaden 1897.
Bezold, Schuluntersuchungen über das kindliche Gehörorgan. Wiesbaden 1885.
Bezold, Eine kontinuierliche Tonreihe als Hörprüfungsmittel. Münchner med. Wochenschr. 1892. Nr. 38.
Bezold, Zur Feststellung einseitiger Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31.** 1897.
Biehl, K., Über die intrakranielle Durchtrennung des N. vestibuli und deren Folgen. Sitzungsber. d. Wiener Akad. Math.-naturw. Klasse. **109.** Abt. III. Juli 1900.
Bielschowsky, Das klinische Bild der assoziierten Blicklähmung und seine Bedeutung für die topische Diagnostik. Münchner med. Wochenschr. 1903. L. 39.
Bielschowsky, A., Über den reflektorischen Charakter der Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Symptomatologie der Blicklähmungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45.** 1907.
Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. 1896.
Bloch, Das binaurale Hören. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **24.** 1893. S. 25ff.
Bloch, Über die einheitliche Bezeichnung der otologischen Funktionsprüfungsmethoden. Zeitschr. f. Otol. **33.** S. 303.
Bonvicini, Über subcorticale sensorische Aphasie. Jahrbücher f. Psych u. Neurol. **26.** 1905.
Breuer, J., Über die Funktion der Otolithenappararate. Pflügers Arch. **48.** 1890. S. 195.
Breuer, J., Studien über den Vestibularapparat. Sitzungsber. d. k. Akad. der Wissensch. Math.-naturw. Klasse. **112.** Abt. III. Nov. 1903.
Breuer, J., Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Ärzte in Wien. Nr. 7. 20. Nov. 1873.
Breuer, J., Über die Bogengänge des Labyrinths. Allg. Wiener med. Ztg. **18.** 1873. Nr. 48. S. 598.
Breuer und **Kreidl,** Über die scheinbare Drehung des Gesichtsfeldes während der Einwirkung einer Zentrifugalkraft. Pflügers Arch. **20.**
Brenner, R., Untersuchungen und Beobachtungen auf dem Gebiete der Elektiotherapie. **1.** I. Abt. Untersuchungen und Beobachtungen über die Wirkung elektrischer Ströme auf das Gehörorgan usw. Leipzig 1868.
Brieger, O., Über entotische Geräusche. In klin. Beitr. z. Ohrenheilk. 1896. S. 139.
Brieger, O., Über traumatische Läsionen des Labyrinths und funktionelle Störungen nach Traumen. In klin. Beitr. z. Ohrenheilk. 1896. S. 175.
Brieger, Über die operative Behandlung chronischer Mittelohreiterungen. Breslauer Statistik. **20.** 1900. Heft 1.
Brock, Untersuchungen über die Funktion des Bogengangapparates bei Normalen und Taubstummen. Arch. f. Ohrenheilk. **71.** S. 56.
Brown, Crum, On the sense of rotation and the anatomy and physiol. of the semicircular canals of the internal ear. Journ. of anat. and physiol. **8.** Abgedruckt in Mach, Grundlinien der Lehre von den Bewegungsempfindungen. 1875. S. 100.
Bruce, Proceed of the R. Soc. of Edinburgh. **17.** 1888/89. Zit. nach Kölliker.
Bruns, Die traumatischen Neurosen. Spec. Path. u. Therap. Herausgeg. von Nothnagel. **12.** 1901. 1. Hälfte. 1. Abt.
Bruns, L., Über Störungen des Gleichgewichts bei Stirnhirntumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 7.
Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1897.
Bruns, Freier Cysticercus im IV. Ventrikel. 37. Vers. des Vereins der Irrenärzte Niedersachsens. 1902. Ref.: Neurol. Zentralbl. 1902. S. 565.
Bürkner, Ohrenkrankheiten bei Studenten. Arch. f. Ohrenheilk. **72.** 1907. S. 61.
Buys, Beitrag zum Studium des galvanischen Nystagmus mit Hilfe des Nystagmographen. Monatsschr. f. Ohrenheilk. u. Laryngo-Rhinol. 43. Jahrg. 1909. Nr. 11.

Buys et **Hennebert,** Comment interroger l'apparail vestibulaire de l'oreille. Bull. de la Société belge d'otol. 14e année. 1908—1909. 1re partie.

Buys, Notation graphique du nystagmus vestibulaire. Presse otolaryng. belge. 1909. Nr. 5.

Cassierer u. **Loeser,** Über den Einfluß von Drehbewegungen um die vertikale Körperachse auf den Nystagmus. Neur. Centr. 1908. S. 252.

Charcot, Klinische Vorträge über Krankheiten des Nervensystems. Deutsch v. Fetzer. **2.** 1874—1878. S. 343. Über Mènièreschen Schwindel.

Conty et **Charpentier,** De l'influence des excitations des organes de sens sur le coeur et sur les vaisseaux. Compt. rend. **85.** Nr. 3. S. 161.

Dogiel, Arch. f. Anat. und Physiol. 1880.

Erben, S., Prüfung nervöser Störungen auf Simulation und Übertreibung. Wiener med. Wochenschr. 1906. Nr. 13 u. ff.

Erben, S., Über die geläufigste Form der traumatischen Neurose. Wiener med. Wochenschr. 1904. Nr. 5.

Eschweiler, Ein Fall von einseitiger Labyrinthlosigkeit. Arch. f. Ohrenheilk. **56.** 1902. S. 107.

Ewald, J. R., Physiologische Untersuchungen über das Endorgan des N. octavus. Wiesbaden 1892.

Ewald, J. R., Über die Beziehungen zwischen der exzitablen Zone des Großhirns und dem Ohrlabyrinth. Vortrag, gehalten auf der 68. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte zu Frankfurt 1896. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 42.

Exner, S., Über Sensomobilität. Pflügers Arch. **48.** 1891. S. 592.

Ferrier, D., Die Funktionen des Kleinhirns. 1878.

Ferrier, D., Vorlesungen über Hirnlokalisation. Übers. von Weiß. 1892. S. 80.

Flourens, Recherches expérim. sur les propriétés etc. Paris 1842.

v. Frankl-Hochwart, L., Der Ménièresche Symptomenkomplex. Wien 1905 u. 2. Aufl. 1906.

v. Frankl-Hochwart, L., Über pseudoménièrische Zustände. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 541.

v. Frankl-Hochwart, L., Erfahrungen über Diagnose und Prognose des Ménièreschen Schwindels. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **25.** Wien 1905. S. 245.

Frey, H., Reflexbewegungen und Ohrlabyrinth. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. Berlin 1904.

Frey und **Fuchs,** Reflexepilepsie bei Ohren- und Nasenerkrankungen. Arbeiten aus d. neurol. Institut von Obersteiner. **13.** 1907.

Frey und **Hammerschlag,** Untersuchungen über den Drehschwindel der Taubstummen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** Heft 4.

Friedmann, Über eine besondere schwere Form von Folgezuständen nach Gehirnerschütterung und über den vasomotorischen Symptomenkomplex bei derselben im allgemeinen. Arch f. Psychiatrie. **23.** S. 230.

Friedmann, Weiteres über den vasomotorischen Symptomenkomplex nach Kopferschütterung. Münchner med. Wochenschr. 1893. 20., 21., 22.

Friedrich, E. P., Ein Beitrag zur ohrenärztlichen Begutachtung von Unfallkranken. Beitr. z. Ohrenheilk. Festschrift für Lucae. Berlin 1905. S. 33.

Friedreich, Über Ataxie mit besonderer Berücksichtigung der hereditären Formen. Virchows Arch. **68.** Heft 2. S. 179 ff.

Fürstner, Über psychische Störungen bei Gehörkranken. Berliner klin. Wochenschr. 1883. Nr. 18. S. 261.

Gellé, Vertige de Ménière. Ann. des maladies de l'oreille et du larynx. 1887.

Goltz, Über die physiologische Bedeutung der Bogengänge des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. **3.** S. 172.

Goltz, Über die Verrichtungen des Großhirns. Arch. f. Physiol. **14., 20., 26.**

Gowers, Handbuch der Nervenkrankheiten. Übersetzt von Grube. **1** u. **2.**

Gradenigo, Diskussionsbemerkung auf der 77. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Meran 1905.

Gradenigo, Nystagmus vertical dans un cas de leptomeningite purulente otitique. Rev. hebdomad. de laryngol. 1907. Nr. 4.

Gradenigo, Schwartzes Handbuch. **2.** Kap. VI. „Krankheiten des Labyrinths und des N. acusticus.“

Gradenigo, Über Manifestation der Hysterie am Gehörorgan. Haugs klin. Vortr. 1896.

Gradenigo und **Stefanini,** Über eine neue Methode von Akumetrie mittels Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56.** 1908. S. 98.

Hammerschlag, V., Über die Reflexbewegung des M. tensor tymp. und ihre zentralen Bahnen. Arch. f. Ohrenheilk. **47.** S. 251.

Hammerschlag, Fall von Neurofibromatose mit Beteiligung des Gehörorgans. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **40.** Heft 5. S. 309.

Hartmann, F., Die Klinik der sogenannten Tumoren des N. acust. Zeitschr. f. Heilk. **23.** 1902. S. 391.

Hartmann, Die Orientierung. Leipzig-Wien 1902.

Hautant, Examen fonctionell des canaux semicirculaires par le reflexe nystagmique (Methode de Bárány). Ann. des maladies de l'oreille etc. **34.** S. 246.

Hegener, J., Klinische Bleiträge zur Frage der akuten toxischen und infektiösen Neuritis des N. acust. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **55.** S. 92.

Hegener, Klinik, Pathologie und Therapie der subjektiven Ohrgeräusche. Deutsche otol. Gesellsch. Basel 1909.

Hegener, Vorschläge zur Bestimmung der oberen Tongrenze. Verhandl. d. deutschen otol. Gesellsch. 1908.

Held, Die zentrale Gehörleitung. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1893. S. 201. Anat. Abt.

Henneberg und **Koch,** Tumoren des Acusticus. Arch. f. Psychiatrie. **36.** Heft 1.

Hermann, Phonophotographische Untersuchungen. Pflügers Arch. **53.** S. 1—5.

Hermann, Fortgesetzte Untersuchungen über die Konsonanten. Pflügers Arch. **83.** S. 1.

Herzfeld, Ein Fall von doppelseitiger Labyrinthnekrose usw. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 35. S. 905.

Herzog, Labyrintheiterung und Gehör. 1908.

Hitzig, Der Schwindel. Spez. Pathol. u. Therapie. Herausgeg. von Nothnagel. **12.** Wien 1908.

Hitzig, Über die beim Galvanisieren des Kopfes entstehenden Störungen der Muskelinnervation und der Vorstellungen von dem Verhalten im Raume. Reicherts und du Bois-Reymonds Arch. 1871. Heft 5 u. 6. S. 771f.

Högyes, A., Über die wahren Ursachen der Schwindelerscheinungen bei der Drucksteigerung in der Paukenhöhle. Pflügers Arch. **26.** S. 558.

Högyes, Über die Wirkung einiger chemischer Stoffe auf die assoziierten Augenbewegungen (untersucht von Kovácz und Kertész). Arch. f. experim. Pathol. u. Pharmakol. **16.**

Högyes, Ung. Akad. d. Wissensch. 1885 u. 1886.

Holmgren, G., Om innerörets varigo sjukdomar (über die eitrigen Erkrankungen des inneren Ohres). Stockholm 1908. Habilitationsschrift. 274 S.

Horsley und **Schäfer,** A Record of Experiments upon the Functions of the Cerebral Cortex. Philos. Transact. **179.** 1888.

Hughlings, Jackson, On right or left sided spasm at the onset of epileptical paroxysmus, and on crude sensation warnings and elaborat mental states. **3.** Brain 1881.

Hughlings, Jackson, Auditory vertigo. **2.** Brain 1879.

Huguenin, Der Schwindel als Krankheitssymptom. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1903. S. 441.

James, W., The sense of dizziness in deaf-mutes. Amer. Journ. of otol. **4.** Okt. 1882.

Kalischer, O., Zur Funktion des Schläfefappens des Großhirns. Eine neue Hörprüfungsmethode bei Hunden usw. Sitzungsber. d. Königl. preuß. Akad. d. Wissensch. **10.** 1907. S. 204. 21. Febr.

Kalischer, O., Weitere Mitteilung über die Ergebnisse der Dresur als physiologischer Untersuchungsmethode auf den Gebieten des Gehör-, Geruch- und Farbensinns. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1909.

Kny, E., Untersuchungen über den galvanischen Schwindel. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1887. S. 637.

Koch und **Filehne,** Langenbecksches Arch. f. klin. Chir. **17.** 1874.

Köhler, W., Akustische Untersuchungen. Zeitschr. f. Psychol. **54.** 1909. Heft 4. S. 241.
Kölliker, W. v., Handbuch der Gewebelehre. **2.** 6. Aufl.
Königstein, Der Nystagmus in Eulenburgs Realenzyklopädie.
Körner, Otitische Erkrankungen des Hirns usw. 1902.
Kreidl, A., Beiträge zur Physiologie des Ohrlabyrinths auf Grund von Versuchen an Taubstummen. Pflügers Arch. **51.** S. 119.
Kronthal und **Bernhardt,** Fall von sogenannter traumatischer Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1890. Nr. 4.
Kronthal und **Sperling,** Eine traumatische Neurose mit Sektionsbefund. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 11 u. 12.
Kümmel, Über infektiöse Labyrintherkrankungen. Zeitschr. f. klin. Med. **55.** 1904.
Kunn, C., Über die Augenmuskelstörungen bei Hysterie. Wiener klin. Rundschau 1897. S. 361 u. 381.
Kunn, Über Augenmuskelstörungen bei der multiplen Sklerose. Hamburg-Leipzig, Voß.
Küstner, Ein Fall von chronischer Mittelohreiterung, kompliziert mit Ponstumor (Gliosarkom). Arch. f. Ohrenheilk. **75.** S. 181.
Küstner, Über Tumoren des Acusticus und über die Möglichkeit ihrer Diagnose auf Grund der bisherigen Kasuistik. Arch. f. Ohrenheilk. **72.** S. 1.
Leidler, R., Beitrag zur Pathologie des Bogengangapparates. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56.** S. 328.
Lermoyez u. **Hautant,** Die falsche negative Rinne. Intern. Centr. f. O. **7.** S. 531.
Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Ein Lehrbuch. Jena 1907.
Lewandowsky, Über die Verrichtungen des Kleinhirns. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1903.
Loth, Über ein einfaches Fallphonometer und die Bestimmung der Hörschärfe mit demselben. Pflügers Arch. **124.** 1908.
Lucae, Bestimmung der Hörschärfe mittels des Phonometers. Arch. f. Ohrenheilk. **12.** 1877.
Lyon, E., Experimentelle Untersuchungen über die Funktionen der halbzirkelförmigen Kanäle und über die ihnen bei der Bildung des Raumbegriffs zukommende Rolle. These der Pariser Fakultät. 1878.
Mach, E., Die Analyse der Empfindungen. Jena 1903. 4. Aufl.
Manasse, Über chronische progressive labyrinthäre Taubheit. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52.**
Mann, Über die Verminderung des Leitungswiderstandes am Kopfe als Symptom bei traumatischen Neurosen. Berliner klin. Wochenschr. **31.** 1893. S. 749.
Marburg, P., Mikroskopisch-topographischer Atlas des menschlichen Zentralnervensystems. Leipzig-Wien 1904, Deuticke.
Marx, Untersuchungen über Kleinhirnveränderungen nach Zerstörung der häutigen Bogengänge des Ohrlabyrinths. Arch. f. Physiol. **120.** 1907.
Matte, Zur Chirurgie des Ohrlabyrinths. Arch. f. Ohrenheilk. **73.** 1907. S. 142.
Mendel, Über den Schwindel. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 26. S. 561.
Ménière, Mémoire sur les lésions de l'oreille interne donnant bien à des symptomes de congestion cérébrale et apoplectiforme. Gaz. méd. 1861. S. 88.
Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. 1905.
Morsak, Hörprüfungen mittels der Sprache am gesunden und kranken Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. **68.** S. 100.
Müller, Ed., Die multiplexe Sklerose des Gehirns. Jena 1904.
Müller, R., Zur Diagnose der traumatischen Affektionen des inneren Ohres. Deutsche med. Wochenschr. **31.** 1898.
Munk, Über die Funktionen der Großhirnrinde. 1881. S. 40.
Muskens, J. J., Studies on the maintenance of the equilibrium of motion and its disturbances, so-called forced movements. Journ. of Physiol. **31.** 1904.
Nadoleczny, Die funktionelle Prüfung des Ohrs und des statischen Organs bei Unfallkranken. Nach einem Vortrage, gehalten im Gutachterkollegium des ärztlichen Bezirksvereins München. Sonderabdruck aus der Ärztl. Sachverst.-Zeitg. 1906. Nr. 18 u. 19.
Nagel, W. A., Die Lage-, Bewegungs- und Widerstandsempfindungen. Handb. d. Physiol. **3.** 2. Hälfte. 1905.

Neumann, Pathologie und Therapie der intrakraniellen Komplikationen labyrinthären Ursprungs. Vortrag, gehalten auf der 77. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte in Meran 1905. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **51.** 1. Heft.

Neumann, Der otitische Kleinhirnabszeß. Leipzig-Wien 1907.

Neumann, Zur Differentialdiagnose von Kleinhirnabszeß und Labyrintheiterung. Arch. f. Ohrenheilk. **67.** 1906.

Obersteiner, Anleitung beim Studium des Baues der nervösen Zentralorgane Leipzig-Wien 1901.

Offergeld, Über nystagmusartige Zuckungen bei Gesunden. Inaug.-Diss. Bonn 1894.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten.

Ormerod, On epilepsy; in its relation to ear disease. Brain 1884.

Ostmann, Ein objektives Hörmaß und seine Anwendung. Wiesbaden 1903.

Ostmann, P., Ohrenheilkunde 1909.

Ostmann, Über die Beziehungen zwischen Auge und Ohr. Arch. f. Ohrenheilk. **43.** 1897. S. 156.

Ostmann, P., Zur Funktion des Musc. tensor tymp. beim Hören. Arch. f. Anat. u. Physiol. Physiol. Abt. 1899. S. 546.

Panse, Schwindel. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **41.** 1902.

Passow, Die Verletzungen des Gehörorgans. Wiesbaden 1905.

Passow, Ein Beitrag zur Lehre von den Funktionen des Ohrlabyrinths. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 1 u. 2.

Pick, A., Zur Lehre von der Symptomatologie doppelseitiger Schläfelappenläsionen. Beiträge.

Pike, N. H., An examination into the condition of the vestibular apparatus in a series of cases of deafness of non suppurative origin. Journ. of Laryngol., Rhinol and Otology. **23.** Nov. and Dec. 1908.

Politzer, Lehrb. d. Ohrenheilk. Stuttgart 1908. 5. Aufl.

Politzer, Ménièresche Symptome nach Labyrinthläsion. Arch. f. Ohrenheilk. **41.** 1896. S. 165.

Politzer, Über Läsionen des Labyrinths. Arch. f. Ohrenkeilk. **2.** 1867.

Pollak, Über den „galvanischen Schwindel“ bei Taubstummen und seine Beziehungen zur Funktion des Ohrlabyrinths. Pflügers Arch. **54.** 1893.

Purkinje, Beiträge zur näheren Kenntnis des Schwindels. Med. Jahrb. d. österr. Staates. 1820.

Purkinje, Beobachtungen und Versuche zur Physiologie der Finne. Ibidem. **2.** 1825.

Purkinje, Über die physiologische Bedeutung des Schwindels und die Beziehungen desselben zu den neuesten physiologischen Versuchen über die Hirnfunktionen. Rusts Magazin. **23.** Heft 2. S. 284—310.

Quix, Die Hörmessung mit Stimmgabeln. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57.** S. 228.

Quix, Bestimmung der Gehörschärfe auf physikalischer Grundlage. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **45.** Heft 1.

Redlich und **Kaufmann,** Über Ohruntersuchungen bei Gehörshallucinanten. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 745.

Reuter, Beitrag zur Prüfung mit der Flüstersprache. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **47.** S. 97.

Rhese, Über die Beteiligung des inneren Ohres nach Kopferschütterungen mit vorzugsweiser Berücksichtigung derjenigen Fälle, bei denen die Hörfähigkeit für die Sprache gar nicht oder nur in einem praktisch nicht in Betracht kommenden Grade gelitten hat. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **52.** Heft 4. S. 320.

Rhese, Über die Beziehungen zwischen Sprachgehör und Hördauer für Stimmgabeltöne und die Verwertung derselben bei der Beurteilung von Simulation und Aggravation. **70.** 1908. S. 447.

Ruckert, Ein Stirnhirntumor unter dem klinischen Bilde eines Tumors der hinteren Schädelgrube, zugleich ein Beitrag zur Frage der zentralen Taubheit infolge Steigerung intrakraniellen Drucks. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 27. S. 1248.

Ruttin, Fall von doppelseitiger Zerstörung des Vestibularapparates. Österr. otol. Ges. April 1909.

Ruttin, Schläfelappenabsceß und Nystagmus. Monatsschr. f. Ohrenheilk. **43.** S. 128. 16. Dez. 1907.

Ruttin, Zur Differentialdiagnose der Erkrankungen des vestibularen Endapparates, des Vestibularnerven und seiner zentralen Bahnen. Deutsche otol. Ges. Basel 1909.

Ruttin, Zur Differentialdiagnose der Labyrinth- und Hörnervenerkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57.** S. 327.

Sachs, M., Über die Beziehungen zwischen den Bewegungen der Augen und denen des Kopfes. Zeitschr. f. Augenheilk. **3.** 1900. Heft 4.

Sänger-Wilbrandt, Die Neurologie des Auges.

Schäfer, K. L., Die subjektiven Töne und Geräusche, physiologisch-theoretisch betrachtet. Deutsche otol. Ges. Basel 1909.

Scheibe, Verhandl. d. Gesellsch. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 78. Vers. 1906. 2. Teil. 2. Hälfte. S. 249.

Schmidt, R., Differentialdiagnose der Kleinhirntumoren usw. Wiener klin. Wochenschr. 1908.

Schultze, Erfahrungen über Unfallneurosen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 5. S. 237.

Schultze, Weiteres über Nervenerkrankungen nach Trauma. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **1.** 1881. S. 445.

Schulze, F. A., Monochord zur Bestimmung der oberen Hörgrenze und der Perzeptionsfähigkeit des Ohres für sehr hohe Töne. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **56.** S. 167.

Schwartze, Die chirurgischen Krankheiten des Ohres. Deutsche Chirurgie. 1885.

Schwartze, H., Die Krankheiten des Labyrinths v. Gradenigo. Handb. d. Ohrenheilk. 1896.

Schwartz, Ein objektiver Nachweis von Störungen des Gleichgewichtssinnes usw. 76. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Breslau. 19. Sept. 1904. Ref.: Int. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **3.** S. 84.

Senator, Zur Diagnose der Herderkrankungen in der Brücke und der verlängerten Marke. Arch. f. Psych. u. Nervenkrankh. **14.** 1883. S. 643.

Sewall, E., Beitrag zur Lehre von der Ermüdung des Gehörorgans. Zeitschr. f. Psychol. u. Physiol. d. Sinnesorgane. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. **42.** Heft 2. 2. Abt. S. 115.

Siebenmann, Über die zentrale Hörbahn und über ihre Schädigung durch Geschwülste des Mittelhirns. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **29.** 1896. S. 28.

Siemens, J. L., De nieuve aera in de diagnostich des labyrinth aandoeningen. Voordacht gehonden in de vergadering des Nederl. Kell-Neus — en Oorheelkundige ver. 23. Okt. 1909.

Spiker, A., Ein Fall von Tumor am Boden der Rautengrube. Arbeiten a. d. Inst. f. Anat. u. Phys. d. Zentralnervensystems. Herausg. von Obersteiner. 1899. 6. Heft.

Souques, Des troubles auditifs dans les tumeurs cerebrales. Rev. neurol. 1904. S. 717.

Stein, v., Sammelreferat über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Internat. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **8.** 1803.

Stein, v., Über Gleichgewichtsstörungen bei Ohrenleiden. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **27.** 1895. S. 114.

Steinert und Bielschowsky, Ein Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 33 u. 34.

Stenger, Über die Arten der nach Kopfverletzungen auftretenden Neurosen. Die traumatische Labyrinthneurose. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 2.

Stern, A., Über Cysticerken im 4. Ventrikel. Zeitschr. f. klin. Med. 1907.

Sternberg, Beitrag zur Kenntnis der sogenannten Geschwülste des N. acust. Zeitschr. f. Heilk. **21.** 1900. S. 163.

Steward, Grainger, and **Gordon, Holmes,** Symptomatology of cerebellar tumours. A study of forty cases. Brain 1904. S. 522.

Stransky, Assoziierter Nystagmus. Neurol. Zentralbl. 1901. S. 786.

Strümpell, Über die traumatischen Neurosen. Berliner Klinik. Berlin 1888.

Strümpell, Über die Untersuchung, Beurteilung und Behandlung von Unfallkranken. Münchener med. Wochenschr. 1895. Nr. 49 u. 50.

Thiem, Über traumatische Labyrintherkrankung. Monatsschr. f. Unfallk. 1894. S. 13.

Thomas, Rapports entre le labyrinth et le cervelet. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1898.

Topolansky, Das Verhalten der Augenmuskeln bei zentraler Reizung usw. Graefes Arch. **46.**

Trousseau, Vertigo dyspeptica. Gaz. des hôpit. 1862.

Urbantschitsch, Allgemeine Symptomatologie. In: Schwarkes Handb. d. Ohrenheilk. I. 1892.

Urbantschitsch, V., Lehrbuch der Ohrenheilkunde. 1901.

Urbantschitsch, V., Über die vom Gehörgange auf den motorischen Apparat des Auges stattfindenden Reflexeinwirkungen. Wiener klin. Wochenschr. **9.** 1896. S. 1.

Urbantschitsch, V., Über Störungen des Gleichgewichts und Scheinbewegungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **31.** S. 234.

Urbantschitsch, V., Zur Lehre von der Schallempfindung. Pflügers Arch. **24.** S. 574.

Vock, O., Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung? Verhandl. d deutsch. otol. Gesellsch. auf der 16. Versammlung. 1907. S. 248.

Voß, Über Ohrenleiden bei Hysterie. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **40.** 1902. S. 1.

Voß, Wodurch entsteht der Nystagmus bei einseitiger Labyrinthverletzung. Verhandl. d. deutsch. otol. Gesellsch. 1907. S. 248.

Wallace and **Marriage,** A case of attempted division of the eight nerve within the skull for the relief of Vertigo. Lancet. 1904. S. 1192.

Wallenberg, Neue Untersuchungen über den Hirnstamm der Taube. Anat. Anz. **24.** 1903. S. 142.

Wallenberg, Die sekundäre Acusticusbahn der Taube. Anat. Anz. **14.** 1898.

Wanner, F., Über die Erscheinungen von Nystagmus bei Normalhörenden, Labyrinthlosen und Taubstummen. München 1901.

Werhovsky, Zur Frage der Entstehung subjektiver Ohrgeräusche. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **57.** 1909. S. 359.

Wernicke-Friedländer, Ein Fall von Taubheit infolge von doppelseitiger Läsion des Schläfelappens. Fortschritte der Medicin. **1.** 1883. Nr. **6.**

Wilbrandt, Eine physiologisch-pathologische Erklärung des Nystagmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Nov. u. Dez. 1879.

Windscheid, Die Beziehungen der Arteriosklerose zu Erkrankungen des Gehirns. Münchener med. Wochenschr. 1902. Nr. 9.

Winkler, C., The central course of the nervus octavus and its influence on mobility. Verslagen Kon. Akad. van Westenschappen Amsterdam. Deel 2. Abt. 14. Nr. 1. S. 1—202. 29 Tafeln.

Wittmaack, Über Schwindel und Gleichgewichtsstörungen bei nicht durch eiterige Entzündungen bedingten Erkrankungen des inneren Ohres usw. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.** S. 127.

Wojatschek, Über die genaue Messung der Vestibularfunktion und über die Nystagmographie. (Russisch.)

Wojatschek, Zur Frage der vergleichenden Prüfung des rechten und linken Labyrinths mittels der Drehung. Zeitschr. f. Ohrenneilk. **57.** S. 66.

Wolf, Sprache und Ohr. Braunschweig 1871.

Zwaardemaaker en **Quix,** Onderzoekingen van het phys. Laborat. to Utrecht. **5.** 1904. S. 1.

Die Störungen des Geschmackssinnes.

Von

F. H. Quix-Utrecht.

I. Anatomische und physiologische Vorbemerkungen.

a) Den peripheren Endapparat des Geschmackssinnes bilden bekanntlich die Geschmacksknospen. Diese Gebilde sind ungefähr 80 μ lang und 40 μ dick und bestehen aus Stütz- und Schmeckzellen, die sich zwiebelschalenförmig überlagern. Die Schmeckzellen tragen an ihren peripheren zugespitzten Enden ein Stiftchen, das in den Porus gustatorius — eine Lücke in den die Geschmacksknospen umgebenden Epithelzellen der Schleimhaut — hineinragt. Die Geschmacksknospen liegen in den Papillen der Zunge, und zwar in mehreren Hunderten in den Papillae circumvallatae, in größerer Zahl in der Regio foliata, weniger in den Papillae fungiformes, jedoch nicht in allen, und fehlen vollständig in den Papillae filiformes. Sie finden sich weiter vereinzelt in der Schleimhaut der Mund- und Rachenhöhle und des Kehlkopfes, und zwar beim Kinde in größerer Zahl und Ausdehnung als beim Erwachsenen. Da die Rückbildung sich individuell sehr verschieden gestaltet, können die empfindlichen Zonen beim Erwachsenen mitunter sehr variieren. Das Hauptgeschmacksorgan ist jedenfalls die Zunge, deren Spitze, Ränder und hintere Partie des Rückens empfindlich, deren vordere untere Region und vordere Partie des Rückens (hier eine Oberfläche von etwa 3 cm lang und breit) unempfindlich für Geschmacksreize ist. Geschmacksvermögen haben weiter die vordere und hintere Fläche des weichen Gaumens, die Hinterfläche des Kehldeckels und die Schleimhaut des Kehlkopfsinnern, zuweilen die Gaumenmandeln und der vordere Gaumenbogen. Geschmacksunfähig sind: Lippen, Zahnfleisch, Wangenschleimhaut, harter Gaumen und Zäpfchen. Die Nervenfasern, die zwischen den Zellen der Geschmacksknospen marklos bis dicht an ihre peripheren Enden vordringen und den Geschmacksreiz aufnehmen, führen auf verschiedenen, mannigfach wechselnden und verschlungenen Wegen zum Gehirn. Die individuellen Differenzen sind hier nicht geringer als bei der Ausbreitung der geschmacksempfindlichen Zonen.

An der Schmeckfunktion beteiligen sich der Trigeminus (Lingualis und Chorda tympani), Glossopharyngeus und Vagus und vielleicht auch, aber sehr unwahrscheinlich, der Facialis. In den meisten Fällen wird wohl die Anordnung so sein, daß die Fasern für die vorderen zwei Drittel der Zunge in den N. lingualis eintreten (um direkt via Ganglion oticum in den dritten Trigeminusast zu gelangen), jedoch diesen ganz oder größtenteils verlassen, um in die Chorda tympani überzutreten und nachher wieder den Trigeminus zu erreichen, entweder vom Ganglion geniculi via N. petrosus superficialis major und Ganglion sphenopalatinum in den zweiten Ast, oder via N. petrosus superficialis minor, Plexus tympanicus und Ganglion oticum in den dritten Ast desselben.

Die Fasern für diese Zungenzone scheinen jedoch auch in einzelnen Fällen den Trigeminus zu umgehen, um mittelst der sehr wechselnden Anastomosen in der Gegend der Paukenhöhle zwischen Glossopharyngeus, Facialis und Trigeminus in den Glossopharyngeus einzutreten (Ganglion geniculi zum Plexus tympanicus, N. Jacobsonii, Ganglion petrosum, oder peripher im Facialis bis an das Foramen Stylomastoideum und von hier durch die Anastomosen

zwischen Facialis und Glossopharyngeus in diesen letzteren). Die Fasern für das hintere Zungendrittel (Papillae circumvallatae und Regio foliata) verlaufen durch den N. glossopharyngeus. Dieselben bleiben in dessen Bahn oder können wieder durch den Plexus tympanicus in den Trigeminus gelangen. Es kann also ev. sowohl der Trigeminus als auch der Glossopharyngeus ausschließlich die ganze Zunge innervieren, wie auch aus klinischen Beobachtungen hervorzugehen scheint. Meist wird die Innervation in dem oben genannten Verhältnis stattfinden.

Die Fasern für die Umgebung des Foramen coecum, für die Epiglottis und das Larynxinnere ziehen durch den N. laryngeus superior in den Vagus. An den Zonengrenzen überlagern sich die Gebiete oft bis zu ½ cm weit.

Von dem weiteren Verlauf der Geschmacksfasern auf ihrem Wege vom Eintritt in die Medulla oblongata bis in die Gehirnrinde ist erst recht wenig mit Sicherheit bekannt.

Manches spricht dafür, daß die Geschmacksfasern in der Medulla oblongata eine gemeinsame Endigung haben durch Vereinigung der spinalen Trigeminuswurzel mit der Endstelle des Glossopharyngeus (Wallenberg). Über weitere Zentren in Bulbus, Zwischen- und Mittelhirn (z. B. zur reflektorischen Erregung von mimischen Bewegungen usw.) ist nichts bekannt.

Bezüglich der Lage des corticalen Geschmackszentrums hat sich die Ansicht geändert, insofern das Ammonshorn dafür nicht mehr in Anspruch genommen wird. Nach v. Bechterew und seinen Schülern befindet es sich beim Hunde im vorderen unteren Abschnitt der dritten und vierten Windung. Die Empfindung von Sauer und Süß soll auf den vorderen Teil (Gyrus ectosylvius anterior (dritte Windung), die von Bitter und Salzig auf Gyrus sylvicus anterior (vierte Windung) lokalisiert sein. Das Zentrum für die taktile Sensibilität der Zunge befindet sich im Gyrus ectosylvicus anterior in der Nachbarschaft des Gyrus suprasylvicus anterior (zweite Windung). v. Bechterew nimmt weiter eine unvollständige Semidecussation der Geschmacksbahnen an. Die Ergebnisse des Tierexperiments lassen die Lage des genannten Zentrums beim Menschen naturgemäß in der Operculumgegend vermuten.

b) Die meisten Physiologen nehmen vier Haupt- (Elementar-) Geschmäcke an, nämlich Süß, Sauer, Salzig und Bitter. Wir wissen nicht, auf welchen chemischen oder physikalischen Eigenschaften des Geschmackstoffes die spezifische Geschmacksempfindung beruht. Eine Ausnahme macht vielleicht die Empfindung von Sauer, die an die Anwesenheit von H.-Ionen gebunden ist.

Die Geschmackseindrücke sind meist begleitet von Tast-, Temperatur-, Geruchs- und bisweilen von Schmerzempfindungen. Diese Nebenempfindungen können die Geschmacksempfindung übertönen und lassen sich oft schwer eliminieren. So sind der metallische und der alkalische Geschmack Mischempfindungen von einer oder mehreren Geschmackskomponenten mit Gefühlssensationen. Auch der „elektrische Geschmack" läßt sich auffassen als Mischempfindung, er wird hervorgerufen durch den galvanischen Strom. Schon bei einer Stromstärke von 0,004 Milliampere an gibt die Anode einen deutlich säuerlichen, die Kathode einen schwer definierbaren Geschmack, der als laugenhaft-alkalisch etwas bitter angegeben wird. Der elektrische Geschmack scheint hauptsächlich zurückzuführen auf die elektrische Dissoziation des Speichels, begleitet von stechenden und brennenden Empfindungen, hervorgerufen durch Reizung der hier zahlreich anwesenden Tast- und Schmerzelemente.

Die Zunge ist nicht an allen Stellen für die verschiedenen Geschmacksqualitäten gleich empfindlich. Süß wird am stärksten an der Zungenspitze, Bitter am stärksten auf der Zungenbasis, Sauer am stärksten an den Zungenrändern und Salzig an der ganzen Zungengeschmackszone annähernd gleich empfunden. Aus der Tatsache, daß einige isolierte Papillae fungiformes nur für eine einzige Qualität, nämlich Süß, Sauer, Salzig (nicht Bitter) empfindlich waren, hat man geschlossen, daß den Geschmackszellen eine spezifische Energie zukommt, wodurch das verschiedene Verhalten der einzelnen Zungenabschnitte erklärt würde.

II. Methodik der Geschmacksprüfung.

Die Fähigkeit, einen Geschmack nach seiner Art richtig beurteilen zu können, ist individuell sehr verschieden und kann durch Übung bedeutend gesteigert werden. Die Indolenz und Unachtsamkeit der Kranken bieten weiter bei der Untersuchung oft unüberwindliche Schwierigkeiten. Es gehört guter Wille und Aufmerksamkeit des Untersuchten dazu, um richtige Resultate zu erhalten.

Eine klinisch brauchbare Methode der Geschmacksprüfung hätte den folgenden Anforderungen zu genügen:

1. Sie muß die Möglichkeit bieten, den Reiz genau zu lokalisieren.
2. Die Intensität des Reizes muß innerhalb weiter Grenzen abstufbar sein.
3. Die Methode muß in der Klinik leicht anwendbar sein und unzweideutige Resultate geben.

Wenn man nach diesen Gesichtspunkten die physiologischen und klinischen Methoden kritisch durchmustert, zeigen sich die meisten unbrauchbar.

An erster Stelle gilt dies für die schönen und exakten physiologischen Methoden (Camerer, Oehrwall, Kiesow) mittelst capillarer Röhren, die, mit der Lösung gefüllt, auf die Zunge gesetzt werden. Der elektrische Geschmack ist, da er wegen der begleitenden Tast- und Schmerzempfindungen keine unzweideutigen Resultate gibt, ungeeignet. Auch muß, um die Ageusie zu sichern, mit allen vier Qualitäten geprüft werden. Die Prüfung durch einfaches Einflößen einer schmeckenden Flüssigkeit in den Mund („allgemeine Schmeckprüfung des ganzen Geschmacksorgans") ist ohne wesentliche klinische Bedeutung, weil ein totaler Verlust des Geschmacksorgans sehr selten ist und eine allgemeine Herabsetzung oder Erhöhung sehr schwer zu beurteilen ist, solange eine Norm der Geschmacksschärfe noch fehlt. Am praktischsten wäre für derartige Fälle noch die Methode von Zwaardemaker, der keilförmige, mittelst Formoldämpfe gehärtete Gelatinstücke mit dem Schmeckstoff imbibieren läßt (NaCl 10 Proz., Weinsäure 10 Proz., Saccharin 1 pro Mille, Chininsulfat 1 pro Mille). Die Größe des abgeschnittenen und noch geschmeckten Scheibschens gibt ein quantitatives Maß. Das Scheibchen wird in den Mund genommen und gekaut.

Als topographische Methode wird am meisten die Pinselmethode verwendet. Die Lösungen werden mittelst Haarpinsel, Wattebäuschchen, Glasstäbchen auch wohl als Tropfen aus kleinen Pipetten auf die einzelnen Stellen der Zunge und andere Regionen gebracht. Verwendet wird für Süß Rohzucker (20—60 Proz.), Saccharin ($^1/_{230}$), Glycerin; für Sauer Weinsäure (2—4 Proz.), Salzsäure, Zitronensäure, Essigsäure; für Salzig Kochsalz (10 bis 20 Proz.), Brom- und Jodkalium, Pyramidon; für Bitter salzsaures Chinin (01—04 pro Mille), salzsaures Strychnin (0,05) außerdem Pikrinsäure, Koloquinth- und Quassiatinkturen.

Die Methode von Toulouse und Vaschide mit der Boîte gustatométrique, die nicht weniger als 72 Flaschen enthält, die außerdem alle 14 Tage erneuert werden sollen, ist für klinische Zwecke viel zu umständlich.

Um der Verbreitung des Geschmackstoffes durch Diffusion vorzubeugen und weiter den oben gestellten Anforderungen zu genügen, habe ich die Schmeckstoffe in Gelatinegallerte (1—2 Proz.), (mit einigen Tropfen Formalin zum Abhalten der Bakterien) gelöst. Mit einem Stempel läßt sich aus einem geeignet gebogenen Glasröhrchen leicht ein Tropfen von dieser Gallerte ausschieben, die man an allen Stellen der Zunge und Mundhöhle ganz bequem applizieren kann. Die Gallerte bleibt wie ein Tautropfen liegen und gibt schon eine Geschmacksempfindung, bevor die Diffusion eintritt. Ich verwende drei Reizstärken für Zucker 30, 40, 60 Proz., Kochsalz 10, 15, 20 Proz., Chinin. sulf. 01, 02, 04 Proz., Acid. tartar. 2 à 4 Proz. Stärkere lokalisierte Reize lassen sich ferner mittelst fester Schmeckstoffe ausüben. Hierzu verwende ich zugespitzte Stücke Zucker, Weinsäure, Steinsalz, Gentianextrakt, die, in geeignete

Halter gefaßt, an den einzelnen Stellen eingerieben werden. Sternberg hat ein sowohl qualitatives als quantitatives Gustometer angegeben mittelst gasförmiger Schmeckstoffe. Verwendet werden Dämpfe von Chloroform (Süß), Äther (Bitter) und Essigsäure (Sauer). Ein salzig schmeckender Dampf fehlt bis jetzt. Die Gase werden aus einem Glasgefäß mittelst eines Doppelgebläses durch ein zugespitztes Glasröhrchen auf die zu untersuchende Stelle geblasen und geben dort eine (wenigstens für das Chloroform) intensive Geschmacksempfindung. Für quantitative Dosierung des Reizes wird das Prinzip des Zwaardemakerschen Riechzylinders angewendet.

Bei der Prüfung des Chordagebietes läßt man den Kranken die Zunge herausstrecken und bringt alsdann den Schmeckstoff auf die Zunge. Bevor er die Zunge wieder einzieht, muß der Untersuchte durch Deuten auf einer die vier Geschmacksarten angebenden Tafel den empfundenen Geschmack angeben. Die Gegend der Papillae circumvallatae wird untersucht, indem man die Zunge mit einem Spatel niederdrückt, die Rachenhöhle usw. in laryngologisch üblicher Weise. Nach jeder Prüfung läßt man den Kranken den Mund ausspülen. Man hat sich bei der Prüfung immer zu vergegenwärtigen, daß der Geschmackssinn sehr rasch ermüdet und daher eine ausführliche Untersuchung auf mehrere Tage verteilt werden muß. Die Schmeckstoffe reizen am intensivsten bei Körperwärme, bei der außerdem die Kälte- und Wärmeempfindungen ausgeschaltet sind.

III. Störungen.

Die klinisch vorkommenden Geschmacksstörungen lassen sich in zwei Rubriken einteilen:

1. Ausfallerscheinungen.

a) Ageusie (Verlust des Geschmacks), die total ist, wenn die Perzeption für alle Qualitäten verloren gegangen ist, und partiell, wenn nur einige nicht perzipiert werden. Die Ageusie kann an bestimmte Regionen des Geschmacksorgans gebunden sein oder das ganze Organ umfassen.

b) Hypogeusie (Verminderung des Geschmacks), wenn eine viel größere Menge des Schmeckstoffes notwendig ist, um eben noch zur Perzeption zu gelangen.

2. Reizerscheinungen.

a) Hypergeusie (Verschärfung des Geschmackes), wenn schon geringe Menge einer Substanz geschmeckt wird, die bei Gesunden keine Geschmacksempfindung auslöst.

b) Parageusie (Geschmackstäuschungen), wenn ein Schmeckstoff eine andere Geschmacksqualität hervorruft, z. B. wenn Sauer als Bitter empfunden wird.

c) Illusionen (Perversionen) sind ein pathologischer Zustand, bei dem Substanzen, die sonst keinen Geschmack haben, eine spezifische Empfindung auslösen.

d) Halluzinationen sind Erscheinungen, bei denen Geschmackssensationen ohne irgendwelchen peripheren Reiz zustande kommen; beide letzteren gehören nicht mehr in die Pathologie des Geschmacks im engeren Sinne. Die Geschmacksstörungen sind einzuteilen in periphere (durch Alteration der Geschmacksknospen oder des peripheren Neurons), bulbäre und zentrale.

Die peripheren Geschmacksstörungen, denen Degenerationen der Geschmacksknospen zugrunde liegen, kommen vor bei Entzündungen der Zunge, Verletzungen, z. B. Verbrennungen, Narbenbildung, luetischen Geschwüren, Nicotinwirkung, Neoplasmata usw.

Diese Geschmacksstörungen sind gegenüber den rein nervösen dadurch charakterisiert, daß sie durch ihr lokales Vorkommen fast nie den ganzen Geschmack aufheben und nicht an typische Regionen gebunden sind. Zu dieser Art gehören auch die Geschmackslähmungen nach Behandlung der Schleimhaut mit Cocain und Eucain, die alle Qualitäten lähmen, jedoch zuerst und am intensivsten Bitter. Eine elektive Wirkung hat Gymnemasäure, die in den Blättern von Gymnema silvester vorkommt und die Perzeption für Süß und Bitter lähmt. Die Eriodiktyoninsäure aus den Blättern von Eriodicton glutinosum soll nach Lewin die Bitterempfindung aufheben.

Von den peripheren nervösen Gescnmacksstörungen sind am besten bekannt die durch Läsionen des N. lingualis, Chorda tympani und Trigeminus hervorgerufenen. Läsionen des N. lingualis kommen vor nach chirurgischer Durchschneidung bei Exstirpation von Geschwülsten oder zur Heilung von schweren Neuralgien. Eingehender untersucht sind die Geschmacksstörungen nach Läsion der Chorda tympani. Kander hat darüber die Literatur bis 1906 ausführlich referiert. Nach Maier kommen Geschmacksstörungen vor bei akuter Otitis media, häufig bei chronischer; immer nach der sog. Radikaloperation und vielfach bei der Otosklerose. Die Störungen sind verschiedener Art. Zunächst fallen Sauer und Salzig aus, dann Bitter, zuletzt Süß. Auch Parageusie zwischen Sauer und Salzig kommt vor. Bei der akuten und chronischen Otitis tritt oft eine vollkommene oder partielle Restitution ein. Für Süß und Bitter wird die Empfindung eher normal als für Sauer und Salzig, die am längsten geschädigt bleiben. Die Störungen können auch plötzlich auftreten (Etro). Bei Berührung der Chorda bei offener Paukenhöhle, mit Sonde oder Medikamenten können subjektive Geschmacks- und Gefühlsempfindungen auf der gleichseitigen vorderen Zungenhälfte vorkommen (Blau). Die Störungen sind meistenteils lokalisiert auf den vordersten zwei Drittel der Zunge, können jedoch auch nur das erste Drittel oder das vierte Fünftel der Zunge umfassen. Die Störungen nach der Radikaloperation sind dauernd und irreparabel. Durch Läsion der Plexusfasern kann die Störung noch weiter nach hinten auf die Zunge übergreifen (Glossopharyngeus-Gebiet) und in einzelnen Fällen eine totale halbseitige Ageusie hervorrufen (Schlesinger). Die Chorda-Ageusie kommt auch bei der rheumatischen Facialislähmung vor, und zwar dann, wenn diese zwischen Ganglion geniculi und Austrittsstelle im Foramen stylomastoideum lokalisiert ist. Es kommen totale und partielle Ageusien (Köster) vor. Facialislähmung oberhalb des Ganglion geniculi mit konsekutiver Ageusie ist nicht bekannt. Lähmung peripher vom Foramen stylomastoideum führt nur in ganz vereinzelten Fällen zu Geschmacksstörungen.

Geschmacksstörungen infolge von Trigeminusläsionen sind vielfach beschrieben nach Resektion des Quintus an der Schädelbasis und Exstirpation des Ganglion Gasseri (Krause). Eine ganze Reihe von Kranken ist nach derartigen Operationen von verschiedenen Autoren auf Geschmacksstörungen untersucht worden. Gefunden sind Hypogeusien und Ageusien in der Zungenregion, die mit der der Chorda übereinstimmt und auch ebenso wechselnd ist. In einzelnen Fällen war der Geschmack intakt geblieben. Auch kehrte die Geschmacksperzeption in einzelnen Fällen (Cushing, Fassola) nach einiger Zeit wieder. Derartige Befunde werden erklärt durch Annahme einer unvollständigen Resektion oder dadurch, daß der Glossopharyngeus alle Geschmacksfasern führte oder nachher vikariierend die Funktion übernimmt.

Läsionen des Trigeminus, die zu denselben Resultaten führen können, kommen weiter vor nach Traumen, die die Schädelbasis treffen, öfters nach chronischen Entzündungen der Meningen (Lues), Basaltumoren, Aneurys-

mata, Sinusthrombosen, Knochenentzündungen verschiedener Art usw., die diesen Nerv an seiner Austrittsstelle isoliert oder zugleich mit anderen Nerven lähmen. Die klinische Erfahrung über isolierte Astlähmung spricht unzweideutig für den III. Ast als Bahn der Geschmacksfasern [Fälle von Romberg (mit Sektion) Ziehl, Krause (nach Resektion)]. Die Fälle von Geschmacksstörungen nach isolierter Lähmung des II. Astes (Erb, Heusner, Salomonson) sind in ihrer Deutung zweifelhaft.

Von Geschmackslähmung nach Affektion des Glossopharyngeus, bei der der Trigeminus intakt war, sind vier Fälle bekannt: Pope (Aneurysma der A. vertebralis, das auf den Glossopharyngeus drückte, Obduktion); Lehmann (Trauma); Ziehl, Cassirer (Trauma). Die Geschmackslähmung erstreckte sich über den hinteren Teil oder über die ganze Hälfte (Cassirer) der Zunge der gleichen Seite. Klinische Erfahrungen über Geschmacksstörungen nach Vagusaffektionen fehlen.

Als bulbäre betrachtet man die Geschmacksstörungen, die vorkommen bei multipler Sklerose, Tabes, progressiver Paralyse und Syringomyelie.

Nach Müller werden bei der multiplen Sklerose manchmal Abstumpfungen des Geschmackssinnes konstatiert; sie sind jedoch ohne diagnostische Bedeutung. Berger fand in 206 Fällen fünfmal Hypogeusie, verbunden mit Hypästhesie einer ganzen Körperseite.

Bei Tabes kommt nach Klippel oft vor totale Ageusie, Hypogeusie uni- und bilateralis, weiter Perversion des Geschmacks.

Jullian fand in 40 Fällen neunmal Geschmacksstörungen (Ageusie, Parageusie).

Bei der progressiven Paralyse fand de Martines in 22 Fällen dreimal totale Ageusie, normalen Geschmack nur einmal, Ageusia partialis achtzehnmal. Die Ageusie für Salzig fand sich einundzwanzigmal vor und ist nach ihm pathognomonisch für diese Krankheit. Auf die Angaben de Martines bezüglich der Schmeckstörungen bei progressiver Paralyse dürfte kaum Wert zu legen sein, wenn man sich vergegenwärtigt wie wenig diese Kranken den oben gestellten Bedingungen für eine klinische Geschmacksuntersuchung genügen.

Schlesinger erwähnt bei der Syringomyelie partielle und totale Ageusien an kleineren oder größeren Bezirken der Geschmacksregion. Die Ageusie ist oft kombiniert mit Sensibilitätsstörungen auf der Zunge.

Über supranucleare Geschmacksstörungen ist nichts bekannt. Die Charcotsche Lehre, daß die Geschmacksbahn durch den hintersten Teil der inneren Kapsel führt, hat in der Klinik keine ausreichende Stütze gefunden.

Bezüglich der Lage der Geschmackssphäre in der Hirnrinde hat die klinische Erfahrung eindeutig gelehrt, daß das Ammonshorn dafür nicht in Betracht kommt. Wo das Zentrum aber wirklich liegt, dafür gibt es wenig brauchbares klinisches Material.

In einem Falle von Glynn, in dem die Patientin den Geschmack und Geruch total verloren hatte, wurde bei der Sektion ein Abszeß im Vorderteil der ersten Temporo-sphenoidal-Windung gefunden, der nach innen und unten gegen die Hirnbasis vordrang.

In einem Falle von van Gehuchten empfand der Kranke mit überwiegend rechtseitigen epileptischen Krämpfen als Aura einen schlechten Geschmack und einen Parfümgeruch. Außerhalb der Krisen waren Geschmack und Geruch normal. Bei der Autopsie wurde ein Tumor gefunden, der die ganze Dicke des linken Nucleus lenticularis, die Vormauer und einen großen

Teil der Insel einnahm. Der Tumor war teilweise nekrotisch und mit hämorrhagischen Herden gefüllt und hatte weiter den größten Teil des Sphenoidallappens zerstört.

Köster beobachtete einen luetischen Mann, der an Ageusie und Parageusie litt. Er hält den Fall für eine corticale Geschmacksstörung. Sektion hat jedoch nicht stattgefunden.

Als cerebral betrachtet man auch die Geschmacksstörungen bei den Neurosen, Hysterie und Epilepsie.

Bei der Hysterie kommen alle denkbaren Arten von Geschmacksstörungen vor. Lichtwitz gibt in seiner Dissertation die ausführliche Literaturangabe. Einschränkung des Geschmackfeldes ist ein fast konstant vorkommendes Symptom. Weiter fand er partielle Ageusien, Parageusien und einmal eine totale Hemiageusie.

Nach Gilles de la Tourette bilden gerade die Störungen der Geschmacksempfindung eins der häufigsten sensoriellen Stigmata der Hysterie, das auch isoliert vorkommen kann.

Weiter sind Hypergeusien in allen Formen sehr häufig.

Bei der Epilepsie hat Féré bei 20 Epileptikern nach dem Anfall den Geschmack für die vier Qualitäten untersucht. Bei 16 fand er eine Hypogeusie, die für Salzig und besonders für Süß mehr ausgeprägt war. Eine totale Ageusie während mehreren Tagen beobachtete Binswanger. Dieser Autor erwähnt auch die häufig als Aura auftretenden Geschmacksempfindungen.

Die Geschmackshalluzinationen im Santonrausch (Rose) und nach subcutaner Einspritzung von Morphium (Wernich) beruhen wahrscheinlich ebenfalls auf corticalen Reizerscheinungen.

Literatur.

Physiologische Darstellungen, in denen die Literatur gesammelt ist.

v. Vintschgau, Geschmackssinn. Hermanns Handb. d. Physiol. **3.** Leipzig 1879.

Marchand, L., Le Goût. Bibliothèque internationale de Psychol. expérim. Paris 1903.

Nagel, W., Der Geschmackssinn. Handb. d. Physiol. **1.** Braunschweig 1905. S. 621.

Zwaardemaker, H., Geschmack. Ergebn. d. Physiol. Ascher u. Spiro. 2. Jahrg. **6.** Abt. 1903.

Sternberg, W., Geschmack und Geruch. Berlin 1906.

Vaschide, N., Goût. Dictionnaire de Physiologie. Ch. Richet. **7.** 1907. S. 570.

Klinische Sammelwerke.

v. Frankl-Hochwart, L., Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. 6. Aufl. Wien und Leipzig, 1908. Hölder.

Marchand, L., L. c.

Vaschide, N., La pathologie des sensations gustatives. L. c. S. 680.

Außerdem findet man bei den Autoren mit einem * bezeichnet mehr oder weniger sorgfältige Zusammenstellung der klinischen Literatur.

---

v. Bechterew, W., Über die Lokalisation der Geschmackszentra in der Gehirnrinde. Arch. f. Physiol. (Engelmann). Physiol. Abt. Supplement 1900. S. 145.

Berger, A., Eine Statistik über 206 Fälle von multipler Sklerose. Jahrb. d. Psych. u. Neurol. **25.** 1905. S. 168.

Binswanger, a) Die Epilepsie. Wien 1899. S. 184, 192, 213.
b) Die Hysterie. Wien 1904. S. 199.

Blau, L., Ein Beitrag zur Lehre von der Funktion der Chorda tympani. Berliner klin. Wochenschr. **16.** 1879. S. 671.

***Cassirer, R.,** Ein Fall von multipler Hirnnervenlähmung. Arch. f. Physiol. (Engelmann). Supplementband 1899. S. 36.

Erb, Arch. f. klin. Med. **15.** 534. Anm. zit. nach Ziehl. S. 73.
Etro, Ein Fall von Hemianäthesie der Zunge und Hemiageusie otitischen Ursprungs. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **5.** S. 160.
Féré, Les Epilepsies. Paris 1890, Alcon. S. 193.
van Gehuchten, Un cas de tumeur cérébrale avec autopsie. Soc. belge de neurol. 24 Février 1900. Zit. bei Marchand. S. 199.
Gilles de la Tourette, Zit. bei Binswanger (b).
Glynn, F. R., On cases of cerebral tumor and other forms of brain disease, with spectal reference to the doctrine of localisation. Brit. Med. Journ. 1878. S. 471. Observ. **4.** S. 473.
Heusner, Berliner klin. Wochenschr. 1886. Nr. 44. Zit. bei Ziehl. S. 66.
Jullian, H., Troubles du Goût et de l'odorat dans le tabes. Thèse de Paris. 1900.
***Kander, L.,** Die Störungen der Geschmacksempfindung bei chronischer Mittelohreiterung, insbesondere nach operativen Eingriffen. Arch. f. Ohrenheilk. **68.** 1906. S. 69.
Klippel, M., Des troubles du Goût et de l'odorat dans le tabes. Arch. de neurol. Avril 1897. S. 257.
Köster, G., Eine merkwürdige zentrale Störung der Geschmacksempfindung. Münchner med. Wochenschr. 51. Jahrg. 1904. S. 333 u. 392.
Krause, Zit. nach Cassirer. S. 59.
Lehmann, K., Ein Beitrag zur Lehre vom Geschmackssinn. Arch. f. d. ges. Physiol. (Pflüger). **33.** 1884. S. 194.
***Lichtwitz, L.,** Recherches cliniques sur l'anesthésies hystériques des muqueuses et de quelques organes des sens. (Goût, odorat, ouïe.) Thèse de Bordeaux 1887.
Maier, E., Über Geschmacksstörungen bei Mittelohrenkrankungen. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **48.** 1904. S. 178.
de Martines, Ch., Recherches sur des troubles du Goût et de l'odorat dans la Paralysie générale progressive. Thèse de Lausanne 1900.
Müller, E., Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Jena 1904. S. 98.
Pope, Fr., Thrombosis of vertebral artery pressing on glosso-pharyngeal nerve unilateral loss of taste at Backe of Tongue. Brit. Med. Journ. 1889. **2.** S. 1148.
Quix, F. H., Nouvelle méthode de gustatométrie. La Presse oto-laryngologique belge. Nr. 11. 1903.
Romberg, Nervenkrankheiten. 2. Aufl. S. 293. Zit. nach Ziehl. S. 70.
Rose, E., Über die Halluzinationen im Santonrausch. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. (Virchow). **28.** 1863. S. 30.
Salomonson, Über den Weg der Geschmacksfasern zum Gehirn. Berliner Diss. 1888. Zit. nach Ziehl. S. 68.
Schlesinger, Die Syringomyelie. Leipzig-Wien 1902. S. 152.
Schlichting, H., Klinische Studien über die Geschmackslähmungen durch Zerstörung der Chorda tympani und des Plexus tympanicus. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **32.** 1898. S. 388.
Wallenberg, Das dorsale Gebiet der spinalen Trigeminuswurzel. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **11.** S. 391.
Wernich, A., Beitrag zu den Parästhesien des Geschmackes. Arch. f. Psych. u. Neurol. 2. 1870. S. 174.
***Ziehl, F.,** Ein Fall von isolierter Lähmung des ganzen dritten Trigeminusastes, nebst einigen Bemerkungen über den Verlauf der Geschmacksfasern der Chorda tympani und die Innervation des Geschmackes überhaupt. Arch. f. path. Anat. u. Physiol. (Virchow). **117.** 1889. S. 52.
Zwaardemaker, H., Over eene nieuwe methode ter bestudeering van den smaakzin en haar beteekenis voor de specialiteit. Ned. oto-laryngol. Vereen. 23. Mei 1897.

Die Störungen des Geruchssinnes.

Von

F. H. Quix-Utrecht.

I. Anatomisch-physiologische Vorbemerkungen.

Die Geruchsreize werden durch die Riechschleimhaut in der oberen Abteilung der Nasenhöhle, der Riechspalte (Fissura olfactoria), aufgenommen. Diese erstreckt sich vom First des spitzen Daches bis zum Unterrand der mittleren Muschel. Die untere Abteilung der Nase wird im Gegensatz zu der oberen (Regio olfactoria) die Regio respiratoria genannt. Der Zugang zu der Riechspalte mißt zwischen Septum und Unterrand der mittleren Muschel 1—2 mm.

Die Riechschleimhaut nimmt in der Riechspalte nur einen kleinen Bezirk der Oberfläche ein, nach histologischen Untersuchungen von Bruns in einem Falle eine Fläche von 257 qmm, wovon 133 auf das Septum und 124 auf die gegenüber liegende Seite der oberen Muschel kamen. In einem zweiten Falle war dieses Verhältnis 99 und 139. Die Riechschleimhaut erreichte in beiden Fällen nicht den Unterrand der oberen Muschel und fiel mit der Ausbreitung des N. olfactorius zusammen. Der Bezirk kann jedoch vergrößert sein durch Inseln, die sich in die Nachbarschaft erstrecken. Ihre Ausdehnung ist beim Erwachsenen sehr variabel und wird beim Neugeborenen größer gefunden. Die Riechschleimhaut unterscheidet sich von der Umgebung durch ihre braungelbe Färbung, verursacht durch den Pigmentgehalt der Stützzellen.

Das Epithel der Riechschleimhaut enthält zwei verschiedene Zellarten, die Stützzellen und die Riechzellen. Die Riechzellen sind schlank, in der Mitte durch einen runden Kern ausgebaucht. Ihr distales Ende tritt durch eine Lücke in der Membrana limitans (gebildet von den Stützzellen) an die Oberfläche und trägt 6—8 kurze zugespitzte Riechhärchen. Ihr proximales Ende geht unmittelbar in eine marklose Nervenfaser der Fila olfactoria über. Die Riechzellen werden gewöhnlich als Ganglienzellen aufgefaßt. Der periphere, die Riechhärchen tragende Fortsatz stellt einen modifizierten Dentriten, der zentrale den Neurit dar. Das periphere Geruchsorgan nimmt also gegenüber den anderen Sinnen eine Sonderstellung ein, insofern hier die peripheren Endgebilde fehlen. Die Ganglienzellen nähern sich dem äußeren Reiz bis an die Grenze des Organismus und nehmen ihn dort durch ihre Fortsätze (Härchen) ohne Zwischenglied auf. Sie sind somit gleichzeitig Sinnes- und Ganglienzellen.

Die proximalen Fortsätze (marklose Nervenfaser) bilden, indem sich dieselben im submucösen Gewebe untereinander verbinden, etwa 20 Fila olfactoria, die von scheidenartigen Fortsätzen der Hirnhäute umgeben sind. Man unterscheidet eine mediale und eine laterale Reihe von Fila. Die medialen sammeln die Fasern aus dem Riechepithel des oberen Teils des Septums, die lateralen diejenigen aus der oberen Muschel. Die Fila olfactoria treten durch die Löcher der Lamina cribrosa in die Schädelhöhle und weiter in den Bulbus olfactorius ein. Die Fasern treten hier unter dentritischer Aufsplitterung mit einem neuen Neuron in Verbindung. Die Berührungsstellen der beiden Endbäumchen bilden einen kugeligen Körper, den Glomerulus. Das hier beginnende zweite Neuron wird Mitralzelle genannt.

Die älteren Anatomen bezeichneten die auf der Lamina cribrosa auf jeder Seite der Crista galli liegende Hirnmasse als Nervi olfactorii. Die vergleichende Anatomie und Entwicklungsgeschichte lehrt, daß dieser sog. Nerv einem reduzierten Hirnlappen, dem Lobus olfactorius, entspricht. Die aus diesem hervorgehenden Fila olfactoria sind den Wurzeln der anderen Nerven zu vergleichen. Ein eigentlicher peripherer Nerv, der distal von der Ursprungszelle liegt, existiert hier nicht. Der beim Menschen verkümmerte Lobus olfactorius geht als Trigonum olfactorium unmittelbar vor der Lamina perforata anterior

vom Hirnstamm ab, verschmächtigt sich dann als dreiseitiger prismatischer Strang, Tractus olfactorius, und schwillt endlich zum Bulbus olfactorius an. Die Achsenzylinderfortsätze der obengenannten Mitralzellen ziehen durch den Bulbus olfactorius nach hinten in den Tractus und enden in einer nicht unbeträchtlichen Anzahl in dessen Rindenschicht, so daß diese schon ein corticales Zentrum für viele Olfactoriusfasern darstellt. Die aus dem Bulbus und der Rinde des Tractus kommenden Fasern teilen sich in mehrere Bündel, die als Riechwurzeln bezeichnet werden. Eine äußere Wurzel führt nach dem Gyrus Hippocampi, eine innere nach dem Gyrus corporis callosi. Die mittlere oder graue Wurzel, zwischen den beiden vorigen gelegen, senkt sich in die Lamina perforata anterior ein, während die vierte als obere oder frontale bezeichnete den Riechlappen mit dem Lobus frontalis verbindet. Die beiden Lobi olfactorii sind unter sich und mit den Bulbi durch eine hufeisenförmige Bahn verbunden, der hintere Teil des Hufeisens liegt in der Commissura anterior, von der er einen Teil ausmacht. Der Riechlappen besitzt noch weitere Verbindungen, und zwar mit dem Ammonshorn, der Fascia dentata und dem Thalamus opticus, die zusammen mit den oben schon angeführten als Zentren höherer Ordnung aufgefaßt werden. Die Rindenfelder des Geruchs sind durch zahlreiche Commissur-Fasern miteinander verbunden.

Über die Bedeutung der einzelnen Zentren oder Geruchsfelder für sich in der Psychologie des Geruchs ist nichts bekannt.

Die normale Geruchsempfindung beruht auf der Reizung des Riechepithels durch materielle Teilchen des Riechstoffes. Diese kommen in die Nasenhöhle durch die Nasenlöcher oder durch die Choanen. Beim Einatmen nimmt die Luft in der Nasenhöhle einen bogenförmigen Weg, dessen höchster Punkt bis in die Umgebung des Vorder-Unterrandes der mittleren Muschel reicht. Der Hauptstrom bewegt sich durch die Regio respiratoria. Beim Schnüffeln (stoßweises Einatmen der riechenden Luft), wie dies beim Riechen stattfindet, strömt die Luft durch Wirbelbewegung und Nebenströme vielleicht noch etwas höher hinauf bis in den vorderen unteren Teil der Riechspalte; der pigmentierte Schleimhautbezirk, in dem die Geruchsnerven sich verbreiten, wird jedoch nicht erreicht. Ebenso bleibt die Riechspalte vom Exspirationsstrom unberührt, der im wesentlichen dieselbe Bahn nimmt. Das Riechepithel liegt durch diese Einrichtung geschützt vor den schädlichen Einflüssen der Atemluft (Staub, Temperaturwechsel usw.). Die Riechstoffe geraten in die Riechspalte durch Diffusion aus der Luft aus dem mittleren Nasengang. Diese Diffusionsgeschwindigkeit hat einen Wert von 1—10 cm pro Sekunde, so daß der kurze Weg zu der Riechschleimhaut in Zehnteln von Sekunden während der Inspiration zurückgelegt werden kann. Die Riechstoffe berühren in Dampfform oder aufgelöst in die dünne Schleimschicht, die das Epithel normal bedeckt, die Flimmerhärchen der Riechzellen. Wir wissen auch beim Geruch nicht, auf welchen chemischen oder physikalischen Vorgängen (Ätherschwingungen, Molekurlarschwingungen) der weitere Reizvorgang beruht.

Die Riechstoffe treten durch die Choanen in die Nasenhöhle beim gustatorischen Riechen, ein Vorgang, der beim Kosten von riechenden Schmeckstoffen von der größten Bedeutung ist. Auf eine Schlingbewegung folgt zuerst eine Ausatmung, wodurch die mit Riechstoff beladene Luft des Pharynx nach Genuß von aromatischer Nahrung in die Nasenhöhle geführt wird.

Der Geruch hat sehr viele Qualitäten, deren Zahl noch nicht annähernd bekannt ist. Daher gibt es mehrere Systeme von Klassifikation der Gerüche. Eine Einteilung vom Standpunkte der spezifischen Energie ist zurzeit noch nicht durchführbar, wird sich vielleicht später ermöglichen lassen durch das Studium der erworbenen oder durch Ermüdung hervorgerufenen partiellen Anosmien und von klinisch vorkommenden Parosmien.

Die Klassifikation nach Zwaardemaker in neun Klassen hat die meisten Anhänger. Diese Klassen sind: 1. ätherische Gerüche, 2. aromatische, 3. bal-

samische, 4. Amber-Moschus, 5. Allyl-Kakodyl, 6. brenzliche, 7. Capryl, 8. widerliche, 9. ekelhafte. Nach der Zwaardemakerschen Hypothese wären die spezifischen Energien in einer bestimmten Weise auf der Regio olfactoria lokalisiert, die verschiedenen Qualitäten würden hintereinander gestellt sein, während die Modalitäten derselben Qualität in der Weise übereinander gelagert sind, daß die schwer diffundierbaren Gase unten, die leicht diffundierbaren Gase oben ihre Stelle haben.

Werden zwei Gerüche gleichzeitig in die Nase geleitet, so entstehen entweder Mischgerüche, oder man riecht bald den einen, bald den andern Geruch (Wettstreit der Gerüche). Bei einem bestimmten Verhältnis tritt völlige Kompensation ein, bei der weder der eine noch der andere Geruch wahrgenommen wird.

Diese Erscheinung beruht nicht auf einer chemischen Umsetzung, sondern auf nervösen Vorgängen, weil sie in derselben Weise eintritt, wenn jeder Geruch für sich gesondert in ein Nasenloch eingeführt wird. Diese Tatsache ist bei klinischen Untersuchungen zu beachten. Eine andere Eigenschaft des Geruchssinnes, die von klinischer Bedeutung ist, ist die rasche Ermüdung. Durch starke Reize kann der Geruch schon nach wenigen Minuten völlig abgestumpft sein. Zur völligen Erholung sind mehrere Minuten notwendig, während die Riechperiode nach jeder Ermüdung kürzer wird, und die Empfindlichkeit die normale Höhe nicht wieder erreicht.

Außer den rein olfactiven gibt es sehr viele sog. scharfe Riechstoffe, bei denen eine Gefühlskomponente an der Empfindung teilnimmt. Diese beruht auf Reizung der sensibeln Fasern des N. trigeminus, der sich in der Nasenschleimhaut reich verästelt.

Auch der „verkümmerte“ Geruchssinn des „mikrosmatischen“ Menschen übt jedoch auf den Organismus noch einen großen Einfluß aus. Er ist das hauptsächlichste Hilfsmittel zur Auslese geeigneter guter Nahrung und wirkt außerdem als Anreger des Appetits und der Verdauung. Der Geruchssinn ist jedoch besonders ein affektives Sinneswerkzeug, das einen mächtigen Einfluß auf unser Seelenleben ausübt. Die Geruchseindrücke sind mehr als andere Sinnesreize imstande, unsere Stimmung durch Erregung von Lust oder Unlust zu beeinflussen, wodurch sie eine besondere Bedeutung für die geschlechtliche Liebe haben. Daher spielt der Geruch bei den geschlechtlichen Verirrungen eine große Rolle.

II. Untersuchungsmethodik.

Eine Reihe älterer Methoden zur Untersuchung des Geruchssinnes sind durch Zwaardemakers Riechmesser allmählich in den Hintergrund gedrängt. Ich beschränke mich auf dessen Beschreibung (für alle anderen Methoden s. mein Sammelreferat).

In den meisten klinischen und auch noch physiologischen Lehrbüchern findet man noch den ursprünglichen Kautschukolfactometer mit hölzernem Schirm als gangbaren Typus von Riechmesser angegeben. Dieser ist nun gänzlich außer Gebrauch gekommen, weil Methode und Instrument seitdem durch den Autor ungemein verfeinert und vervollständigt sind.

Der Zwaardemakersche Riechmesser beruht auf der Voraussetzung, daß, wenn die Luft über eine Oberfläche streicht, die gleichmäßig mit Riechstoff beladen ist, die Konzentration der Luft an Riechstoff ceteris paribus der Größe der Oberfläche proportional ist.

Dieses Prinzip ist praktisch realisiert in der Kombination von zwei übereinander geschobenen Zylindern. Der äußere von 10 cm Länge und 8 mm lichter Weite ist Riechzylinder; die innere Oberfläche ist die Riechfläche. In diesem Riechzylinder ist ein zweites gläsernes Rohr von 5 mm Öffnung und 1,5 mm Dicke verschiebbar. Ist das gläserne Rohr ganz in den Riechzylinder geschoben, dann können keine Riechpartikelchen in das Innere des Glasrohrs dringen. Ist jedoch dieser letztere bis zum Ende ausgeschoben, dann streicht beim Riechen am freien Ende des Glasrohrs die Luft über die ganze Riechfläche. Durch Ausziehen des Glasrohrs, wie ein Schwert aus seiner Scheide, kann man also alle Stufen der Riechintensität von 0 bis zum Maximum des Riechzylinders erhalten.

Die beste Form des Riechzylinders ist der Magazinzylinder (Abb. 208). Dieser besteht aus einem Zylinder von fest aufgerolltem Filtrierpapier, an der Innenseite durch Metallgaze gestützt und umgeben von einem weiten Glaszylinder, der an beiden Seiten mittels metallener Platten und Korkstücke mit zentraler Bohrung derselben Lichte des Lumens des Papierzylinders hermetisch abgeschlossen ist. Wenn der Raum zwischen den beiden Zylindern mit Flüssigkeit gefüllt wird, sickert anfangs ein wenig Flüssigkeit durch, bis die, in der sich bildenden Luftblase, entstehende Druckverminderung das weitere Ausströmen verhindert. An der Innenseite des Papierzylinders befindet sich nun immer eine capiläre Flüssigkeitslage, in der die Konzentration des Riechstoffs von dem Magazin aus immer konstant gehalten wird.

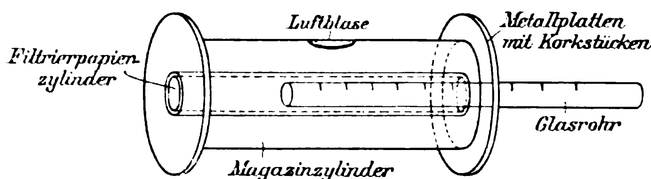


Abb. 208. Schema des Magazinzylinders.

Diese Zylinder sind zu zweien oder zu vieren auf einem Stativ horizonzal aufgestellt, während die gläsernen Innenröhren durch eine vertikale metallene Wand führen und an der anderen Seite in einem gemeinsamen Rohr enden (Abb. 209).

Um von der inkonstanten Inspirationskraft des Untersuchten unabhängig zu sein und das Quantum Riechstoff noch genauer dosieren zu können, ist an dem gemeinsamen Rohre ein Glasreservoir von 50 ccm angebracht. Innenrohr und Glasreservoir sind in der Weise mit einer Wasserstrahl-Luftpumpe verbunden, daß die Luft erst durch das Innenrohr und dann durch das Reservoir strömt. Wenn der Luftstrom, dessen Geschwindigkeit durch eine Windfahne oder Quecksilbersäule genau gemessen und konstant gehalten wird, gut im Gange ist, wird schnell der Zylinder für kürzere Zeit (1/4 Sek.) bis zu der gewünschten Länge ausgeschoben gehalten. In der kleinen Flasche befinden sich dann 50 ccm Luft, in der sich ein bestimmtes und meßbares Quantum Riechstoff proportional der ausgeschobenen Zylinderlänge befindet. Die Flasche wird unmittelbar abgenommen, und man läßt die Versuchsperson an derselben riechen. Dies kann auch in situ geschehen, an einer in der Mitte angebrachten Seitenröhre.

Als Zylinder für klinische Zwecke rät Zwaardemaker in der letzteren Zeit an:

Riechstoff	Lösungsgrad	Lösungsmittel	Normale Reizschwelle in cm des Riechmessers	Geruch
Guajacol	1 ‰	in Paraff. liquid.	0,27	Teerartig
Äthylbisulfid	1 ‱	„ „ „	0,09	Zwiebelgeruch
Nitrobenzol	5 %	„ „ „	0,09	Amandelgeruch
Skatol	1 ‰	„ „ „	0,0025	Fäkalgeruch

Mit diesen Riechstoffen ist größtenteils dem Übelstande vorgebeugt, daß die Patienten den Geruch nicht zu benennen und zu beschreiben wissen, während durch die Lösung in Paraffinum liquidum die Zylinder dauerhaft sind. Nach zwei Jahren war nach vielfachem Gebrauch die Riechkraft nicht merkbar abgenommen.

Nach jedem Versuche wird das Reservoir und das Innenrohr von adhärierenden Riechstoffen während einiger Minuten im Luftstrom vollkommen gereinigt, worauf der Apparat für einen neuen Versuch bereit ist.

Für klinische Zwecke genügen die vier Zylinder mit sehr variablen Riechstärke und mit vier Qualitäten. Die Geruchsschärfe wird in Qualität und Olfactienzahl verzeichnet. Sie wird ausgedrückt durch einen Bruch, dessen Zähler durch den normalen Schwellenwert gebildet wird, während in den Nenner die für die untersuchte Person gefundene Zylinderlänge gesetzt wird:

$$O = \text{Olfactie} = \frac{\text{normaler Schwellenwert}}{\text{pathologischer Schwellenwert}}.$$

Für die anderen Geruchsklassen hat Zwaardemaker ebenfalls die Lösungen und die Riechkraft angegeben. Darüber kann ich mich hier jedoch nicht weiter verbreiten, ebensowenig als über die Definition und Bestimmung der Einheit des Riechreizes = Olfactie (nach Olfactus = Geruchssinn) und über die Eichung der Zylinder in Olfactien-Werten.

Hat man keine Wasserstrahl-Luftpumpe zur Verfügung und findet man diese Methode zu umständlich (was sie in der Tat nicht ist), so kann man auch die Magazinzylinder in der älteren einfachen Weise gebrauchen.

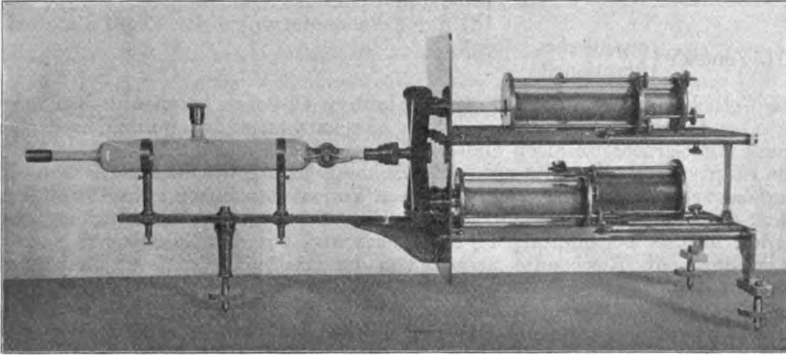


Abb. 209. Präzisionsolfactometer.

Um Fehler von vornherein auszuschließen, ist es notwendig, eine Inspektion der Nase (per rhinoscopiam anter. et poster.) der Geruchsschärfebestimmung vorangehen zu lassen. Der rhinologisch Ungeübte mag sich begnügen mit der Prüfung der Luftdurchgänglichkeit der Nase durch die Inspektion der Atemflecke auf einem bei der Exspiration unter die Nase gehaltenen Spiegel. Der Atemniederschlag ist bei normalem Bau der Nase beiderseits symmetrisch, während die Flecken beim Verdunsten in einen anterio-lateralen und posteria-medialen Teil zerfallen müssen.

III. Geruchsempfindungsstörungen.

Analog den Geschmacksempfindungsstörungen unterscheidet man:

1. Ausfallerscheinungen.
   a) Hyposmie, Verminderung des Geruchsvermögens.
   b) Anosmie, Verlust des Geruchsvermögens.
2. Reizerscheinungen.
   a) Hyperosmie, Steigerung der Geruchsempfindung über die Norm.
   b) Parosmie, Geruchstäuschung, wenn die Gerüche andersartig empfunden werden.
   c) Illusionen, wenn eine spezifische Geruchsempfindung durch einen nicht spezifischen peripheren Reiz hervorgerufen wird.
   d) Halluzinationen, wenn Geruchsempfindungen ohne irgend einen peripheren Reiz auftreten.

Die Geruchsempfindungsstörungen werden weiter eingeteilt in periphere, wenn die Ursachen in den Nasenhöhlen, und zentrale oder intrakranielle, wenn diese in der Schädelhöhle ihren Sitz haben.

Die peripheren werden weiter eingeteilt in respiratorische und essentielle. Bei der ersteren Gruppe liegt eine mechanische Ursache im Leitungsapparat vor, wodurch die Riechstoffe nicht bis an die Riechschleimhaut heran

kommen können. Bei den essentiellen ist in der Riechschleimhaut Sitz der Affektion. Die zentralen lassen sich weiter einteilen in organische und funktionelle. Man erhält also das folgende Schema:

- I. Periphere
  - respiratorische
    - a) inspiratorische
    - b) exspiratorische = gustatorische
  - essentielle
    - a) inflammatorische
    - b) toxische
    - c) durch Infektionskrankheiten
    - d) durch Pigmentatrophie der Regio olfactoria
- II. Zentrale
  - organische
  - funktionelle

Die Geruchsstörungen, die auf mechanischen Ursachen beruhen, haben wesentlich rhinologisches Interesse. Sie müssen jedoch hier kurz angeführt werden, weil eine Verwechselung mit Geruchsstörungen anderer Art sehr leicht möglich ist.

Die inspiratorische tritt nur in Erscheinung beim gewöhnlichen Riechen. Hyposmien und sogar Anosmien kommen vor durch Verlust der äußeren Nase nach Traumen oder durch pathologische Prozesse. Sie finden ihre Erklärung in der Ablenkung des Luftstroms, der, anstatt bogenförmig zu sein, horizontal auf den Nasenboden nach hinten streicht, wodurch die Riechstoffe zu weit von der Riechspalte entfernt bleiben, um gerochen zu werden.

Im Gegensatz zu diesem Mechanismus kann Hyposmie und Anosmie vorkommen bei Facialisparalyse, wenn durch die Erschlaffung der Nasenflügel diese bei der Atmung angesaugt werden (Ogle, Fall 4). Von mehr Bedeutung sind die Geruchsstörungen, die zustande kommen, wenn der Weg zur Fissura olfactoria verlegt ist, z. B. durch Schwellungen der unteren Muschel, Schleimpolypen, Tumoren, Septumdeviationen, Septumspinen, Verwachsungen der Schleimhaut, Verengerungen durch Narbenbildung usw.

Die Fissura olfactoria selbst wird verlegt durch Schwellungen des unteren Randes der mittleren Muschel oder durch Anhäufung von Schleim oder Eiter. Die Schwellungen der mittleren Muschel spielen bei den respiratorischen Geruchsstörungen die größte Rolle.

Die respiratorische Anosmie und Hyposmie ist nach Zwaardemaker und Reuter dadurch charakterisiert, daß sie wegen der Veränderlichkeit der kausalen Momente (Schwellungen) variabler Natur ist und alle Qualitäten gleichmäßig betrifft.

Durch Anomalien des Baues der Nasenhöhle kann auch eine Hyperosmie hervorgerufen werden, wenn durch dieselbe der Luftzutritt zu der Regio olfactoria erleichtert ist. Nach Zwaardemaker kommt dies vor bei Septumleisten am Nasenboden, die die Luft zwingen, höher in die Nase aufzusteigen.

Gustatorische Anosmien und Hyposmien kommen vor beim Verschluß der Choanen, z. B. durch adenoide Vegetationen, Verwachsungen des weichen Gaumens mit der hinteren Pharynxwand, Hypertrophien der hinteren Muschelenden usw. Gustatorische und inspiratorische Störungen sind meist kombiniert, hervorgerufen durch dieselben Ursachen. Sie treten jedoch auch in einzelnen Fällen vereinzelt auf. Die Anosmie bei Atresia choanae congenita ist wahrscheinlich auch nur eine respiratorische, weil in einigen Fällen nach der Operation der Geruch sich wieder einstellte [Suchanek (a), Reuter (c), Ogle, Haag].

Zwaardemaker dagegen konnte in einem Falle keine Riechempfindung durch Einblasen von Düften hervorrufen und deutet diesen Fall als Inaktivitäts-Atrophie des Riechnerven. Andere Fälle jedoch beweisen, daß der N. olfactorius Jahre hindurch im Zustande der Untätigkeit verharren kann, ohne etwas an seiner Empfindlichkeit einzubüßen.

Essentielle Geruchsstörungen.

Die Riechschleimhaut liegt, wie oben auseinandergesetzt, vor der direkten Einwirkung äußerer Schädlichkeiten geschützt in der Regio olfactoria der Riechspalte, in die die Riechluft nur durch Diffusion gelangen kann. Das erklärt, warum die Riechschleimhaut durch die zahlreichen akuten und chronischen Nasenkatarrhe nur relativ selten sekundär erkrankt. Indessen kommt diese sekundäre Entzündung wohl vor, und auch primär kann die Riechschleimhaut erkranken. Schon hier sei hervorgehoben, daß die Diagnose von essentieller Geruchsstörung erst per exclusionem zu stellen ist, nachdem durch die Nasen-

untersuchung eine respiratorische und durch die weitere klinische Geschichte eine zentrale Ursache ausgeschlossen ist. Eine direkte Inspektion oder Exploration der Riechschleimhaut ist intra vitam wegen ihrer verdeckten Lage nicht möglich.

Zwaardemaker fand in seinen Fällen die essentielle Anosmie immer 1. bilateral, 2. konstant, 3. total. Er vermutete, daß Ausnahmen in Form von Hyposmien und partiellen Anosmien vorkommen können, was später durch die exakten Arbeiten von Reuter auch bestätigt wurde.

Die Riechschleimhaut erkrankt sekundär im Anschluß an wiederholte und chronische Katarrhe der Nase und des Nasenrachenraumes (adenoide Vegetationen, Katarrh der Bursa pharyngea) und der Nebenhöhlen. Die Hyposmien und Anosmien, die oft bei der eitrigen Mittelohrentzündung und fast konstant bei der Sclerosis aurium vorkommen (Gradenigo, Hahn, Collet), beruhen wahrscheinlich auf einer begleitenden Entzündung der Nasenschleimhaut.

Reuter (d) teilt die essentiellen Anosmien, die auf Entzündung beruhen, in drei Gruppen:

1. die nach der vollständigen Exstirpation von genuinen Nasenpolypen zurückbleibende Anosmie, die entsteht durch Druckatrophie des spezifischen Epithels durch Anlagerung der medialen Muschelfläche an die Nasenscheidenwand oder durch polypöse Entartung der Riechschleimhaut selbst.

2. durch eitrige Entzündung der hinteren Siebbeinzellen (Ethmoiditis posterior), indem durch den fortwährenden sezernierten Eiter das Sinnesepithel in Mitleidenschaft gezogen wird. Empyeme des Sinus sphenoidalis haben denselben Einfluß. Entzündungen der vorderen Ethmoidalzellen (Ethmoidites anterior) hingegen würden nur eine mechanische Anosmie durch Verlegung der Riechspalte durch Sekret nach sich ziehen.

3. durch die Ozaena, bei der eine Herabsetzung des Geruchsvermögens leichten Grades bis zur völligen Anosmie vorkommt. Die Ozaena-Anosmie ist gekennzeichnet durch die normale Ermüdung, die mangelnde Feinheit des Sinnes und durch das Fehlen von Parosmien.

Suchanek (b) fand pathologisch-anatomisch in vorgeschrittenen Fällen Atrophie der Riechzellen mit Metaplasie des Epithels.

Die essentiellen toxischen Anosmien haben ebenfalls eine große klinische Bedeutung. Diese kommen vor nach Einatmen von giftigen Gasen und Dämpfen. Stricker erwähnt den Fall eines Entomologen, der sich durch arbeiten mit Schwefeläther während einiger Monate eine allmähliche Abnahme des Geruches und schließlich ein gänzliches Erlöschen zugezogen haben soll.

Partielle Anosmien kommen in Kautschukfabriken durch Einatmen von Schwefel zustande [Bryce, Roß (zit. bei Collet), Reuter (c)]. Hochgradige Hyposmien werden angegeben bei den Abortreinigern und temporäre und partielle Anosmien bei Wein- und Kognak-Händlern (Collet).

Die Hyposmien, die bei den starken Tabaksrauchern vorkommen, erklären sich aus den häufigen Katarrhen der obersten Luftwege. Eine direkte Beeinflussung der Riechnerven würde nach Reuter (c) eine Ausnahme darstellen.

Die Intoxikationen durch Medikamente in flüssiger Form (Nasendusche) und durch Puder sind sehr bekannt. Die Cocainanosmie zeigt die zuerst von Zwaardemaker entdeckte Eigentümlichkeit, daß derselben eine Hyperosmie vorausgeht.

Reuter (c) hat später die Erscheinung weiter studiert. Er fand nach Einblasungen von 0,025—0,05 g Cocain in jede Nasenhöhle schon nach 5 Minuten eine Hyperosmie, die etwa 20 Minuten dauerte, dann folgte eine sich rasch steigernde Anosmie, die ungefähr 1 Stunde anhielt, dann wieder abnahm und 6—7 Stunden nach Beginn des Versuches wieder in Hyperosmie überging.

Reuter (c) erhielt auch durch Einblasen von Hydrargyrum tannicum oxydulatum,

Hydrargyrum sozojodolicum und Kalomel eine experimentell erzeugte Anosmie, die er ebenfalls auf eine toxische Wirkung auf die peripheren Ganglienzellen des N. olfactorius zurückführt. Die örtlichen Applikationen von Quecksilberpräparaten auf die Nasenschleimhaut hält er daher für nicht unbedenklich.

Auf Geruchsstörungen bei Mercurialismus ist bisher nicht gefahndet.

Fröhlich bekam nach Schnupfen von 5 cg Acet. morphini, mit einer kleinen Menge Zucker verrieben, keine Alteration des Geruchssinnes. Nach 2 Stunden hatte er einmal eine sehr schwache subjektive Geruchsempfindung (Halluzination) ähnlich dem Geruch von frisch gesottenem Leim. Bei äußerlichem und innerlichem Gebrauch von Strychnin bekam derselbe Autor jedesmal eine Hyperosmie.

Daß der Geruch durch Nasenspülungen mit schädlichen Stoffen abgestumpft werden kann, ist bekannt. Aronsohn hat ausführlich untersucht, welche Konzentration der verschiedenen Salze den Geruch noch intakt läßt. Für Chlornatrium war dies bei Körpertemperatur eine Lösung von 0,73 Proz. Die osmoteretische (geruchserhaltende) Konzentration war weiter für Natrium bicarbonicum 1,5 Proz., Natriumsulfat 2,9 Proz., Natriumphosphat und Magnesiumsulfat 6,0 Proz. usw. Stärkere oder schwächere Konzentrationen sind nicht indifferent und wirken abstumpfend. Dies ist daher bei Nasenspülungen zu beachten.

Einerseits verwandt mit der physiologischen Ermüdung, andererseits mit der toxischen Vergiftung der Riechzellen, ist der Einfluß, den zu starke Riechstoffe ausüben.

Clinton Wagner hat einen Mehlaufseher beobachtet, der bei übrigens normalem Geruch die Fähigkeit verloren hatte, gutes von schlechtem Mehl zu unterscheiden. Es handelte sich also nur um eine partielle Anosmie, durch identische Geruchsqualität hervorgerufen. De Havilland Hall hat temporäre Anosmien gesehen durch den Geruch von Carbolsäure und Phenyl. Die obengenannte partielle Anosmie der Kautschukarbeiter und der Weinhändler gehört wahrscheinlich auch in diese Gruppe.

Althaus vermutet, daß diese Anosmien verursacht werden durch capilläre Blutungen in der Riechschleimhaut. Es ist bekannt, daß starke Gerüche bisweilen Nasenbluten hervorrufen.

Reuter (c) hat mit Zwaardemaker bei einer nervösen Person eine Anosmie beobachtet, die plötzlich durch den Duft von Orchideen entstanden war und nach zwei Jahren während einer neuen Schwangerschaft spontan wieder verschwand. Reuter denkt bei diesem Falle an eine gesteigerte Erregbarkeit des Nervensystems durch eine nervöse Disposition, wie sie sich bei der Hysterie und Neurasthenie vorfindet.

Die Geruchsstörungen nach akuten Infektionskrankheiten sind den toxischen analog zu stellen, weil auch hier wahrscheinlich die Toxine das periphere Ganglion angreifen. Den schlechtesten Ruf hat in dieser Hinsicht die Influenza. Leichtere Grade von Hyposmien können respiratorisch mechanisch bedingt sein durch katarrhale Schwellungen der Nasenschleimhaut, und nach der Krankheit bald verschwinden. Bleibende und hochgradige Geruchsstörungen können nur durch eine Alteration der Riechzellen erklärt werden, weil nach Reuter (c) die verschiedenen Geruchsklassen ungleichmäßig betroffen sind, sich ohne Änderung des rhinoskopischen Befundes in einigen Tagen rasch steigern können, und der Geruchsinn weiter auffallend rasch ermüdet ist. Pathologisch anatomische Befunde besitzen wir nur in dem Falle von Suchanek (c). Das Oberflächenepithel war abgestoßen und verschleimt, das Drüsenepithel zum Teil fettig degeneriert und desquamiert, außerdem bestand eine starke Füllung der Blutgefäße mit Austritt von Blut in die Tunica propria und durch das Epithel. Die Drüsenveränderungen waren in der Regio olfactoria stärker ausgeprägt. Die Trigeminus und Olfactoriusverzweigungen zeigten jedoch keine Abweichungen, nur schienen die Lymphräume, die die Olfactoriusfasern umgeben, hie und da dilateriert.

Von vielen Autoren werden Parosmien und Geruchsillusionen angegeben,

die während des Influenzaanfalles oder mehr nachher den Kranken sehr belästigen.

So litt ein Patient von Zwaardemaker, nachher von Reuter (c) untersucht, an einer Parosmie (Halluzination) von brandigem Charakter. Des Nachts war dieselbe häufig so stark, daß der Patient aufstand, um nachzusehen, ob irgendwo im Hause Brand ausgebrochen sei.

Onodi hat drei Kollegen behandelt, die an Parosmie litten. Der eine hatte 3 Tage lang immer Teer und Pech gerochen, der zweite Schellack, später Schwefel, Knoblauch und Leichen, der dritte verfaultes Fleisch, später wochenlang Seife und Petroleum. Onodi führt die Parosmie auf eine periphere Irritation des Geruchsorganes zurück.

Auch Nachgerüche kommen vor [Reuter (c)].

Die Prognose der Influenzaneuritis ist im allgemeinen eine schlechte. Sie scheint sich nach Einblasen von Strychnin bisweilen zu bessern.

Von den anderen Infektionskrankheiten ist wenig in dieser Hinsicht bekannt. Nach Collet könnte Diphtherie eine ähnliche essentielle Störung hervorrufen, während in einigen Fällen von Goldschweig vielleicht Erysipel, Pneumonie und Tuberkulose die Neuritis verursacht hat.

Pigmentatrophie der Regio olfactoria scheint das Geruchsvermögen herabsetzen zu können.

Der erste bekannte Fall ist der von Hutchinson, den Ogle der Vergessenheit entrissen hat. Es handelte sich um einen jungen Neger, der bis zu seinem 12. Lebensjahre die gewöhnliche dunkle Hautfarbe gezeigt hatte, nachher im Laufe von 10 Jahren vollständig weiß wurde. Gleichzeitig verlor er sein Geruchsvermögen nahezu vollständig. Einen zweiten Fall erwähnt Althaus. Ein berühmter Staatsmann der Albino war und ein schwaches Geschmacks-Geruchsvermögen hatte, verlor dieses ganz, als er 63 Jahre alt wurde.

Reuter (c) hat einen vollkommenen Albino auf den Geruchssinn geprüft. Der Mann behauptete, einen feinen Geruch zu haben. Bei der Prüfung ergab sich jedoch, daß sowohl Schärfe als Feinheit des Sinnes schwach entwickelt waren.

Ogle führt viele Gründe aus der vergleichenden Anatomie, menschlichen Rassenkunde und Zoologie an, die beweisen sollen, daß die weißen Individuen einen schwächeren Geruchssinn haben als die dunkelgefärbten. Das Pigment in den Zellen der Riechschleimhaut sollte in derselben Weise wie das in der Netzhaut und im Ohrlabyrinth dazu dienen, um den äußeren Reiz (Riechstoffenergie, Licht, Schallenerige) in Wärme umzusetzen, die dann den eigentlichen Nervenreiz bildet. Aus Experimenten von Stark (zit. bei Ogle) würde hervorgehen, daß dunkle Stoffe mehr die Riechstoffe absorbieren als helle. Nach Zwaardemaker würde diese Eigenschaft des Pigments zur raschen Beseitigung der Reizung dienen.

Essentielle und respiratorische Anosmien kommen nicht selten gemischt vor, was leicht verständlich ist, weil beide Affektionen durch dieselbe Krankheit, nämlich den chronischen Nasenkatarrh, hervorgerufen werden können. Reuter (a) fand diese Kombination fast ausschließlich bei Rhinitis atrophicans foetida (Ozaena). Die Schleimhautschwellung verursacht durch Stenose der Riechspalte Abstumpfung des Geruchs, während die bei dieser Krankheit auftretende Epithel-Metaplasie wahrscheinlich auch allmählich die Riechschleimhaut angreift. Abstumpfung des Geruchs kommt noch vor infolge abnormer Trockenheit der Nasenschleimhaut, z. B. nach Einverleibung von Atropin oder durch trophische Störungen nach Trigeminus-Neuralgien. Welche pathologisch-anatomischen Vorgänge hier im Spiele sind, ist nicht bekannt.

Ich kann die essentielle Anosmie nicht abschließen, ohne noch einmal hervorgehoben zu haben, daß die pathologische Anatomie dieser Affektion noch recht dürftig ist. Nur in ganz wenigen Fällen hat eine histologische Untersuchung stattgefunden. Die Gründe dafür liegen in zwei Umständen, daß nämlich die Krankheit nicht den Tod verursacht und daß nach dem Tode die zarte Riechschleimhaut bald derartige Veränderungen erleidet, daß die histologischen Befunde nicht exakt und nicht unzweideutig sind.

Eine systematische Einteilung der Geruchsstörungen in Erkrankungen des ersten Neurons (periphere Nervenzelle bis zu ihrer zentralen Endigung in den Glomeruli des Bulbus olfactorius), Erkrankungen des Bulbus und Tractus als die des zweiten Neurons und in Erkrankungen der Riechzentren, läßt sich wegen Mangel an anatomischen Befunden und an genauerer Kenntnis dieser Zentren nicht durchführen.

Zu der zentralen Anosmie gehört in erster Linie die angeborene, die auf angeborenem Mangel der N. olfactorii beruht. Kundrat hat diese Mißbildungen genau studiert und als Arhinencephalie zusammengefaßt. Nach ihm kommt diese Anomalie in der Regel mit andern Gehirndefekten kombiniert nur bei Monstruositäten, ausnahmsweise isoliert vor. Indessen sind schon mehrere derartige Fälle bekannt. Besonders merkwürdig ist der Fall von Claude Bernard, indem bei völligem Mangel beider Bulbi olfactorii der Geruch intra vitam intakt war. Claude Bernard meint, daß in diesem Falle der Trigeminus die Geruchsfunktion übernommen hatte. In diesem sowie in allen anderen derartigen Fällen ist dieser Schluß nicht zulässig, weil die Regio olfactoria nicht untersucht ist und Duval später in einem ähnlichen Falle von Lebet, bei dem der Geruch vollständig intakt gewesen war, die Riechzellen und Nervenfasern in der Riechschleimhaut vorhanden fand, und nach ihm die letztere einen andern Weg nehmen können. Angeborene Anosmien ohne Nasenbefund sind gar nicht selten und werden durch viele Autoren auf Defekt der Riechnerven bezogen. Nach Zwaardemaker würde man diese Anosmie am ehesten bei Individuen mit einer schmalen Stirne erwarten können, da dies mit einer unentwickelt gebliebenen Lamina cribrosa des Siebbeins zusammenhängen kann. Auch ist bei solchen Individuen eine Störung im Wachstum der Nase, so daß die Nasenscheidewand kurz und der Gaumen ungewöhnlich gewölbt erscheint, wahrscheinlich. Zwaardemaker hat bei Personen mit dieser Eigentümlichkeit ein einziges Mal Anosmie gefunden. Die senile Anosmie ist eine nicht selten vorkommende Alterserscheinung. Nach Zwaardemaker gehen dem Erlöschen des Geruchs deutliche Parosmien vorher, zu wenig ausgesprochen, um Halluzinationen genannt werden zu können. Die Parosmien z. B. von brenzlichem Geruch, apothekenartigem Geruch, bisweilen unangenehme an Fäkalstank erinnernde Geruchswahrnehmungen sind sehr wechselnder Natur und sollen den Gemütszustand stark beeinträchtigen.

Prevost fand eine schon makroskopisch zu erkennende Atrophie des Bulbus olfactorius und mikroskopisch eine Degeneration der Nervenfasern und Anhäufung von Corpora amylacea an der Stelle der ausgefallenen Fasern. Eine Untersuchung der Riechschleimhaut und der Fila olfactoria hat noch nicht stattgefunden.

Geruchsstörungen nach Trauma. Abgesehen von direkten Verletzungen der Regio olfactoria, der Fila und des Bulbus durch Schuß usw., wie dies öfters beobachtet worden ist, kommen Geruchsstörungen nach der Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Schädel vor. Sie sind oft kombiniert mit Schädelfrakturen und Bewußtlosigkeit, bisweilen treten sie jedoch als einziges Symptom auf. Fall auf den Hinterkopf kann durch Abreißen der Fila olfactoria ohne andersartige Symptome ausschließlich eine Anosmie hervorrufen. Man stellt sich den Mechanismus dieser Verletzung derart vor, daß, indem das Gehirn seine Bewegung noch fortsetzt, während der Schädel beim Aufschlagen plötzlich gehemmt wird, die Riechnerven an der Basis gezerrt werden und durch ihre Feinheit und Weichheit leicht zerreißen. Bei Schädelfraktur würde beim Entstehen der Spalte der Schädel einen Augenblick klaffen, wobei die Fila zerrissen.

Die Anosmie kann anfangs partiell sein und war in einigen Fällen begleitet von Parosmien. In einigen Fällen ist das Geruchsvermögen nach einiger Zeit wieder zurückgekehrt. Man denkt dann an Kompression durch Blutung, die nach deren Resorption wieder verschwindet. Auch Traumen, die auf andere Körperteile einwirken, können Anosmie hervorrufen. So bemerkt Oppenheim (a), daß bei der traumatischen Neurose geklagt wird über einen dauernden salzigen Geschmack u. dgl., sowie über abnorme Geruchsempfindungen. Abnahme des Geruches und des Geschmackes, sowie verzögerte Perzeption in diesem Gebiete scheint vorzukommen.

Entzündliche Prozesse verschiedener Art, die in der vorderen Schädelgrube ihren Sitz haben, können durch Übergreifen oder Druck auf die Bulbi und Tracti olfactorii Geruchsanomalien hervorrufen. So sind mehrere Fälle bekannt, in denen tuberkulöse und gummöse Meningitiden Geruchsstörungen in Form von ein- und doppelseitigen Anosmien und Parosmien verursacht haben. Bamberger erwähnt Abweichungen des Geruches und des Geschmackes bei der Meningitis cerebro spinalis.

Hier sind auch die Geruchsstörungen zu erwähnen, die auftreten bei Tabes, multipler Sklerose und der allgemeinen Paralyse. Bei der Tabes haben Klippel und sein Schüler Jullian auch den Geruchssinn einer Prüfung unterzogen. Geruchsstörungen kommen bei diesen Kranken oft vor. Sie fanden ein- und doppelseitige Hyposmien, totale und partielle Anosmien, Parosmien und Halluzinationen, die die Kranken oft sehr beunruhigten.

Störungen des Geruches und des Geschmackes sind bisweilen die ersten Symptome dieser Krankheit. In einem Fall hat Klippel eine pathologisch anatomische Untersuchung des Gehirnes vorgenommen; er fand eine Degeneration von Fasern im Bulbus, am meisten ausgesprochen bei denen, die zum Gehirn ziehen; auch zeigten sich Veränderungen im Gyrus hippocampi. Die Regio olfactoria der Nasenschleimhaut ist nicht untersucht. Das Niesen ist bei den Tabetikern, wegen Verlust der Sensibilität, oft vermindert oder aufgehoben.

Bei der multiplen Sklerose sind die Geruchsstörungen nach Müller relativ selten und wenig ausgeprägt. Es kommen vor ein- und doppelseitige Anosmie. Berger fand in 206 Fällen 19 mal Hypästhesie und Hypalgesie, gewöhnlich verbunden mit Hyposmie. De Martines beobachtete bei der allgemeinen Paralyse in 22 Fällen 5 mal den Geruch intakt, 2 mal fast vollkommene Anosmie und 15 mal vollkommene Anosmie. Die Anosmie ist also fast ein konstantes Symptom, das in allen Stadien der Krankheit auftreten kann.

Gegenüber den oben genannten allgemeinen Formen der zentralen Geruchsstörungen beanspruchen jene Fälle, bei denen dieselben als Teilerscheinungen von zerebralen Störungen auftreten, eine hervorragende Bedeutung sowohl für die genaue Kenntnis des Riechzentrums beim Menschen als umgekehrt für die Lokalisation der Hirnaffektion. Die Klinik gibt in dieser Hinsicht leider nur wenig Aufschluß, wenn auch bei den circumscripten Läsionen des Gehirns durch Tumoren, Abscesse Blutungen und Erweichungen oft Geruchsstörungen als Begleitsymptome angegeben werden. In den meisten Fällen, die uns zur Verfügung stehen, handelt es sich um Tumoren, die wegen der bei ihnen auftretenden Fernwirkung sich nur wenig für die Lokalisation in cerebro eignen.

Muskens hat in 15 Fällen mit dem Olfactometer von Zwaardemaker den Geruchssinn bei intrakranieller Druckerhöhung untersucht. Kranke mit beginnender Schwellung der Nervi optici hatten nebst subjektiven Gesichts-

empfindungen oft subjektive Geruchsstörungen, verbunden mit Hyposmien und Anosmien. Bei Unterschied in der Schwellung der Papillen und der Geruchsschärfe fiel die Seite der stärksten Geruchsabnahme mit der Seite der stärksten Schwellung der Papille zusammen. Bei großen Tumoren in der hinteren Schädelgrube kamen mehr Geruchsstörungen vor als bei denen an anderer Stelle. Nach Muskens sind die Funktionsstörungen die Folge einer Affektion der Riechnerven, ähnlich denen der Nervi optici bei erhöhtem interkraniellem Drucke. Nur einmal werden Geschmacksstörungen angegeben. Derselbe Autor erwähnt auch mehrere derartige Fälle aus der Literatur. In einem Fall von Freudenthal mit erhöhtem intrakraniellem Druck entleerte sich zuweilen Cerebrospinal-Flüssigkeit durch die Nase, während eine totale Anosmie bestand.

Auch Quincke und Oppenheim haben Atrophie der N. olfactorii bei Kleinhirntumoren infolge von Druckerhöhung konstatiert. In dem Fall von Oppenheim war die Atrophie hervorgerufen durch Druck der Ventrikelwand, die durch Hydrocephalus internus vorgetrieben war. Bulbus und Tractus olfactorius werden oft in Mitleidenschaft gezogen durch Tumoren der Nachbarschaft. Sie können ihren Ausgang nehmen von dem vorderen Hirnlappen (Lockmann), Glandula pituitaria (Anderson) oder Schläfenlappen (Sander). Die Geruchsanomalien bestanden in sehr belästigenden Parosmien, oft begleitet von Anosmien.

Eine ganze Reihe von Fällen hat zweifellos erwiesen, daß der Gyrus uncinatus, hippocampi und das Ammonshorn, die durch die Radix externa mit dem Olfactorius verbunden sind, ein Rindenzentrum für den Geruch einschließen. Es seien nur einige angeführt.

Linde fand bei einem 54jährigen Apotheker, der außer an vielen anderen Tumorsymptomen auch an Anosmie und Geruchshalluzinationen gelitten hatte, ein Angiosarkom, das den linken Gyrus hippocampi und Uncus aufgetrieben hatte. Linde führt die Geruchshalluzinationen auf die Reizung des wachsenden Tumors auf den rechten Uncus zurück.

Jackson und Beevor beboachteten einen Fall von epileptischen Anfällen mit subjektiven Geruchsempfindungen, während der Geruch nicht völlig aufgehoben war. Bei der Obduktion wurde ein Rundzellensarkom im rechten Temporosphenoidallappen gefunden; der Lobus hippocampi war nicht völlig zerstört.

Siebert beobachtete einen Kranken, der beiderseits an mäßiger Herabsetzung des Geruchs, starker Beeinträchtigung des Geschmacks und wechselnden Geruchshalluzinationen litt. Bei der Sektion wurde ein 8 cm langes und 4 cm hohes Gliom gefunden, das die Basis des rechten Schläfenlappens, den rechten Uncus und den rechten Gyrus hippocampi vollständig zerstört hatte. Der Sitz der Geschwulst war vorher richtig diagnostiziert. Siebert kommt zu dem Schluß: „Treten — bei gesunder Nase — und ohne äußere Ursache bei einem Kranken neben anderen Tumorsymptomen Anfälle von Geruchsempfindungen auf, so weisen dieselben auf eine Läsion der intracraniellen Geruchsbahn hin; besteht homonyme Hemiopie, so sitzt die Geschwulst rückwärts vom Chiasma (zugleich ist aus der homonymen Hemiopie zu ersehen, auf welcher Seite der Tumor seinen Sitz hat); treffen beide Symptome zusammen, so ist als Sitz der Geschwulst mit großer Wahrscheinlichkeit die Gegend des Uncus resp. Gyrus hippocampi anzunehmen."

Carbonieri fand als Ursache von Geruchshalluzinationen ohne Anosmie im Gyrus occipitotemporalis und Gyrus hippocampi einen walnußgroßen Tuberkel. Die entsprechende Rindensubstanz war auf 1½—2 mm Dicke reduziert. Er vermutet, daß Geruchsperversionen durch Läsion dieses Zentrums hervorgerufen werden, während die Anosmie einer Degeneration des Bulbus und Tractus zugeschrieben werden müsse.

Mac Lane Hamilton publiziert einen Fall von eigentümlichen Geruchssensationen, hervorgerufen durch Pachymeningitis in der Nähe des rechten Gyrus uncinatus mit Sklerose des unterliegenden Gewebes. Der Olfactorius war unverletzt.

In einem Falle von Oppenheim (c) wurden Illusionen des Geruchs und Geschmacks verursacht durch einen Tumor des rechten Scheitellappens, der bis in den Schläfenlappen hinein reichte.

Placzek beobachtete eine 60jährige Frau, die nie eine Riechempfindung besessen hatte. Er möchte hier eine Entwickelungshemmung des Ammonshorns annehmen, vielleicht mit Atrophie der Tracti olfactorii; Sektion fehlt.

Besonders bemerkenswert ist die Anosmie, die die Aphasie und die rechtsseitige Hemiplegie infolge apoplektischer Insulte begleitet. Diese Anosmie ist linksseitig, also homolateral mit dem cerebralen Herd. Mit der Heilung der Lähmung und Aphasie kann auch der Geruch wiederkehren (Ogle, Fall 7). Die Anosmie kann total sein, oder es besteht nur Hyposmie. Verbindungen des Stirnlappens mit dem N. olfactorius werden von vielen Autoren angegeben. Nach Zuckerkandl wird diese Verbindung durch die mittlere Wurzel vermittelt. Es ist wahrscheinlich, daß dieses Zentrum in dem Stirnlappen zugleich mit dem Sprachzentrum betroffen ist.

Ogle nimmt an, daß die Geruchsstörung entsteht durch Druck auf die Faser oder deren Endigungen der äußeren Riechwurzel, die auf dem Boden der Fissura sylvia verlaufen und in der Insula Reili enden. Dieser Autor gibt über die Frage mehrere ältere Literaturangaben.

Aus der Gleichseitigkeit der Anosmie muß man schließen, daß keine Kreuzung dieser Geruchsbahnen stattfindet.

Viele Autoren nehmen an, daß zwischen den Fasern, die die Bulbi und Tractus untereinander verbinden, ein Chiasma besteht. Die Kreuzung würde sich in der Commissura anterior befinden, wodurch den Riechbahnen eine Analogie mit den Opticusbahnen zukäme.

Funktionellen Geruchsstörungen begegnen wir bei den Neurosen, Hysterie, Neurasthenie und genuiner Epilepsie. Bei der Hysterie (Lichtwitz u. a.) kommen alle Arten Geruchsstörungen: Hyperosmien, Anosmien, totale, partielle einseitige und doppelseitige vor. Die hysterische Anosmie, die als Begleiterscheinung der hysterischen Hemianästhesie auftritt, ist gekreuzt. Als hysterische oder nervöse Erscheinungen sind wahrscheinlich auch die Geruchsstörungen zu betrachten, die bei der Menstruation, Menopause und nach Ovariotomie vorkommen, sowie die Vorliebe von Chlorotischen und Graviden für einzelne widerliche Gerüche. Die Parosmien sind für die Kranken oft sehr unangenehm, haben sogar ekelhafte Empfindungen zur Folge.

Bei der genuinen Epilepsie treten nicht selten subjektive Geruchsempfindungen als Aura auf. Gowers berichtet über derartige Fälle. Feré beobachtete nach dem Anfalle Hyposmien, Anosmien und Parosmien, die längere Zeit anhalten können.

Literatur.

Physiologische Sammelwerke.

Cloquet, Osphrésiologie ou traité des odeurs, du sens et des organes de l'olfaction. Paris 1821.

Bidder, F., Riechen. Handwörterb. d. Physiol. Wagner. **9.** 1844. S. 916—926.

v. Vintschgau, Physiologie des Geruchssinnes. Hermanns Handb. d. Physiol. **2.** 1880. S. 225.

Zwaardemaker, H., Die Physiologie des Geruchs. 1895.

Zwaardemaker, H., Geruch. Ergebn. d. Physiol. 1. Jahrg. 1902.

Nagel, W., Der Geruchssinn. Nagels Handb. d. Physiol. d. Menschen. **3.** 1905. S. 589.

Pathologische Sammelwerke.

Reuter (a), Beiträge zur Untersuchung des Geruchssinnes. Zeitschr. f. klin. Med. **22.** H. 1. u. 2.

Reuter (b), Neuere histologische Untersuchungen auf dem Gebiete des peripheren Riechapparates. Schmidts Jahrb. d. ges. Med. **251.** S. 106.

Reuter (c), Neuritis olfactoria (Erkrankungen des Riechganglion). Arch. f. Laryngol. **9.** H. 2.

Reuter (d), Essentielle Anosmie. Arch. f. Laryngol. **9.** H. 3.

Reuter (e), Geruchsempfindungsstörungen. Bibliothek d. ges. med. Wissensch. Abt. I. H. 16/17.

Körner, O., Die Störungen der Geruchsempfindung, des Gefühls und der Absonderung in der Nase. Heymanns Handb. d. Laryngol. u. Rhinol. **3.** 1900. S. 634.

Collet, L'odorat et ses troubles, les actualités medicales. Paris 1904.

Frankl-Hochwart, Die nervösen Erkrankungen des Geschmackes und Geruches. 2. Aufl. 1908.

Die im Texte zitierten Autoren, die hier nicht verzeichnet sind, findet man beim Geschmackssinn angegeben.

Althaus, Beiträge zur Physiologie und Pathologie des N. olfactorius. Arch. f. Psychiatrie. **12.** 1882. S. 122—140.

Anderson, On Sensory Epilepsie-Case of basal cerebral tumor. Brain. **9.** 1887. S. 385.

Aronsohn, Experimentelle Untersuchung zur Physiologie des Geruchs. Arch. f. Anat. u. Physiol. Jahrg. 1886. S. 321.

Bamberger, Allg. Wiener med. Ztg. Nr. 12, 14 u. 15. 1887. (Zit. nach Reuter [c]. S. 32.)

Claude Bernard, Leçons sur la physiologie et la pathologie du Système nerveux. Paris 1858. **2.** S. 228.

Carbonnieri, Zur Lokalisation des Centrum Olfactorium. Rev. Clinic. **24.** 1885. S. 657. Schmidts Jahrb. **208.** 1885. S. 239.

Duval, Bull de la Soc. d'antropologie 1884. Ref. archives de Neurologie. **8.** 1884. S. 86.

Freudenthal, Virchows Arch. **161.** 1800. S. 328.

Fröhlich, Über einige Modifikationen des Geruchssinnes. Sitzungsber. d. Kaiserl. Akad. d. Wissensch. Wien. math.-naturw. Cl. 1851. S. 322.

Goldzweig, Beiträge zur Olfactometrie. Arch. f. Laryngol. **6.** H. 1. S. 139—142. (Nr. 23—28.)

Gowers, Epilepsie.

Haag, Über Gesichtsschädelform, Ätiologie und Therapie der angebornen Choanal-Atresie. Arch. f. Laryngol. **9.** S. 1.

De Havilland-Hall, Westmünster Hospital Reports. **1.** 1885. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. Rhinol. Jahrg. 2. S. 479.

Hermanides, Over de constanten der in de olfactometrie gebruikelijke negen standaard geuren. Proefschrift. Utrecht 1909.

Jacqson (a), On a particular variety of epilepsie. Brain 1889. **11.** p. 179, 191.

Jacqson and **Beevor,** Case of Tumour of the right temporo-sphenoidal lobe, bearing on the localisation of the Sense of Smell. Brain 1890. **12.** S. 346.

Kundrat, Arhinencaphie als typische Art von Mißbildung. Graz 1882.

Mac Lane-Hamilton, zit. bei Anderson.

Lebet, Abscence apparente des nerfs olfactifs. Soc. de Biologie. Nov. 1883. Arch. de neurologie. **8.** 1884. S. 86.

Linde, Hemianopsie auf einem Auge mit Geruchshalluzinationen. Monatsschr. f. Psych. **7.** S. 44.

Locherman, Zur Kasuistik der Geruchsanomalien. Zeitschr. f. naturelle Med. **7.** 1861. S. 340.

Muskens, Eenige waarnemingen omtrent reukstoornissen (neuritis olfactoria) bij verhooging van den intracranieelen druk. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **2.** 1901. S. 1007.

Ogle, Anosmia. Medico-chirurgical transactions. London 1870. **35.** S. 263.

Onodi, Fälle von Parosmien. Monatschr. f. Ohrenheilk. 25. Jahrg. 1891. S. 69.

Oppenheim (a), Die traumatischen Neurosen. Berlin 1889. S. 101—104.

Oppenheim (b), Über mehrere Fälle von endocraniellem Tumor, in denen es gelang, eine genauere Diagnose zu stellen. Berliner klin. Wochenschr. 1890. Nr. 2. S. 38.

Oppenheim (c), Die Geschwülste des Gehirns. Wien 1802. 2. Aufl.
Placzek, Angeborene absolute doppelseitige Anosmie. Berliner klin. Wochenschr. **39.** 1899. S. 419.
Prévost, Atrophie des nerfs olfactifs fréquente chez les veillards et correspondant avec la diminution ou la perte de l'odorat. Gaz. med. de Paris. 1866. Zitiert bei Collet. S. 50.
Quincke, Anosmie bei Hirndruck. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1882. Nr. 14. Neurol. Centralbl. 1882. S. 373.
Quix, Olfactometrische Untersuchungsmethoden. Intern. Zentralbl. f. Ohrenheilk. **3.** 1905. S. 57.
Sander, Epileptische Anfälle mit subjektiven Geruchsempfindungen. Arch. f. Psychiatrie. **4.** 1874. S. 234.
Siebert, Ein Fall von Hirntumor. Monatsschr. f. Psych. und Neurol. **6.** 1899. S. 81.
Stricker, Verlust des Geruches infolge lokaler Anästhesierung. Virchows Arch. **41.** 1867. S. 290.
Suchanek (a), Doppelseitige angeborene knöcherne Choanolstenose. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. Jahrg. 22. 1892. S. 215.
Suchanek (b), Zitiert nach Reuter (a). S. 11 (briefliche Mitteilung an R.).
Suchanek (c), Pathologisch-Anatomisches über Rhinitis acuta, speziell Influenza Rhinitis. Monatsschr. f. Ohrenheilk. Jahrg. 25. 1891. S. 106—110.
Wagner, Clinton, Smell hygieinically and medico logally considered. The aescalapian N. Y. **1.** Nr. 2. Feb. 1884. Ref. Intern. Zentralbl. f. Laryngol. u. Rhinol. **1.** 1885. S. 140.
Zarniko, Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens. Berlin 1910. S. 566.
Zwaardemaker (a), Anosmie, eine klinische Analyse. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1.** 1889. S. 2.
Zwaardemaker (b), Anosmieën van nerveusen Oorsprong. Nederl. Tijdschr. voor Geneesk. **1.** 1891. S. 488.

Die aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen.

Von

K. Heilbronner-Utrecht.

Die aphasischen Störungen.

Vorbemerkung.

Die Darstellung der aphasischen Störungen pflegt — abgesehen etwa von einer historischen Würdigung der vorklassischen Periode der Aphasielehre — auszugehen von den Feststellungen und Auffassungen Brocas und Wernickes; es entspricht dies durchaus der überragenden Bedeutung, die diesen beiden Namen in der Lehre von der Aphasie zukommt; man kann sich, und gerade die Beiträge der neuesten heftigen Gegner der klassischen Aphasielehre liefern den Beweis dafür, kaum eine Behandlung des Gebietes denken, die nicht auf jeder Seite auf die Resultate Brocas und Wernickes, vor allem die grundsätzliche Betrachtungsweise des letzteren, zurückgriffe.

Trotzdem soll die folgende Darstellung von der üblichen Anordnung abweichen. Es soll der Versuch gemacht werden, zunächst die elementaren Tatbestände, wie sie sich bei der Untersuchung Aphasischer ergeben, rein deskriptiv zu schildern und der Beschreibung der zusammengesetzten Störungsformen einen Abriß der allgemeinen Symptomatologie der aphasischen Störungen vorauszuschicken; ein zweiter Abschnitt soll dann diese zusammengesetzten Formen behandeln; unser gegenwärtiges Wissen über die Lokalisation der aphasischen Störungen und die Schlüsse, zu denen uns dieses Wissen bezüglich der Funktion der in Betracht kommenden Abschnitte zu berechtigen scheint, werden dann erst nach der Darstellung der apraktischen und agnostischen Störungen und im Zusammenhang mit der Lokalisation dieser Störungen behandelt.

Mit Absicht wird von dem Versuch einer allgemeinen Symptomatologie gesprochen; der Lösung der Aufgabe stehen Schwierigkeiten im Wege, die zum Teil auf Grund des vorliegenden Materiales zur Zeit, zum Teil der Natur des Gegenstandes nach überhaupt, nicht zu überwinden sind.

Die von zahllosen Autoren immer wieder erhobenen Klagen, daß ihre Untersuchungen an der Spärlichkeit und Unvollständigkeit des literarisch niedergelegten Materiales scheiterten, müssen hier gerade bezüglich der symptomatologischen Detailfragen wiederholt werden. Systematische unvoreingenommene „Statusaufnahmen" an Aphasischen, wie sie in vorbildlicher Weise Rieger gegeben, existieren außerdem nur recht wenige, ganz abgesehen davon, daß nur ausgewählte Fälle derartigen zeitraubenden Untersuchungen überhaupt mit Aussicht auf Erfolg unterzogen werden können. Ein weiteres Hindernis für die folgende Darstellung bildet der Umstand, daß sehr vielfach die Autoren, von bestimmten Fragestellungen ausgehend, sich begnügt haben, den Ausfall oder die Beeinträchtigung einer Funktion zu erwähnen, ohne nähere Angaben über die Methode der Prüfung und die Art der etwa beobachteten Fehlreaktionen im weitesten Sinne. Was davon in einzelnen, manchmal namentlich in der älteren Literatur anekdotenhaften Beispielen beigebracht ist, müßte zudem mangels monographischer Bearbeitung der Einzelsymptome aus einer tatsächlich unübersehbar gewordenen Literatur zusammengesucht werden.

Während in dieser Richtung gerade die Literatur des letzten Jahrzehnts mit ihren ausführlicheren objektiven Staten auf eine baldige Ausfüllung der Lücken hin-

weist, wird die zweite Schwierigkeit, wie angedeutet, überhaupt kaum zu beseitigen sein. Zahlreiche Symptome bei Aphasischen gewinnen ihre Bedeutung erst durch ihre Beziehung zu gleichzeitig beobachteten anderen Erscheinungen. Eine Darstellung der Einzelsymptome wird also notwendigerweise da und dort Zusammengehöriges zerreißen müssen. Wenn dadurch der Zusammenhang und das Verständnis nicht allzusehr leiden sollen, so wird sie doch gelegentlich auf andere Erscheinungen hinweisen und mit einzelnen Übergriffen in das Gebiet der speziellen Formenlehre ihrem ursprünglichen Grundsatze untreu werden müssen. Trotz dieser Bedenken erscheint die Hoffnung berechtigt, daß eine Darstellungsweise, die auf allen anderen Gebieten der Medizin und vor allem der übrigen Neuropathologie sich Bürgerrecht erworben hat, der Ausgang von der elementaren Symptomenlehre, auch der Behandlung der aphasischen Störungen mit Aussicht auf Erfolg zugrunde gelegt werden kann.

I. Allgemeine Symptomatologie der aphasischen Störungen.

1. Die Störungen der Sprechfähigkeit.

Als Sprechfähigkeit soll in zunächst nichts präjudizierender Weise die Fähigkeit bezeichnet werden, die zur Hervorbringung von Sprachlauten nötigen Bewegungen auszuführen. Ihre Störung wird als aphasische unter zwei Voraussetzungen zu erachten sein: die Störung darf nicht durch eine Veränderung des psychischen Allgemeinzustandes bedingt sein; die Sprachlosigkeit bei Psychosen ebenso wie der hysterische Mutismus scheiden demnach aus der folgenden Darstellung aus; ihre Differentialdiagnose gegenüber den aphasischen Störungen der Sprechfähigkeit wird auch auf Grund der Begleiterscheinungen kaum zu erheblichen Schwierigkeiten Anlaß geben.

Die zweite Voraussetzung ist die, daß die Störung der Sprechfähigkeit nicht durch eine Lähmung, Parese, Koordinationsstörung oder eventuell auch spastische Zustände der beteiligten Muskelapparate bedingt ist. Die Gesamtheit der so bedingten Störungen steht als anarthrische den aphasischen gegenüber. Die Unabhängigkeit der aphasischen Störungen der Sprechfähigkeit von paretischen und dgl. Störungen dokumentiert sich am einwandfreiesten in denjenigen — NB.! selteneren — Fällen, in denen tatsächlich die in Betracht kommende Muskulatur keinerlei Störungen der Motilität erkennen läßt. Für den größeren Rest der Fälle mit mehr oder weniger ausgesprochenen Paresen — vor allem rechtsseitigen Facio-Lingualparesen — läßt sich die Bedeutungslosigkeit der Paresen für die Sprechstörung aus der Beobachtung erweisen, daß derartige Paresen in zahlreichen Fällen, namentlich linksseitig, aber auch rechtsseitig bestehen können, ohne die Sprechfähigkeit auch nur im mindesten zu beeinflussen.

Als schwerste Störung der Sprechfähigkeit ist deren vollständige Aufhebung zu bezeichnen. Es gibt vereinzelte Kranke, die tatsächlich keinerlei Sprachlaute, ja, nicht einmal mehr Laute überhaupt produzieren; sie sind wirklich stumm (Wernicke). Beruht diese Stummheit, resp. die Sprechunfähigkeit, wie oben umschrieben, auf einer Unfähigkeit zur Ausführung der nötigen Sprechbewegungen, dann muß sich die Störung in gleicher Weise dokumentieren, gleichviel, wie das Sprechen ausgelöst wird, demnach beim Versuch, nachzusprechen, in Reihen zu sprechen, laut zu lesen usw., genau so wie beim Spontansprechen. Derartige Fälle existieren tatsächlich, und diese Aufhebung aller Modalitäten des Sprechaktes verdient zunächst rein symptomatologisch gesondert betrachtet zu werden von allen nur partiellen Störungen, ganz unbeschadet der später zu besprechenden Frage, ob möglicherweise eine gleich lokalisierte Läsion unter besonderen Bedingungen

bald nur gewisse Leistungen (z. B. nur das Spontansprechen), bald die gesamte Sprechfähigkeit und damit den Sprechakt qua talis aufhebt.

Die völlige Stummheit scheint immerhin die Ausnahme zu bilden. Soweit sich übersehen läßt, sind die meisten Kranken auch mit ganz aufgehobener Sprechfähigkeit doch noch imstande, wenn auch nicht Sprachlaute, doch noch irgendwelche Laute zu produzieren, die allerdings meist auch ihrerseits sehr wenig variabel sind, und unter denen zwei oder höchstens drei dann immer wiederzukehren pflegen (Roß). In zahlreichen Fällen sind die Kranken, wenn auch sprachlos, doch nicht wortlos; sie produzieren dann ein oder einige Worte, die Sprachreste „recurring utterances“ (H. Jackson); als solche findet man z. B. „ja“ und „nein“ gelegentlich auch Phrasen, die unmittelbar vor Eintritt der Sprachstörung ausgesprochen wurden (oder ausgesprochen werden sollten?) so „I want protection“ in einer viel zitierten Beobachtung von H. Jackson. Bernard hat eine große Reihe derartiger Sprachreste zusammengestellt. Die „Reste“ können meist nicht wahlweise gebraucht werden; selbst „ja“ und „nein“ treten promiscue auf, auch in Fällen, wo der Kranke durch alle Zeichen der Unzufriedenheit zu erkennen gibt, daß er das andere Wort beabsichtigt hat. Nur ausnahmsweise dürfte es vorkommen, daß der Kranke, wie Brocas Patient, „Lelo“, mehrere derartige Reste (hier: oui, non, tois, toujours, lelo) wahlweise zur Verfügung hat, um damit bestimmten Vorstellungskreisen Ausdruck zu geben. Meist ist der Patient günstigstenfalls imstande den Tonfall seiner Rede so zu modifizieren, wie es seiner Absicht einigermaßen entspricht. Schon lange (H. Jackson, Trousseau) ist weiter bekannt, daß die Patienten meist nicht imstande sind, ihre Sprachreste auf Geheiß in toto oder gar getrennt, resp. in veränderter Silbenfolge zu sprechen. Als Resultat derartiger Versuche oder mißlungener Sprechversuche überhaupt ergibt sich meist ein ganz sinnloses Grimassieren, beim Nachsprechen bestenfalls und sehr überraschenderweise eine leidliche Nachahmung der optisch wahrnehmbaren Lippen- usw. Bewegungen, aber ohne Produktion hörbarer Sprachlaute. Endlich wird noch angegeben, daß auch sonst ganz sprachlose, resp. auf die genannten spärlichen Sprachreste beschränkte Patienten gelegentlich im Affekt einzelne passende Phrasen, vor allem Flüche produzieren können (occasional utterances H. Jackson).

Es ist nicht zu verkennen, daß die Fälle, in denen solche Sprachreste erhalten geblieben sind, streng genommen nicht mehr unter jene Kategorie von Aufhebung der Sprechfähigkeit fallen, die oben deskriptiv zu umgrenzen versucht wurde. Ihre Erwähnung erschien aber schon hier unerläßlich. Kann auch Mingazzini nicht zugegeben werden, daß diese Reste in allen Fällen zu erwarten sind, so ist doch ihre große Häufigkeit anzuerkennen, und es ist vor allem, worauf u. a. gerade auch Mingazzini hingewiesen hat, diesen Sprachresten Wert für die Unterscheidung paretischer und aphasischer Sprechbehinderung beizulegen.

Mingazzini hat nämlich mit Recht betont, daß das vollständig korrekte Aussprechen auch nur einiger Silben gegen die Annahme einer paretischen (anarthrischen) Störung spricht, zum mindesten, wie wohl hinzuzufügen wäre, gegen eine anarthrische Störung von solcher Intensität, daß die Sprache überhaupt aufgehoben würde. Theoretisch ließe sich eine so hochgradige paretische Störung (z. B. bei Bulbär-, resp. Pseudobulbärparalyse) immerhin denken. Ob sie in Wirklichkeit vorkommt, muß bezweifelt werden.

Ich beobachte ganz neuerdings einen Pseudobulbärparalytiker, der bei oberflächlicher Betrachtung tatsächlich sprachlos geworden zu sein scheint, sich jedenfalls sprechend absolut nicht mehr verständigen kann. Läßt man ihn aber Gegenstände bezeichnen und beobachtet dann genau seine Sprechversuche, so ist ganz unzweideutig zu erkennen, daß er, wenn auch ganz verwaschen, richtig lautiert und im gehörigen Rhythmus exspiriert.

Der Zustand auch bei sehr schwerer Parese bildet also geradezu das Gegenstück dessen, was bei Aphasie beobachtet wird. Noch schwerere Grade der Lähmung dürften wenigstens auf längere Zeit mit der Erhaltung des Lebens nicht verträglich sein. Die Unterscheidung zwischen Aufhebung der Sprechfähigkeit durch Lähmung einerseits, auf aphasischer Grundlage anderseits dürfte — ganz abgesehen von allen hier nicht zu behandelnden auxiliären Momenten — schon auf Grund der hier gegebenen Anhaltspunkte weder praktisch im Einzelfalle noch theoretisch zu Schwierigkeiten Anlaß geben.

Viel schwieriger zu beantworten ist die hier anzuschließende Frage, wie sich die Sprache gestaltet, wenn die Sprechfähigkeit nicht wie bisher angenommen (bis auf die Sprachreste) aufgehoben, sondern nur geschädigt ist und wie sich eine derartige aphasische, nicht zur Aufhebung führende Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit von einer paretischen resp. koordinatorischen unterscheiden läßt. Gerade auf diesem Gebiete macht sich die Mangelhaftigkeit des vorliegenden Materials, zum Teil bedingt durch die Insuffizienz unserer Untersuchungs- und Darstellungsmethoden, ganz besonders fühlbar, und es muß zugegeben werden, daß gerade bezüglich der leichteren Störungen die Scheidung zwischen anarthrischen und aphasischen Störungen im Einzelfalle noch keineswegs stets mit Sicherheit zu treffen ist, und daß hier die später zu erörternden Differenzen prinzipieller Art ihren Einfluß geltend machen werden.

Von manchen Seiten wird überhaupt das Vorkommen einer partiellen aphasischen Störung der Sprechfähigkeit in Abrede gestellt. Freud hat jedenfalls einer damals weitverbreiteten Ansicht Ausdruck gegeben, wenn er schrieb: „es scheint, daß sobald eine Läsion geeignet ist, die motorische Sprachleistung zu stören, sie dieselbe meist auch vollständig (bis auf die bekannten kärglichen Sprachreste) vernichtet; es gibt hier sozusagen keine Parese, sondern bloß eine Paralyse." Auch Wernicke hat stets eine partielle derartige Störung abgelehnt. Immerhin nötigen manche, auch von Wernicke erwähnte Beobachtungen an sich restituierenden oder unvollständig geheilten Zuständen zu ihrer Anerkennung. In manchen Fällen allerdings sieht man die vorher total aufgehobene Sprechfähigkeit sich in sehr überraschender Weise mit einem Schlage total restituieren. Häufiger aber bleiben dauernd oder doch sehr lange eigentümliche Veränderungen der Gesamtsprache bestehen: gewaltsame, übertriebene Sprachbewegungen, grimassierende Mitbewegungen des Gesichtes und Mitbewegungen der Extremitäten, Verlangsamung der Sprache (Wernicke), stotterartige Bilder (Pick), lange Latenzzeit, bis der Sprechmechanismus in Gang kommt, Monotonie der Sprache; vielleicht gehören auch noch gewisse Silbenauslassungen, Buchstabenumstellungen und Buchstabenauslassungen hierher (Bonhoeffer). Dagegen sind andere partielle Störungen, die etwa nur unter bestimmten Voraussetzungen (wohl beim Spontansprechen, nicht beim Nachsprechen) auftreten, nicht unter dem Gesichtspunkte einer einfachen Störung der Sprechfähigkeit, wie sie oben umschrieben ist, zu betrachten.

Gerade wenn man in dieser Weise die Schädigungen der Sprechfähigkeit als solche rein herauszuheben versucht, werden gewisse Beziehungen der

leichteren aphasischen Störungen zu paretisch-anarthrischen zutage treten müssen (König, Raecke), und die rein symptomatologische Scheidung wird vielfach unmöglich: während durch die Erfahrung noch nicht erwiesen ist, daß selbst schwere paretische Zustände jemals zur totalen Aufhebung der Sprechfähigkeit führen, muß anerkannt werden, daß die zuletzt beschriebenen Störungen in mannigfachen Kombinationen auch als Ausdruck paretischer und koordinatorischer Störungen vorkommen.[1])

Eine Scheidung, soweit sie nach Maßgabe der später (s. S. 1073) zu besprechenden anatomisch-physiologischen Verhältnisse überhaupt möglich ist, wäre voraussichtlich von der Heranziehung exakter Untersuchungsmethoden zu erwarten, wie sie in der experimentellen Phonetik gebräuchlich sind. Leider scheinen sie in ihrer gegenwärtigen Gestaltung für die Bedürfnisse der klinischen Krankenuntersuchung noch nicht geeignet.

2. Störungen der Sprache bei erhaltener Sprechfähigkeit.

Wird die Störung der Sprechfähigkeit in dem oben umschriebenen Sinne eng umgrenzt, was zur Vermeidung störender Mißverständnisse dringend wünschenswert erscheint, so ergibt sich, daß die Mehrzahl der Anomalien auf expressivem Gebiete Fälle betreffen, in denen die Sprechfähigkeit als solche überhaupt keine oder höchstens die zuletzt beschriebenen, den anarthrischen nahestehenden Störungen aufweist. Diese Formen zeichnen sich zunächst dadurch aus, daß sie partiell sind, nur bei bestimmten Kategorien von Worten oder häufiger nur bei gewissen Formen der Anregung zum Sprechen auftreten. Der Nachweis, daß bei einem Kranken unter gewissen Voraussetzungen der Sprechmechanismus ungestört funktioniert, bildet auch tatsächlich den einzigen klinischen Anhaltspunkt dafür, daß trotzdem unter anderen Voraussetzungen auftretende Störungen nicht als Störungen der Sprechfähigkeit aufgefaßt werden dürfen. (Schon hier sei auf die Möglichkeit hingewiesen, daß eventuell, trotz virtuell erhaltener Sprechfähigkeit, überhaupt nicht gesprochen wird; der rein klinische Nachweis der erhaltenen Sprechfähigkeit ist dann unmöglich.) Wo überhaupt gesprochen wird, kommt für den Nachweis der ungeschädigten Sprechfähigkeit neben der Qualität des im engeren Sinne spontan Gesprochenen insbesondere in Betracht die Leistungsfähigkeit beim Nachsprechen, beim Reihensprechen, ausnahmsweise auch beim Lautlesen. Die Störungen dokumentieren sich meist, nicht immer, am ausgesprochensten bei dem zunächst zu besprechenden Spontansprechen.

A. Störungen beim Spontansprechen.

Unter Spontansprache sollen im folgenden der Kürze halber alle sprachlichen Leistungen mit Ausnahme des Nachsprechens, Reihensprechens und Lautlesens zusammengefaßt werden. Die Spontansprache umfaßt dann noch zwei nicht stets gleichmäßig gestörte Funktionen: die eigentliche „Konversationssprache" (Erzählungen, Äußerung von Wünschen und Antworten auf Fragen) und die Bezeichnung von Gegenständen, deren Prüfung nie vernachlässigt werden sollte.

Zunächst kommen quantitative Abweichungen in Betracht. Manche Kranke, sehr häufig solche, bei denen neben anderen Störungen auch eine

[1]) Andere vor allem bei bulbären und pseudobulbären Affektionen vorkommende Symptome (z. B. näselnde Sprache, die „verwaschene" Sprache), scheinen dagegen den aphasischen Störungen fremd zu sein.

leichte Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit besteht, aber, wie ausdrücklich betont zu werden verdient, auch solche, deren Sprechfähigkeit sich bei spezieller Prüfung als ganz ungeschädigt erweist, sprechen auffallend wenig, spontan im engeren Sinne fast gar nicht, auf Fragen mit wenigen Worten. Ihnen steht eine andere, wohl häufigere Kategorie gegenüber, die sich durch eine gewisse Redseligkeit auszeichnet (Pick); allerdings gehört ein eigentlicher Rededrang, wie wir ihn bei den Psychosen zu sehen pflegen, dem Bilde der Aphasie nicht an; es handelt sich vielmehr meist um eine Art von Nichtaufhörenkönnen, eine Neigung, wenn der Sprechmechanismus einmal in Gang gebracht ist, ihn kurze Zeit weiter „schnurren" zu lassen.

Wichtiger sind die qualitativen Störungen; man kann bezüglich des Inhaltes zunächst zwei Extreme feststellen, die ich früher in folgender Weise zu charakterisieren versuchte: „im einen Falle geläufige Phrasen mit fehlenden oder spärlichen Worten konkreten Inhaltes (soweit diese nicht Glieder fester Komplexe bilden) im anderen Falle fast ausschließlich Concreta, unverbunden durch die kleinen Redeteile nebeneinandergestellt". Speziell diese letzteren Formen haben als Akataphasie (Kußmaul) oder Agrammatismus vielfache Behandlung gefunden (Pick, Heilbronner); die älteste einschlägige Beobachtung dürfte die von Bleuler referierte von Deleuze aus dem Jahre 1863 sein); französische Autoren haben auch noch eine weitere, klinisch allerdings schwer durchführbare Scheidung in den Depeschenstil und den „style nègre" vorgenommen, letzterer ausgezeichnet durch Fehlen der Konjugation usw., die beim ersteren erhalten bleibt.

Ein Beispiel dieser agrammatischen Sprechweise bildet die folgende Schilderung, die mir ein Kranker von einer überstandenen Enteritis mit heftigen Diarrhöen gab: „Vorgestern siebenmal, gestern fünfmal, heute Knurren in die Kaldaunen (Eingeweide)", und des gleichen Kranken Schilderung eines Gewitters: „Blau, die Wolken sind blau, so 'ne Hitze, Schwüle, und Blitz und donnert, Regen." Ein Beispiel des ersten Typus ist die Antwort eines Kranken auf die Frage nach seinem Befinden: „Ja ich denke, ich denke, daß ich jetzt so ungefähr bin, daß ich jetzt viel mit anderen gewissermaßen geradezu." Je nach dem verbleibenden Reste konkreter Ausdrücke und ihrer korrekten Verwendung können derartige Produkte noch einigermaßen verständlich oder ganz unverständlich sein; gewisse, aus der Situation der Kranken sich ergebende Phrasen kehren in zahlreichen Fällen immer wieder: Ausdrücke des Nichtkönnens, des Bedauerns und auffallend häufig der Dankbarkeit, oft auch da, wo aus der ganzen Situation deutlich ist, daß der Kranke etwas anderes auszudrücken beabsichtigte. Gerade in diesen Fällen sind die Kranken übrigens oft imstande, durch Modifikation des Tonfalles und, wie schon hier erwähnt sei, korrekte Gesten dem Verständnis des Untersuchers nachzuhelfen. Die Fälle, in denen auch nur einigermaßen längere Produkte ausschließlich, wie die obigen, aus korrekten Worten, wenn auch in sinnloser Zusammenstellung bestehen, bilden die Ausnahme. Fast stets finden sich vereinzelt, in vielen Fällen sogar gehäuft, aber wohl stets noch untermischt mit korrekten Füllworten Konglomerate von Silben und Buchstaben ohne jede Bedeutung. In leichteren Fällen läßt sich beobachten, wie derartige Konglomerate — vielfach unter sichtlichen Mißfallensäußerungen der Patienten — auftreten, wo eben das Wesentliche (Subjekt, Verbum) kommen sollte. Ein Beispiel (von demselben Kranken wie das letzte), ist dessen Antwort auf die Frage, ob er schon gegessen: „Noch nicht, wir sind noch nicht zu Wercht gekommen";

die schwereren Grade, die zum völligen Kauderwelsch werden, bezeichnet namentlich die französische Literatur als Jargonaphasie,[1]) z. B. „sol ich was gesteken, ist das Leben gerade. ist das Greden gepaßt“. Bezeichnenderweise bleiben auch in den schwerst entstellten Produkten doch noch gewisse elementare Komplexe erhalten, aus denen schon auf Grund der schriftlichen Reproduktion, noch einwandfreier beim Anhören entschieden werden kann, in welcher Sprache (oft sogar in welchem Dialekte) der Kranke sich auszudrücken versucht. In der Konversationssprache scheinen diese schwersten Grade nicht gerade häufig, solange man die Kranken sich einigermaßen selbst überläßt und nicht drängt. Die Kranken stocken dann zuweilen, brechen ab oder schieben eine Aushilfsphrase ein; erst wenn man zuredet, sieht man sie gewissermaßen einen Anlauf nehmen, dessen Mißlingen dann die entstellten Produkte zutage fördert. Gerade diese Verhältnisse bedürfen noch eingehenderer Durchforschung; sie setzt allerdings längere phonographische Aufnahmen voraus.

Etwas durchsichtiger als bei der Konversationssprache sind die Verhältnisse beim Benennen von Gegenständen, das namentlich die auch in der Spontansprache im Vordergrunde stehende Erscheinung des Fehlens, Verwechselns oder Entstellens der konkreten Ausdrücke zu klären vermag; daß allerdings die Bedingungen in beiden Fällen nicht ganz identisch sind, beweist eine Feststellung Riegers in seinem bekannten Falle: für den Kranken war durchgängig die Wortfindung aus Wortassoziationen, also in der Konversation, leichter als beim Benennen vom Sinneseindruck aus.

Beim Benennen wird zunächst eine Erscheinung deutlich, die auch in der Konversationssprache beim Aphasischen häufig vorkommt und bekanntlich selbst beim Gesunden gelegentlich beobachtet wird: die Wortamnesie; ihre psychologischen Grundlagen hat Pitres zu klären versucht; rein klinisch stellt sie sich so dar, daß der Kranke (oder Gesunde) das entsprechende Wort nicht zu finden vermag, während er es, sobald es ihm dargeboten wird, erkennt und fast stets (s. dageg. S. 1079) auszusprechen vermag. Die Schwierigkeit betrifft vorwiegend Substantiva; darunter am intensivsten die Bezeichnungen für Concreta und Eigennamen; sie kann sich aber auch auf Adjektiva oder Verba erstrecken (letzteres z. B. besonders leicht nachweisbar bei der Aufgabe, die Laute genannter oder gezeigter Tiere zu bezeichnen.)

In den einfachsten Fällen der Wortamnesie begnügt sich der Kranke, seine Unfähigkeit zu betonen; in anderen versucht er für die Bezeichnung Umschreibungen zu liefern, mit denen er wenigstens zu dokumentieren versteht, daß er den Gegenstand erkannt hat (was andernfalls durch spezielle Prüfung festzustellen ist!). Zuweilen kommt während dieser Umschreibungsversuche, die auch ihrerseits nicht selten am ersten Substantiv scheitern, das zunächst vergeblich gesuchte Wort zutage. Lange bekannt ist, daß die Wortfindung oft durch Gebrauchsbewegungen, die der Kranke zur Veranschaulichung macht, erleichtert werden kann.

In den meisten Fällen aber treten Fehlreaktionen auf, Wortverwechslungen (verbale Paraphasie) oder Wortentstellungen (literale Paraphasie). Ihre Häufigkeit kann, gerade wo die Beeinträchtigung der Wortfindung auch subjektiv deutlich empfunden wird, ohne Zweifel durch die

[1]) Eine verdienstliche, wenn auch bezüglich der beigefügten Definitionen nicht einwandfreie Zusammenstellung der zahlreichen Termini technici in der Aphasieliteratur mit Angabe über die Schöpfer derselben gibt Moutier im Anhang seines Buches.

Art der Untersuchung beeinflußt werden: auch Kranke, die im allgemeinen vor einer gefährlichen Klippe Halt zu machen pflegen, lassen sich durch Drängen oder eine ungewohnte Umgebung, oft unter Protest, verleiten, es auf einen Versuch ankommen zu lassen, und scheitern; (gerade diese geben dann auch am unzweideutigsten ihre Unzufriedenheit mit unrichtigen Resultaten kund).

Wo die Wortamnesie einigermaßen isoliert besteht, scheint die Wortverwechslung über die Wortentstellung zu überwiegen. Der Inhalt wird durch zweierlei Einflüsse bestimmt: ein Teil der Fehlreaktionen ist durch Haftenbleiben (perseveratorisch) bedingt: der Kranke reagiert mit einer Bezeichnung, die er vorher (nicht stets als letzte) gebraucht hat, oder überraschenderweise auch vorher vergeblich gesucht hat; nicht selten wird eine Bezeichnung als habituelles Aushilfswort in einer langen Untersuchungsreihe zwischen eine größere oder geringere Zahl von korrekten Reaktionen immer wieder eingeschoben. Ermüdung und Benommenheit steigern die Tendenz zum Haftenbleiben — wie überhaupt zu Fehlreaktionen — sie sind aber keineswegs notwendige Voraussetzung für ihr Auftreten. Ein anderer Teil der verbal paraphasischen Fehlreaktionen läßt sich am ehesten als eine Art Entgleisung auf begrifflich verwandte Bezeichnungen charakterisieren. Ein Teil macht noch einigermaßen den Eindruck rudimentärer Umschreibungsversuche (Flasche: Kneipe), in anderen werden statt der speziellen Namen Gattungsbezeichnungen gewählt, am häufigsten aber erfolgen Verwechslungen innerhalb der betreffenden Gebiete, so die sehr häufigen Verwechslungen von Tiernamen und von Farbenbezeichnungen, von häufig zusammen gebrauchten und zusammen genannten (!) Gegenständen (Hammer statt Ambos, Messer statt Gabel), gelegentlich geben äußere Ähnlichkeiten die Erklärung (Schere-Kneipzange), in anderen Fällen wird ein Teil statt des Ganzen bezeichnet; gewisse Analogien mit der Ideenflucht sind unverkennbar (Heilbronner, Kleist).

Wortentstellungen kommen bei den hier zunächst berücksichtigten Zuständen seltener vor, am häufigsten als Resultate des Drängens seitens des Untersuchers und des Probierens des Kranken (analog auch beim Gesunden, beim Aufsuchen vergessener Wörter [Meringer]). Hierher gehört genetisch wohl eigentlich jene Form scheinbar verbaler Paraphasie, die durch Entgleisung in ein ähnlich lautendes Wort entsteht (Schiff statt Fisch, Zinnteller statt Zündhölzer).

In schwereren Fällen von Störung der Spontansprache — in denen dann der Charakter der Wortamnesie und zumeist auch die Einsicht für die mißlungenen Reaktionen fehlt — sind auch beim Benennen Wortentstellungen (literale Paraphasie) häufig. Ein Teil wird wieder perseveratorisch durch Haften an Teilen (Silben, einzelnen Buchstaben) vorher gebrauchter Worte bedingt. Man kann dann gelegentlich ein zweites Wort sich aus einem ersten wie die Bilder im Nebelbilderapparate entwickeln sehen (Streichholz: Streichhölzl, Feder: Feder, Zweck derselben: zum Streichhölzl, zum Schreichen, zum Streichrisse, zum Schreiben). Solche Perseverationen von Silben und Lauten sind als Nachklänge (Postpositionen) von Meringer und Meyer als Elemente des physiologischen Versprechens und Verlesens festgestellt worden. Auch die übrigen Elemente des normalen Versprechens, wie sie in den vorbildlichen Untersuchungen Meringers dargestellt sind, lassen sich jedenfalls zum größten Teil in den literal-paraphasischen Produkten wiedererkennen. Die sehr wünschenswerte genauere Durchforschung

der Wortentstellungen unter diesen Gesichtspunkten steht noch aus; so ist auch die Frage zurzeit noch nicht mit Sicherheit entschieden, ob und wie sich die hier besprochenen Formen der Wortentstellung von denjenigen unterscheiden, die eventuell durch eine geringe Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit zustande kommen können. Ebenso wie in der Konversationssprache kann es auch beim Benennen zu sinnlosen paraphasischen Produkten kommen, deren Genese weder aus perseveratorischen Elementen noch aus irgendeiner Umformung des erwarteten oder eines anderen Wortes verständlich zu machen ist. In manchen Fällen bleibt noch der Rhythmus erhalten (Schraubenzieher: Korkefinzer) oder wenigstens der Vokal (Trommel: Bolnone, Schlüssel: Lückner), in anderen fehlt jeder Verband (Säbel: Horkoran).

Nur in ganz vereinzelten Ausnahmefällen ist eine Konstanz der Resultate in dem Sinne konstatiert worden, daß bestimmte Worte stets, andere nie gefunden wurden. Fast stets, sofern die Fähigkeit zum Benennen nicht ganz aufgehoben ist, beobachtet man auch innerhalb derselben Untersuchungsreihe, wie ein Wort, das eben zur Verfügung stand, später fehlt, ein eben fehlendes in einem folgenden Versuche gefunden wird, noch häufiger, daß die Kranken spontan, namentlich bei Benutzung des Bilderbuches,[1]) auf den Gegenstand zurückkommend, ihn richtig benennen. Nur in ganz leichten Fällen läßt sich feststellen, daß geläufige Gegenstände resp. Bilder stets korrekt benannt werden, während die Fehler erst bei ungebräuchlichen oder z. B. beim Bezeichnen einzelner Teile der Gegenstände auftreten. Auch die Fehlresultate variieren meist bei wiederholter Prüfung; nur ausnahmsweise beobachtet man, daß innerhalb einer Untersuchungsreihe sich für einen Gegenstand eine bestimmte Fehlbezeichnung fixiert.

Anhangsweise sei eine viel erörterte Frage gestreift; C. S. Freund glaubte festgestellt zu haben, daß Kranke, die gesehene Gegenstände nicht benennen können, durch Betasten derselben wohl auf den Namen kommen (optische Aphasie). Die Beweiskraft der Freundschen Fälle ist von verschiedenen Seiten, am lebhaftesten und eingehendsten von Wolff, bestritten worden; v. Monakow ist neuerdings wieder für die optische Aphasie eingetreten, auch Oppenheim hält daran fest. Nach meinen eigenen Erfahrungen muß die optische Aphasie — wenn sie entgegen allen theoretisch zu erhebenden Zweifeln vorkommt — sehr selten sein. Am Bestehen einer taktilen Aphasie (nur Unfähigkeit zum Benennen durch Tasten erkannter Gegenstände) halten u. a. Oppenheim und Vorster fest; bei neuerdings von französischen Autoren (Raymond und Egger) berichteten Fällen von „Aphasie tactile“ scheint nicht das Benennen, sondern das tastende Erkennen gestört gewesen zu sein (cf. auch Oppenheim).

B. Störungen beim Nachsprechen.

Die Klinik läßt eine Reihe verschiedener Modifikationen des Nachsprechens erkennen, die zwar nicht strenge zu scheiden sind, gleichwohl aber auch im gleichen Falle nicht stets in gleicher Weise erhalten, resp. gestört sind und darum gesonderte Besprechung verdienen.

Als echte Echolalie ist zunächst ein geradezu zwangsmäßiges Nachsprechen zu bezeichnen, das, unabhängig von jeder Aufforderung, nachzusprechen, auch bei Fragen oder Aufträgen in Form unveränderter oft auch im Ton-

---

[1]) Wir benutzen Meggendorfers Für die ganz Kleinen. Sehr geeignetes Material liefern auch die „Malbücher“ aus dem Verlag J. Scholz, Mainz.

falle der Frage entsprechender Wiederholung auftritt; sie kommt wohl nur bei schwer psychisch geschädigten (dementen, benommenen) Patienten vor und ist ihrer Natur nach für die systematische Prüfung von untergeordneter Bedeutung, unter Umständen aber wertvoll als einziger Beweis für die Auffassung sprachlicher Eindrücke und die Möglichkeit sprachlicher Äußerung.

Der Echolalie am nächsten, manchmal als Vorstufe derselben zu beobachten (Pick, Liepmann), steht das fragende Nachsprechen, ausgezeichnet durch den fragenden Tonfall und die nicht seltene Umformung der Aufgaben (Wie heißen Sie? Wie ich heiße?).

Etwas modifiziert findet sich ein derartiges fragendes Nachsprechen auch bei der Form des Nachsprechens, die für die Prüfung Aphasischer vorwiegend in Betracht kommt: beim Nachsprechen auf Geheiß, wenn nämlich der Kranke nicht zum einfachen Nachsprechen „auf Anhieb" zu bewegen ist und die einzelnen Aufgaben bei den Nachsprechversuchen im Sinne von Fragen auffassen zu müssen glaubt. Die Resultate bei diesem fragenden Nachsprechen und beim Nachsprechen auf Geheiß können noch differieren; das letztere, die auf Verlangen erfolgende Wiederholung des Vorgesprochenen, pflegt meist als Nachsprechen schlechthin bezeichnet zu werden.

Noch mehr als das Bestehen von Echolalie ist die Intaktheit des Nachsprechens oft ausschlaggebend für die Auffassung eines Einzelfalles. Am typischsten sind die Fälle, in denen z. B. bei schwer gestörter Spontansprache alles nachgesprochen werden kann — unter Umständen selbst die bekannten „schwierigen Worte"; sehr häufig ist aber auch das Nachsprechen beeinträchtigt oder der Erfolg — über die Abhängigkeit von den oben erwähnten Modalitäten des Nachsprechens hinaus — auch von der speziellen Aufgabe selbst abhängig. Fast selbstverständlich ist es, daß im allgemeinen kurze Aufgaben besser gelingen als lange; einigermaßen überraschend dagegen eine Beobachtung, die ich immer wieder zu machen Gelegenheit habe: daß dieselben Kranken, die fünf- und sechssilbige Worte tadellos nachsprechen, an kurzen einfachen Sätzchen, die nicht mehr Silben enthalten, scheitern können. Geläufige Worte werden im allgemeinen besser nachgesprochen als ungewohnte; manchmal machen schon kurze Abstracta unerwartete Schwierigkeiten; dem scheint es zu entsprechen, daß manche Aphasische mit erhaltenem Nachsprechen ganz unfähig sind, auch kurze Worte einer ihnen fremden Sprache oder auch nur einfache sinnlose Kombinationen von drei Buchstaben (tup, sar u. ä.) nachzusprechen (NB! auch für den gesunden Ungebildeten scheint hier die Grenze der Leistungsfähigkeit bei ca. drei Silben zu liegen); nicht selten gelingt selbst das Nachsprechen von Buchstabennamen (namentlich der Konsonanten) schlechter als das kurzer Worte. Zuweilen gelingt das Nachsprechen leichter, wenn der Kranke die Sprechbewegungen des Untersuchers beobachtet, ein Hilfsmittel, dessen sich manche Kranke spontan bedienen, worauf eventuell bei der Bewertung der Resultate zu achten ist. Erwähnung verdient endlich, daß — abgesehen von den nur für die spezielle Formenlehre bedeutsamen allgemeinen Beziehungen zwischen Nachsprechen und Sprachverständnis (s. u.) — manche Kranke jeweils nur das nachsprechen, was sie inhaltlich verstanden; es handelt sich hier namentlich um die Kranken, die nicht zum Nachsprechen auf Anhieb, d. h. zur einfachen Nachahmung der vorgesprochenen Lautfolge zu bewegen sind. Gerade für diese Modalitäten macht sich die Wirkung der noch zu

besprechenden Einstellung — oft sehr störend für die Untersuchung — geltend; die Resultate der Nachsprechversuche können sich deshalb von Untersuchung zu Untersuchung, oft auch im Verlaufe einer Untersuchungsreihe sehr wechselnd gestalten.

Die Störungen des Nachsprechens offenbaren sich am durchsichtigsten beim Nachsprechen auf Geheiß. Völlige Aufhebung des Nachsprechens dürfte nur bei Fehlen des Sprechvermögens vorkommen, bei der jede Nachsprechaufgabe bestenfalls wieder einen der Wortreste zutage fördert; (daß die Aufgabe, die vorgesprochenen Wortreste selbst nachzusprechen, oft mißlingt, ist oben erwähnt). Auch bei den hier ausschließlich zu behandelnden Formen mit erhaltener Sprechfähigkeit beobachtet man aber gelegentlich einen sehr auffallenden Widerwillen gegen das Nachsprechen, auch und gerade bei sonst für andere Untersuchungen sehr willigen Kranken; sie erklären — so gut oder schlecht es geht —: das könnten sie nicht; am häufigsten macht sich dieser Widerstand beim Nachsprechen sinnloser Kombinationen geltend, eine Differenzierung, die selbst in Fällen noch bestehen bleiben kann, wo auch sinnvolle Worte für den Kranken unverständlich geworden sind.

In den meisten Fällen läßt sich der Widerstand allerdings überwinden, und der Kranke wagt den Versuch (gerade in solchen Fällen achte man darauf, ob der Kranke nicht vom Munde des Untersuchers abliest). Gewöhnlich bedarf es überhaupt keiner besonderen Mühe, um Kranke zum Nachsprechen zu veranlassen, wenn es nur gelingt, ihnen die Aufgabe verständlich zu machen.

Die Fehler, die beim Nachsprechen auftreten, unterscheiden sich — auch beim gleichen Kranken — häufig nicht unwesentlich von den beim Spontansprechen und vor allem bei der eigentlichen Konversationssprache zu beobachtenden. Das Nachsprechen fördert sehr häufig reichliche Wortentstellungen zutage, auch wo sie z. B. beim Benennen nur sehr spärlich, in der Konversationssprache vielleicht gar nicht auftreten. Bezüglich der Formen der Wortentstellungen und auch der Differenzierung gegenüber den Fehlern infolge leichterer Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit gilt gleiches wie für die beim Benennen auftretenden: Die dringend wünschenswerte genauere Prüfung steht noch aus. Meist lassen sich gewisse Beziehungen zwischen Aufgabe und Resultat noch feststellen; sehr eigentümliche Produkte fördert die Neigung mancher Patienten zutage, dem eigentlichen Resultate noch ein — oft perseveratorisch immer wiederkehrendes — Anhängsel folgen zu lassen oder eine Einleitungssilbe (ge— u. ä.) voranzuschicken. Die phantastischsten Bildungen ergeben sich durch Kombinationen des Aufgabewortes mit perseverierenden Bestandteilen vorhergegangener Aufgaben; überhaupt macht sich die Perseveration oft beim Nachsprechen stärker geltend als bei anderen Aufgaben.

In gewissem Sinne als literale Paraphasie sind auch diejenigen Fälle aufzufassen, in denen sinnlose Buchstabenkombinationen in ähnlich klingende, dem Patienten geläufige Worte transformiert werden (Kappa: Papá); dasselbe kann selbst beim Vorsprechen von Buchstaben geschehen (u: Kuh); (die Analogien beim Benennen s. S. 989). Eine gewisse Umformung im Sinne der Sprechgewohnheiten des Untersuchten läßt sich auch sonst beobachten: ganz regelmäßig erfolgt wohl beim Nachsprechen eine Übertragung in die dem Kranken eigene Dialektform, nicht selten der Ersatz des vorgesprochenen Wortes durch eine vielgebrauchte Diminutivform; mit kleinen Abweichungen

vorgesprochene Sprichwörter werden in der gebräuchlichen Form nachgesprochen; die Nötigung, sich an den Wortlaut zu halten, führt dann bei Wiederholung des Versuches oft zu schweren Entstellungen.

Wortverwechslungen kommen beim Nachsprechen wohl am häufigsten durch Perseveration zustande; nicht selten funktioniert ein Wort als habituelles Aushilfswort; seltener werden beim Vorsprechen von Sätzen unter teilweiser Benutzung der Elemente der Aufgabe andere Sätze gebildet (Man soll den Tag nicht vor dem Abend loben: Morgen am Tage und abends loben sich). In manchen Fällen stellt, wenn das Nachsprechen erschwert ist, die Reaktion (auch bei vollem Verständnis der Aufgabe!) eine Art Kommentar des vorgesprochenen Wortes dar (der Löwe brüllt: das wilde Tier; der Hase läuft: das Tierchen).

Daneben kommen aber auch beim Nachsprechen dieselben Wortverwechslungen auf Grund assoziativer Beziehungen vor, die sonst so häufig beim Benennen beobachtet werden (Heilbronner, Kleist); für die Auswahl der Worte scheinen, soweit sich das übersehen läßt, ganz analoge Gesetze zu gelten, wie sie oben für die entsprechenden Fehler beim Benennen festgestellt wurden. Ganz besonders häufig sind dabei Verwechslungen von Worten, die Glieder einer Reihe bilden (Freitag: Montag u. ä.). Diejenigen Fälle, in denen derartige Verwechslungen auf Haftenbleiben beruhen, scheiden für diese Betrachtung natürlich aus; man beobachtet aber keineswegs selten, daß z. B. beim Vorsprechen von Monatsnamen oder Wochentagen andere, vorher nicht genannte, nachgesprochen werden, zuweilen wird die Erscheinung erst deutlich, wenn man durch irgendein Hilfsmittel (im angeführten Beispiel durch Zeigen eines Kalenders) den Patienten auf die entsprechende Reihe „eingestellt" hat Die gleiche Einstellung macht sich beim Nachsprechen auch auf einem anderen Gebiete geltend: es ist eine sehr geläufige Erfahrung, daß Kranke mit schwererer Störung des Nachsprechens statt eines vorgesprochenen Buchstabens einen falschen, statt einer vorgesprochenen Zahl eine andere nachsprechen, aber doch jeweils entsprechend der Aufgabe entweder Buchstaben oder Zahlen — solange man in längeren aufeinanderfolgenden Aufgabenreihen nur Buchstaben oder nur Zahlen verlangt. Geht man dagegen z. B. von einer Reihe von Buchstaben zu Zahlen über, so werden zunächst noch Buchstaben genannt und zwar wieder keineswegs nur schon gebrauchte, bis nach einigen Aufgaben eventuell wieder mit einem Hilfsmittel (z. B. Aufschreiben einer Zahl) die Neueinstellung erfolgt; geht man dann wieder zu Buchstaben (oder auch zu anderen Worten) über, so perseverieren in den Reaktionen wieder einige Zeit lang die Zahlen. Zuweilen kommt es bei der „Umschaltung" zu Wortentstellungen, bis die Neueinstellung vollzogen ist. Verlangt man promiscue je eine Zahl und einen Buchstaben, so geht auch die generelle Übereinstimmung zwischen Aufgabe und Resultat meist verloren, selbst in Fällen, wo bei serienweise geordneten Aufgaben nur sehr geringe Störungen bestehen. All die eben genannten Erscheinungen, vor allem die assoziativ bedingten Mißgriffe werden am häufigsten beobachtet, wenn das Vorgesprochene dem Sinne nach verstanden wird, sie kommen aber merkwürdigerweise auch bei Störungen des Sinnverständnisses gelegentlich vor.

C. Störungen beim Reihensprechen.

Was oben bezüglich des Nachsprechens bemerkt wurde, daß eventuell gerade das Erhaltensein der Funktion wichtige Schlüsse zuläßt, gilt in noch höherem

Maße für das Reihensprechen; wo es ungestört vonstatten geht, läßt diese Feststellung eine Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit ausschließen[1]); wo es im ganzen etwa gleichmäßig gestört, verlangsamt abläuft, kann gerade das Reihensprechen einen Einblick in leichtere Störungen der Sprechfähigkeit gewähren, die bei der Betrachtung der Spontansprache oder des Nachsprechens nicht in gleich reiner und eindeutig bestimmter Weise zutage treten.

Eine Schwierigkeit für die Prüfung liegt darin, daß den meisten Patienten wohl schon normalerweise nur eine sehr geringe Auswahl von Reihen zur Verfügung steht; häufig gelingt es auch nicht oder nur auf Umwegen, den Kranken die Aufgabe verständlich zu machen; hier kann natürlich eigentlich nicht von einer Störung des Reihensprechens gesprochen werden.

Am empfehlenswertesten ist zumeist noch die Zahlenreihe; sie läßt sich auch bei Kranken mit schwer gestörtem Sprachverständnis durch geeignete Hilfsmittel (rhythmisches Klopfen, reihenweises Bewegen der Finger des Kranken oder Ausstrecken der eigenen Finger, Vorlegen der geschriebenen Zahlenreihe — auch bei Kranken, die Zahlen nicht „lesen“ können — oft erst durch gleichzeitige Kombination mehrerer Methoden) auslösen. Häufig gelingt die Reihe der Wochentage oder Monate; sie lassen sich gelegentlich durch Zeigen eines Kalenders wecken. Sehr geeignet sind in manchen Fällen Gebete; dagegen habe ich nur sehr selten Gedichte (häufiger noch Lieder mit der Melodie s. u.) erhalten gefunden; ihre Prüfung scheint oft an einem auf normal-psychologische Gründe zurückzuführenden Widerstreben der Kranken zu scheitern.

Auch wo das Reihensprechen erhalten ist, gelingt das Aufsagen gewöhnlich nur in toto; darum scheitern die Kranken sehr häufig, sobald sie sich nicht entschließen können, ganz automatisch abzuleiern; die Verhältnisse sind mutatis mutandis analog wie beim Nachsprechen; ein Kranker, der z. B. in der Monatsreihe seinen Geburtsmonat erkennt und darüber etwas zu bemerken versucht, bleibt stecken und fängt im günstigsten Falle, wenn er nämlich spontan den Anfang wieder finden kann, nochmals mit Januar an; ebenso sind nur wenige Kranke, deren Sprechleistungen sich im wesentlichen auf das Reihensprechen beschränken, imstande, zufällige oder absichtliche äußere Störungen zu überwinden. Damit in enger Beziehung steht wohl die Beobachtung, daß mit einiger Sicherheit nur diejenigen Reihen zu gelingen pflegen, die der Kranke *sprechen* gelernt hatte. Auch Kranke, die das Einmaleins $1 \times 2 = 2$, $2 \times 2 = 4$ usw. tadellos aufsagen, sieht man an der Reihe 2, 4, 6, 8 usw. scheitern.

Von Fehlern sind zunächst wieder die schon erwähnten Folgen leichterer Beeinträchtigung des Sprechaktes selbst zu berücksichtigen. Spezifische Nachsprechfehler sind die Auslassungen, namentlich typisch in der Zahlen reihe, zwei häufige Typen sind etwa: . . . 24, 25, 26, 27, 37, 38, 39 . . . oder 26, 27, 28, 29, 40, 41 . . .; spezifisch ist weiterhin auch das Abirren in eine andere Folge, z. B. 15, 16, 17, 18, 19, 20, 30, 40, 50 . . . oder Montag, Dienstag, Februar, März. Es kommt aber auch vor, daß Kranke von Beginn ab in eine falsche Reihe geraten und z, B. auf das Vorsagen von a, b, c mit 1, 2, 3, 4 usw. einfallen. Derartige Fehler beobachtet man noch am häufigsten bei den Kranken, die nicht wie die Mehrzahl das Vor-

[1]) Das betonte schon *Broca* (Mémoires, S. 125).

gesprochene wiederholen und dann nachsprechen, sondern ausnahmsweise da fortzufahren versuchen, wo der Untersucher aufgehört hat.

Die übrigen Fehler, die sich namentlich bei schwerer Störung des Reihensprechens ergeben, haben nichts Spezifisches und lassen zunächst noch keine prinzipiellen Abweichungen von den beim Spontansprechen und Nachsprechen zu beobachtenden erkennen.

3. Störungen des Sprachverständnisses.

Die in den vorhergehenden Abschnitten behandelten Störungen auf expressivem Gebiete sind einer rein objektiven Beobachtung, eventuell auch mechanischen Fixation und Darstellung zugänglich; die Störungen des Sprachverständnisses sind derartiger unmittelbarer Beobachtung entrückt; sie müssen aus mehr weniger vieldeutigen Reaktionen erschlossen werden; damit hängt es zusammen, daß sich einer rein deskriptiven Darstellung viel größere Schwierigkeiten entgegenstellen, und daß die Untersuchung generell wie im Einzelfalle sehr häufig bei der Feststellung eines Funktionsausfalles haltmachen muß, während wir nur sehr wenig darüber wissen, was sich eventuell trotzdem noch auf rezeptivem Gebiete abspielt.

Voraussetzung für den Nachweis, nicht stets für das Zustandekommen einer aphasischen Störung des Sprachverständnisses ist das Vorhandensein einer Hörschärfe, die wenigstens virtuell das Zustandekommen der zu prüfenden Funktion möglich macht. Eine spezielle Prüfung wird eventuell — so wünschenswert sie stets unter theoretischen Gesichtspunkten wäre — unterlassen werden können, wo es sich um partielle Störungen handelt: der sichere Nachweis sprachlichen Verständnisses bei einigen Aufgaben beweist, daß das Versagen bei anderen, gleiche Anforderungen an das Hörvermögen stellenden (vgl. dazu Quix) nicht durch ungenügende Hörschärfe bedingt sein kann. In allen Fällen total aufgehobenen Sprachverständnisses ist dagegen die Aufnahme eines genauen funktionellen Status nach modern-otologischen Gesichtspunkten erforderlich. Auf die Details dieser Untersuchung, die wesentlich durch Bezold ausgebildet wurde, kann hier nicht eingegangen werden. Erwähnt sei nur, daß nicht nur auf Lücken, vor allem in der Bezoldschen Sprachsexte ($b^1 — g^2$) eventuell auch der darüber- und daruntergelegenen Oktave (Liepmann), sondern ganz besonders auch auf Herabsetzung der Perzeptionsdauer bei der Prüfung mit physikalisch genau bekannten Stimmgabeln zu achten ist (Bonvicini).

Eingehendere Untersuchungen (Arnaud, Pick u. a.) haben zu dem Ergebnis geführt, daß das, was zunächst einfach als „Sprachverständnis" bezeichnet wurde, schon jetzt symptomatologisch weiter zerlegt werden kann; die Beobachtung lehrt Modifikationen der Störung kennen, die zunächst als graduelle imponieren und vielfach auch aufgefaßt werden; doch sei ausdrücklich betont, daß man nicht allzu selten Zustandsbildern begegnet, in denen eine scheinbar elementare Funktion schon gestört, eine höhere — partiell wenigstens — erhalten ist.

Als schwerste Störung kann der lange bekannte Zustand aufgefaßt werden, für den ich die Bezeichnung „akustische Unerweckbarkeit" vorgeschlagen habe: die Kranken beachten — bei völlig freiem Sensorium — Aufforderungen, Anrufe, überhaupt Sprechen gar nicht; zumeist — nicht immer! — macht sich die gleiche Unerweckbarkeit auch anderen Schallreizen gegenüber bemerkbar. Differentes Verhalten der Erweckbarkeit gegenüber sprachlichen Eindrücken einerseits, nichtsprachlichen anderseits läßt wohl den Schluß zu, daß sich dem Betroffenenen die Sprachlaute wenigstens

als etwas von anderen Lauten Verschiedenes darstellen. Die Unerweckbarkeit kann unter Umständen durch ein optisches Vorsignal (Gesten) überwunden werden, so daß dann trotzdem weitere Prüfungen möglich werden; sie ist in initialen Zuständen keineswegs selten.

In weitem Maße unabhängig von dem Sprachverständnis sensu strictiori scheint die Auffassung all der Elemente, die jeweils etwa den befehlenden oder fragenden usw. Charakter des Gesprochenen bedingen. Sie ist manchmal noch schwer geschädigt in Fällen mit nicht sehr erheblicher Störung des Sprachverständnisses, manchmal auffallend gut bei fast vollständig fehlendem Verständnis für den Inhalt des Gesprochenen: letzterenfalls reagieren dann die Kranken auf jede in befehlendem Tone gesprochene Phrase mit Zungezeigen, Handgeben od. dgl., auf jede in fragendem Tone gesprochene mit „Antworten".

Die Erscheinung hat neben ihrer theoretischen Bedeutung auch praktische: sie kann bei oberflächlicher Prüfung zur Überschätzung des Verständnisses, namentlich bei Aufforderungen, führen; gerade derartige Untersuchungen erfordern eine sehr präzise, nur durch besondere Übung zu erwerbende Untersuchungstechnik mit Ausschluß aller „unwillkürlichen" Modulation, erst recht natürlich aller Mimik und Gesten des Untersuchers.

Bezüglich des Sprachverständnisses im engeren Sinne läßt sich auf Grund gesicherter Beobachtungen zunächst eine grobe Scheidung vornehmen in Störungen des Wortlautverständnisses, des Wortsinnverständnisses (Liepmann) und des Satzsinnverständnisses.

Für die Störung des Wortlautverständnisses können als direkte Belege die nicht allzu zahlreichen Angaben einzelner Kranken über das Hören von Worten während der Erkrankung dienen; wenn man auch die Laute, in denen sie ihre subjektiven Empfindungen wiederzugeben versuchen, nicht ohne weiteres als getreue Abbilder derselben anzuerkennen braucht, so weisen sie doch übereinstimmend darauf hin, daß es sich um wenig differenzierte, einigermaßen elementare Geräusche handelt. Nur ganz ausnahmsweise scheint es vorzukommen, daß ein Verhören wie bei Schwerhörigen vorkommt (eigene Beobachtung). In der Mehrzahl der Fälle kann das Fehlen des Wortklangverständnisses nur indirekt erschlossen werden.

Dagegen läßt sich in zahlreichen Fällen sein Erhaltensein trotz fehlenden Wortsinnverständnisses erweisen. Am eindeutigsten sind die Fälle, in denen der Kranke ihm genannte unverstandene Worte direkt als bekannt, oder wie einer meiner Kranken als „Worte von früher" bezeichnet; nicht immer braucht das individuelle Wort als solches wiedererkannt zu werden; in manchen Fällen geht das Wiedererkennen wohl nur so weit, daß etwa ein polyglotter Kranker die Zugehörigkeit des Gesagten zu einer der ihm bekannten Sprachen erkennt und in der entsprechenden Sprache zu antworten versucht (Pîtres, Pick), oder daß Kranke, die nur eine Sprache beherrschen, bei Nachsprech- u. ä. Versuchen Worte einer fremden Sprache oder sinnlose Buchstabenkombinationen als fremdartig überhaupt ablehnen, während sie früher bekannte Worte wenigstens zu verstehen oder nachzusprechen sich bemühen (eigene Beobachtung).

Meist wird als Beweis des Erhaltenseins des Wortlautverständnisses die Fähigkeit zum Nachsprechen angeführt; sie beweist allerdings, daß das Vorgesprochene in irgendeiner Weise korrekt aufgenommen sein muß; sie beweist aber nicht ohne weiteres, daß, wie die Bezeichnung Wortlautverständnis vermuten lassen könnte, wirklich ein Erkennen resp. Wiedererkennen stattgefunden haben muß. Auch unter dem Gesichtspunkte des Sprachverständ-

nisses dürfte den verschiedenen Modalitäten des Nachsprechens verschiedene Bedeutung zukommen; wirkliches Wortlautverständnis darf wohl in den meisten Fällen fragenden Nachsprechens angenommen werden; sehr zweifelhaft erscheint dies bei der echten Echolalie, während beim Nachsprechen sinnloser Kombinationen von einem Wiedererkennen wenigstens nicht die Rede sein kann.

Ebenso wie das Wortlautverständnis zeigt auch das Wortsinnverständnis bei eingehender Beobachtung verschiedene Grade resp. Modifikationen. Zunächst fällt in zahlreichen Fällen auf, daß das Verständnis nicht wie beim Gesunden à tempo, sondern mit einer ohne Zeitmessung feststellbaren Verzögerung erfolgt. Eine leichtere Form der Störung dokumentiert sich weiter darin, daß statt des Individualbegriffes nur der Gattungsbegriff erregt zu werden scheint (beim Zeigenlassen von Gegenständen ergeben sich dann mutatis mutandis analoge Fehler, wie sie oben für das Benennen besprochen wurden). In anderen Fällen erfolgt das Sinnverständnis nur mit gewissen Hilfen; in manchen, nach meiner Erfahrung übrigens seltenen Fällen (Fränkel, Winkler), indem der Kranke das zunächst unverstandene Wort nachspricht (Arnauds surdité verbale mentale avec intelligence des mots consecutive à leur articulation); nicht ganz selten läßt sich nachweisen, daß der Kranke nur dann versteht, wenn gewissermaßen eine vorherige Einstellung auf ein bestimmtes Gebiet oder auf einige wenige Worte stattgefunden (ein Patient, der sechs oder acht zum Zwecke des Versuches bereitgelegte Gegenstände stets fehlerlos zeigt, wird ratlos, wenn dazwischen unerwartet der Stuhl oder die Bettdecke verlangt wird)[1]. Als ungestört kann gerade auf Grund dieser Erfahrungen das Wortsinnverständnis für Einzelworte nur dann bezeichnet werden, wenn diese Aufgabe auch bei reichlicher Auswahl der Gegenstände (im Bilderbuch oder z. B. bei Benutzung der Zimmereinrichtung) gelingt. Als geringste Leistung in bezug auf Wortsinnverständnis kann es gelten, wenn der Kranke, der verlangte Gegenstände nicht zu zeigen vermag, doch beim Vorzeigen eines Einzelgegenstandes auf die Frage: „Ist das ein .....?" regelmäßig richtig mit ja und nein reagiert. Ganz allgemein läßt sich feststellen, daß in allen nicht sehr schweren Fällen geläufige (und kürzere) Bezeichnungen durchschnittlich besser verstanden werden als ungewöhnliche und vor allem zusammengesetzte. Der Eindruck, daß Abstracta häufig (nicht immer, cf. Rieger) schlechter verstanden werden als Concreta, ist, abgesehen von physiologischen Defekten in dieser Richtung, vielleicht teilweise dadurch bedingt, daß die Kranken häufig ihr Verständnis nicht dokumentieren können. Dagegen ist mir (im Gegensatz zum Verhalten bei der Wortfindung) wiederholt aufgefallen, daß Kranke mit noch erheblich gestörtem Sprachverständnis Eigennamen (auch neu erworbene der Ärzte, Pflegepersonen, Mitkranken) relativ gut verstanden.

Mindestens ebensosehr als beim Benennen machen sich auch bezüglich des Sprachverständnisses Schwankungen in den Einzelresultaten von Untersuchung zu Untersuchung geltend, auf deren Details hier nicht nochmals eingegangen werden soll. Die Fälle, in denen die Kranken sich begnügen, ihr Nichtverstehen zu dokumentieren, sind selten; meist hat man mit einer erheblichen und oft recht störenden Neigung zum Raten, beim Zeigen von Gegenständen dann häufig auch mit Haftenbleiben zu rechnen.

[1]) Die Aufgabe, Teile des eigenen Körpers zeigen zu lassen, empfiehlt sich wenig wegen der häufigen Trübung der Resultate durch apraktische Störungen.

Die Störungen des Satzsinnverständnisses sind einer systematischen Untersuchung am schwersten zugänglich und im ganzen noch wenig untersucht; im allgemeinen bestätigt wohl die Beobachtung die naheliegende Vermutung, daß ungestörtes Einzelwortverständnis noch kein Satzsinnverständnis verbürgt: das letztere erweist sich meist schwerer gestört. Immerhin habe ich Fälle beobachtet, in denen auch bei erheblich gestörtem Einzelwortverständnis das Satzsinnverständnis relativ wenig gestört schien. Für viele Fälle ist sicher das Verständnis aller Satzteile nicht erforderlich, um eine korrekte Reaktion auszulösen; Tonfall, Begleitumstände, die ein richtiges Raten begünstigen, und andere Hilfsmomente (Mohr) können das Wortverständnis ergänzen. Vexieraufgaben (Heben Sie die Hand statt Geben Sie die Hand, das Verlangen, einen Gegenstand zu geben, während der Kranke zunächst nur zu zeigen hatte) lassen oft noch unerwartet schwere Störungen deutlich werden. Das gleiche geschieht (Miralliè), wenn die Stellung der Satzglieder verändert wird. Unter den hier erörterten Gesichtspunkten erscheint auch die wiederholt berichtete Beobachtung verständlich, daß Kranke mit schwer geschädigtem Sprachverständnis doch Texte bekannter Lieder so weit „verstehen", daß sie mit der Melodie einfallen können. Der häufigste Fehler bei leidlich erhaltenem Wortverständnis und fehlendem Satzverständnis ist wohl der, daß der Kranke nur Teile einer Aufforderung auffaßt (Klopfen Sie auf den Tisch: der Kranke zeigt auf den Tisch und klopft bei einer Wiederholung der Aufgabe auf den Schenkel). Gerade bei derartigen Prüfungen schaffen übrigens Komplikationen mit apraktischen Störungen oft ein unüberwindliches Hindernis für die präzise Feststellung des wirklichen Satzverständnisses. Eindeutiger sind oft Fragen, soweit die Ausdrucksfähigkeit der Kranken zu ihrer Beantwortung ausreicht. Sehr illustrativ ist oft der Gleichmut, mit dem die Kranken sinnlose Fragen, wie sie Rieger benutzt (Sind die Kühe blau? Haben Sie heute den Elefanten fliegen sehen?), aufnehmen und eventuell bejahen, auch wenn sich in der Einzelprüfung Verständnis aller wesentlichen Satzbestandteile hat nachweisen lassen. Auch wenn derartige Prüfungen keinen Ausfall mehr erkennen lassen, empfinden gerade intelligente Kranke oft noch Schwierigkeiten und rasche Ermüdung, wenn sie einer längeren Konversation, namentlich zwischen dritten, zu folgen versuchen; „er könne die Worte nicht zusammenbringen", klagte mir selbst ein fast genesener Kranker. Einigen Aufschluß über das Verständnis für die fortlaufende Rede gibt die Mariesche Probe: der Kranke erhält drei verschieden gestaltete Papierchen und den Auftrag, mit jedem derselben eine andere Manipulation vorzunehmen (Falten Sie das runde, geben Sie mir das lange an und zerreißen Sie das dreieckige!). Beim Mißlingen ist natürlich wieder an apraktische Komplikationen zu denken. Im Gegensatze zu Marie habe ich aber doch mehr als einen Kranken (auch solche mit noch nachweislichen Störungen des Wortsinnverständnisses) gesehen und demonstriert, bei denen die Aufgabe gelöst wurde.

4. Störungen des Lesens und Schreibens.

A. Das Buchstabenwort.

Um Wiederholungen zu vermeiden, seien hier einleitend einige Verhältnisse besprochen, die für das Lesen und Schreiben gemeinsam, für das letztere allerdings von größerer Bedeutung sind.

Für das Sprechen und Verstehen kommt im allgemeinen wesentlich das Wort als Ganzes in Betracht; dem Kinde ist das Wort eine Einheit. Die Zerlegung in Buchstaben ist — unbeschadet der theoretischen Möglichkeit, daß die Zerlegung etwa auch aus eigenem geleistet werden könnte — praktisch als ein schulmäßiger Erwerb zu erachten; dem entspricht es auch, daß diese Zerlegung von Individuen mit ausreichender Schulbildung nicht grob phonetisch, sondern entsprechend der erlernten Orthographie zu geschehen pflegt; darauf hat — wenn auch unter weitergehender Deutung — Wolff bei der Nachprüfung des bekannten Grasheyschen Falles hingewiesen. Die Differenz zwischen dem Bilde des „richtig" geschriebenen Wortes und dem, welches sich bei rein phonetischer Wiedergabe darstellen müßte, vermag vielleicht manche Formen der Lesestörung zu erklären, noch mehr als im Deutschen wohl in anderen Sprachen (Englisch!); analog wie dort mögen sich die Verhältnisse vor allem bei Personen gestalten, die ausgesprochenen Dialekt zu hören und zu sprechen gewohnt sind. Möglich wäre es, daß eine aphasische Störung einmal nur das orthographische Buchstabenwort zerstört hätte, unter Verschonung der Fähigkeit zum rein phonetischen Buchstabieren; beweisende Fälle sind mir allerdings nicht bekannt. Wo sich die Verhältnisse überhaupt genauer prüfen lassen — und der Versuch der Prüfung sollte namentlich vor jeder Untersuchung des Lesens und Schreibens gemacht werden — ergibt sich eine Störung gewöhnlich in dem Sinne, daß auch das phonetische Gerippe des Wortes nicht in einzelnen Buchstaben wiedergegeben werden kann, die Störung betrifft sogar besonders intensiv die einer eigentlichen Orthographie entbehrenden sinnlosen Buchstabenkombinationen (Storch).

Die Fehler, die in der Reihenfolge der genannten (oder aus Täfelchen ausgesuchten, ev. auch geschriebenen) Buchstaben gemacht werden, machen zunächst noch den Eindruck völliger Regellosigkeit und entziehen sich einer systematischen Darstellung; Haftenbleiben und ungeduldiges Raten der Kranken spielen jedenfalls eine erhebliche Rolle. Daß aber gleichwohl die Fehler tatsächlich der Ausdruck einer Veränderung des Buchstabenwortes in einer bestimmten Richtung sein können, hat mich die früher mitgeteilte Beobachtung an einem Kranken mit Agrammatismus gelehrt, der bei den drei genannten Prüfungsarten auch in zeitlich getrennten Versuchen bei den gleichen Worten identische Fehler machte.

Voraussetzung für derartige Prüfungen ist allerdings, daß der Kranke zum mindesten bei einer der oben genannten Prüfungen imstande ist, den beabsichtigten Buchstaben sicher richtig zu produzieren, was durch besondere Untersuchung festzustellen ist. Da diese Bedingung sehr häufig nicht erfüllt ist, muß leider die Frage nach der Intaktheit des Buchstabenwortes häufig offen bleiben. Einen, wenn auch unsicheren Anhalt dafür, daß das jeweils produzierte nicht der Absicht des Untersuchten entspricht, gibt in diesen Fällen gelegentlich seine Unzufriedenheit mit den Partialresultaten. Ein gewisses Maß für die Festigkeit des Buchstabenwortes ergibt auch die größere oder geringere Gewandtheit, mit der der Kranke die ungeordnet vorgelegten Buchstaben eines (nicht genannten) Wortes sinnvoll zu ordnen vermag; manchmal sind die Kranken, bei denen andere Prüfungen unmöglich sind, eben noch imstande zu bemerken, wenn ihnen ein Wort fehlerhaft (mit Auslassung oder Umstellung von Buchstaben) vorgeschrieben ist, sehr selten allerdings dazu, den Fehler zu präzisieren und noch seltener (eben infolge der weitergehenden sonstigen Störungen) ihn zu verbessern.

Endlich verdient noch eine Feststellung von Thomas und Roux in diesem Zusammenhange Erwähnung: läßt man den Kranken angeben, welche ihm vorgesprochene Silben in der Bezeichnung eines gleichzeitig dargebotenen Objektes vorkommen, so erkennt er eventuell zwar die erste, nicht aber die zweite oder dritte. Eine Reihe weiterer geistvoll erdachter Prüfungen der hier in Betracht kommenden Funktionen schildert ganz neuerdings Rieger in seinen Studien über das „Legato und Staccato".

Begreiflicherweise scheitern derartige Prüfungen bei vielen Kranken an der ungenügenden Verständigungsmöglichkeit; der negative Ausfall darf überdies nur nach sehr sorgfältiger Erwägung aller möglichen Fehlerquellen auf eine Störung des „Buchstabenwortes" zurückgeführt werden; desto größere Bedeutung kommt dafür denjenigen Fällen zu, in denen Störungen des Lesens, noch mehr des Schreibens auftreten, während das Buchstabieren an sich erhalten geblieben ist.

Einen gewissen, aber nicht gleichwertigen Ersatz der hier genannten Prüfungen gibt die Lichtheimsche Probe: der Kranke hat durch Drücken der Hand oder andere Gesten anzugeben, wie viel Silben ein Wort hat; nur der positive Ausfall hat Wert; der negative ist vieldeutig.

B. Störungen des Schreibens (Agraphie).

Die Prüfung der Schreibfähigkeit wird in vielen Fällen erschwert durch bestehende Lähmungen oder Paresen der rechten oberen Extremität; wo dieselben gering sind und im wesentlichen nur die distalen Partien betreffen, läßt sich meist ein genügend sicheres Ergebnis noch erzielen, wenn man den Kranken mit Kreide an die Wandtafel oder einfach auf den Tisch schreiben läßt. Gelingt auch dies nicht mehr, dann vermögen manche Kranke — in gleichem Maße wie ja auch der Gesunde imstande ist, mit jeder beliebigen Muskelgruppe die Konturen der Schriftzüge wiederzugeben — linkshändig zu schreiben. Immerhin, darauf hat auch Mirallié mit Recht hingewiesen, beweist eine Weigerung des Kranken, linkshändig zu schreiben, nicht stets die Unfähigkeit dazu. Manche Kranke, und gerade sonst sehr willige, schämen sich der unvollkommenen Resultate ihrer linkshändigen Schreibversuche.

Zuweilen — nicht immer — fallen die Resultate des linkshändigen Schreibens bei Aphasischen ebenso wie bei Gesunden (vgl. eine Statistik darüber bei Elder) spiegelbildlich aus; gelegentlich findet sich in aufeinanderfolgenden Untersuchungen ein Wechsel zwischen spiegelbildlicher und normaler Schrift, ganz selten findet sich selbst innerhalb eines Wortes eine Mischung beider. Theoretisch bedeutsam ist die Beobachtung, daß gelegentlich beim Abschreiben von Schriftzeichen Spiegelschrift geschrieben wird, während Arabesken u. a. in der Lage des Vorbildes abgezeichnet werden, und daß zuweilen auch die spiegelbildlichen linkshändigen Produkte beim Schreiben aus dem Kopfe wie beim Abschreiben deutlich gewisse individuelle evtl. vom Vorbilde abweichende Charakteristika (Buchstabenformen) erkennen lassen.

Wohl als Unikum kann die folgende Beobachtung gelten: ein — später noch zu erwähnender — Kranker mit linksseitiger Apraxie begann, nachdem er sich längere Zeit vergeblich gemüht, mit der linken Hand zu schreiben, was er früher „Spaßes halber" öfter geübt zu haben berichtete, auf einmal mit der rechten, mit der er sonst ganz fließend und ohne Störung schrieb, Spiegelschrift zu schreiben.

Eine eigentümliche Übergangsform zwischen rechts- und linkshändigem Schreiben hatte ich bei einem anderen Kranken zu beobachten Gelegenheit: er legt den Bleistift in die paretische rechte Hand. führt diese mit der linken und schreibt so nicht ungeschickt zweihändig, nicht Spiegelschrift, gelegentlich aber einen Buchstaben (aus dem Kopfe, nicht nach Vorlage) von hinten nach vorn „zeichnend".

Bei der folgenden Darstellung müssen die Komplikationen, die sich aus der Kombination paretischer Störungen, resp. der Nötigung zum Schreiben mit der linken Hand, mit den eigentlich agraphischen Symptomen ergeben, vernachlässigt werden.

Herkömmlicherweise werden bei der Untersuchung Aphasischer die Leistungen beim Spontanschreiben, Diktatschreiben und Abschreiben gesondert betrachtet. Unter dem Gesichtspunkte der Agraphie genügt für die Mehrzahl der Fälle die Scheidung zwischen dem Schreiben ohne Vorlage (Spontan- und Diktatschreiben) und mit Vorlage (Abschreiben).

Das Abschreiben kann unter Umständen rein mechanisch geschehen: der Kranke „malt nach"; die Kopie entspricht dann sklavisch der Vorlage, Druckbuchstaben werden als solche übertragen, Buchstaben fremder Alphabete (griechische) ebenso widerspruchslos kopiert wie bekannte, etwa spiegelbildlich vorgeschriebene wieder in Spiegelschrift wiedergegeben; die Erscheinung ist nicht sehr häufig; meist erklären Kranke mit so schwerer Störung der Schreibfunktion — ebenso wie wirklich schreibunkundige Analphabeten —, sie könnten nicht schreiben, und lehnen den Versuch ab, merkwürdigerweise auch dann, wenn sie zum Nachzeichnen von geometrischen Figuren (Kreuze, Dreiecke, Spiralen u. ä.) bereit und imstande sind; seltener beobachtet man, daß derartige Kranke, meist längerem Drängen nachgehend, sinnlose Kritzeleien zu Papier bringen. Meist geschieht das Kopieren, wo es überhaupt möglich ist, wirklich schreibend nicht einfach nachmalend; kennzeichnend dafür ist die Art und Weise, wie der Schreibakt sich gestaltet; der Kranke kopiert nicht Zug um Zug der Vorlage, eventuell gelingt das Kopieren auch noch, wenn die Vorlage nur flüchtig gezeigt und dann verdeckt wird; das Produkt zeigt gewisse von der Vorlage abweichende individuelle und stets wiederkehrende Eigentümlichkeiten der Buchstabenformen, Schriftlage u. ä. Am beweisendsten für ein wirkliches Abschreiben (im Gegensatz zum Abmalen) ist der Übergang zu einem anderen Alphabete, vor allem die recht häufige Übertragung einer gedruckten Vorlage in Kurrentschrift; (sie kann sich mit jedem Grade des Verständnisses für die Bedeutung der Vorlage kombinieren, auch mit absoluter Aufhebung selbst des Verständnisses für die Einzelbuchstaben). Gerade für die Gestaltung dieser Verhältnisse spielt die früher erworbene Schreibgewandtheit des Individuums eine erhebliche Rolle; das gleiche gilt für Differenzen, die sich gelegentlich bezüglich des Schreibens der verschiedenen Alphabete (deutsch, lateinisch) oder der großen und kleinen Buchstaben geltend machen.

Die wichtigsten Aufschlüsse pflegt die Untersuchung des Schreibens ohne Vorlage zu liefern, die übrigens zweckmäßig, um perseveratorische Einflüsse auszuschließen, der des Abschreibens vorausgeschickt wird. Die überwiegende Mehrzahl der Kranken, die ohne Vorlage etwas zu schreiben vermögen, sind übrigens imstande, auf irgendeine Weise eventuell nur abmalend zu kopieren. Fehlendes oder schwer beeinträchtigtes Kopieren bei gut erhaltenem Schreiben ohne Vorlage stellt eine ganz seltene Ausnahme dar (s. u.: Reine Alexie).

Theoretisch ließe sich eine Form der Schreibstörung denken, die bei erhaltener Beweglichkeit auf einer apraktischen (s. u.) Unfähigkeit beruhte,

überhaupt ein Schreibgerät zu hantieren. In Wirklichkeit beobachtet man, daß auch Kranke mit aufgehobener Schreibfähigkeit den Bleistift oder die Feder meist ganz vorschriftsmäßig zur Hand zu nehmen wissen. Den schwersten Grad der Störung stellt dann die Unfähigkeit dar, Buchstaben oder auch nur buchstabenähnliche Zeichen zu Papier zu bringen. Besonders frappant sind darunter diejenigen Fälle, in denen die Kranken durch Erkennen vorgelegter Buchstaben, eventuell selbst von Worten dokumentieren, daß ihnen die Erinnerung an die Buchstabenform nicht abhanden gekommen ist, gleichwohl aber nur bedeutungslose Linien und Kritzel produzieren; (in vereinzelten dieser Fälle fördert dann wider Erwarten das Nachschreiben bessere Resultate zutage).

Selten gewinnt man während des Schreibens Einblick in die Genese der entstellten Produkte,: so sah ich einen Kranken mit erhaltenem Lesevermögen beim Schreiben eines „c" sich ratlos mühen, wohin er ein Häckchen setzen sollte, das er dem Buchstaben oben anzusetzen gewohnt war: zuletzt zog er es durch die Endschleife; das Resultat befriedigte ihn durchaus nicht, aber er war unfähig, es zu verbessern.

Gerade in derartigen Fällen — mit erhaltener Erinnerung an die Buchstabenform — beobachtet man diese Unzufriedenheit mit dem Geleisteten häufig; in anderen werden sinnlose Haken mit Befriedigung produziert und eventuell sogar nachträglich „gelesen".

In der Mehrzahl der Fälle gelingen wenigstens einige Buchstaben, gleichviel, ob man die Patienten auffordert, „etwas" zu schreiben, oder ihnen eine bestimmte Aufgabe stellt, namentlich im Anfang; daran schließen sich allerdings sehr oft noch sinnlose Haken, Schleifen usw. oft in deutlicher perseveratorischer Anlehnung an vorher geschriebene Buchstaben (n, u, l); die Neigung, derartige Anhängsel, eventuell unnötige Buchstaben anzufügen, macht sich oft auch bei leichteren Schreibstörungen sehr deutlich bemerklich; ganz allgemein spielt die Perseveration von elementaren Formelementen, Buchstaben und selbst Worten in den schriftlichen Leistungen der Aphasischen meist eine erhebliche Rolle — auch in Fällen, wo sie sich bei anderen Aufgaben nicht zeigt.

Bezüglich der leichteren agraphischen Störungen können zwei prinzipiell verschiedene Fälle unterschieden werden, je nachdem der Kranke imstande ist, jeweils verlangte, resp. beabsichtigte Buchstaben zu schreiben oder nicht. Der positive Nachweis ist meist leicht zu erbringen: der Kranke, der im übrigen beim Diktat-, wie Spontanschreiben „agraphisch" erscheint, schreibt verlangte (diktierte) Einzelbuchstaben korrekt nieder. Wo die Aufgabe falsch gelöst wird, muß natürlich erst noch besonders festgestellt werden, daß sie richtig verstanden ist; einen Hinweis darauf gibt häufig schon die Unzufriedenheit des Kranken mit dem gelieferten Produkte; als erwiesen darf das Verständnis der Aufgabe (entsprechend den obigen Ausführungen über das Sprachverständnis) von E. betrachtet werden, wenn der Kranke in Kontrollversuchen unter einer großen Anzahl vorgeschriebener oder vorgelegter den verlangten Buchstaben findet; wo Störung des Buchstabenerkennens diese Prüfung ausschließt, bleibt zumeist die Genese des Falschschreibens von Buchstaben unaufgeklärt. Bezüglich der beim Buchstabenschreiben auftretenden Fehler gilt mutatis mutandis, was im letzten Abschnitte über das Nachsprechen von Buchstaben ausgeführt wurde: die Kranken schreiben in den hier in Betracht kommenden Fällen, wenn auch nicht die verlangten, doch Einzelbuchstaben, und die Komplikation der Aufgabe durch Zwischenschieben von kurzen Zahlworten ergibt ganz analoge Verhältnisse.

Wo schon das wahlweise Schreiben von Einzelbuchstaben gestört ist, wird auch die Aufgabe, Worte zu schreiben, bestenfalls eine Aneinanderreihung von ungefähr ebensoviel falschen Buchstaben ergeben, als in dem verlangten Worte enthalten sind. Eine Ausnahme macht — darauf ist namentlich von französischen Autoren hingewiesen worden — häufig der eigene Name, der in toto (häufig bei Schreibgewandten als Monogramm), wie der treffende Ausdruck sagt, „gezeichnet" werden kann, auch wo das Schreiben sonst fast ganz aufgehoben ist; dieselben Kranken können dann aber eventuell wieder den Namen nicht aus dem Kopfe aus Buchstabentäfelchen zusammensetzen, selbst in Fällen, in denen das Wählen verlangter Einzelbuchstaben ungestört ist; als „Schreibrest", der dann analog den „Sprachresten" (s. S. 984) bei jeder Prüfung wieder auftritt, kann übrigens auch gelegentlich der Name des ständigen Wohnortes u. ä. ganz oder verstümmelt persistieren.

Auch die Fähigkeit, Einzelbuchstaben wahlweise richtig zu schreiben, verbürgt aber noch keineswegs die Fähigkeit, Worte zu schreiben. Wo die erstere erhalten, die letztere gestört ist, wird man — von gewissen noch zu besprechenden Ausnahmen abgesehen (s. unten) — an eine Störung des Buchstabenwortes zu denken haben; sie läßt sich unter günstigen Voraussetzungen (s. oben S. 999) direkt durch Buchstabierenlassen, namentlich durch das typographische Schreiben (mit Buchstabentäfelchen) nachweisen; am beweisendsten sind natürlich die seltenen Fälle, in denen sich die Fehler bei verschiedenen Untersuchungsmethoden Teil für Teil decken. Schon in diesen Fällen sollte eigentlich statt von Paragraphie vielleicht richtiger von „geschriebener Paraphasie" gesprochen werden. Ganz sicher gilt dies für eine andere Kategorie: man beobachtet gelegentlich Fälle mit verbaler Paraphasie beim Benennen, in denen diese verbalen Paraphasien auch schriftlich, aber ohne Wortentstellung, produziert werden; ebenso kann die agrammatische Ausdrucksweise auch in den geschriebenen Produkten zutage treten. Wo die Erscheinung isoliert auftritt, kann eigentlich von Agraphie überhaupt nicht mehr gesprochen werden. In der Mehrzahl der Fälle beobachtet man allerdings, daß neben diesen gewissermaßen sekundären Störungen auch noch agraphische im engeren Sinne, d. h. Buchstabenverwechslungen beim Schreiben, auftreten; die Entscheidung darüber, worauf die einzelnen Fehler zurückzuführen sind, wird dann begreiflicherweise oft sehr schwierig, namentlich unter Berücksichtigung einer Erfahrung, die man unter günstigen Untersuchungsbedingungen häufig machen kann: die Störung einer zusammengesetzten Leistung erscheint schwerer, als man nach dem Ergebnis der Prüfung der Einzelfunktionen erwarten sollte.

Der oben erwähnte Kranke, der zweihändig schreibt, kann auf Diktat jeden Einzelbuchstaben schreiben und schreibt korrekt Worte, wenn ihm die einzelnen Buchstaben diktiert werden; er ist auch imstande, kurze Worte ganz richtig zu buchstabieren; die Aufgabe aber, ein derartiges Wort ohne weiteres niederzuschreiben, fördert ganz sinnlose Buchstabenkombinationen zutage.

Analog ist das folgende Beispiel: Ich habe lange Zeit eine sehr intelligente Kranke beobachtet, bei der als fast einziges Symptom lange Zeit eine sehr ausgesprochene Wortamnesie mit sehr geringer Paraphasie der Spontansprache bestand, über die sie stets sehr ärgerlich war; sie schrieb Worte auf Diktat ohne jede Mühe; die Aufgabe, einen einfachen Krankheitsbericht od. dgl. zu schreiben, förderte aber stets ein fast unverständliches Produkt mit zahlreichen entstellten Worten, Perseverationen usw. zutage. Hierher gehört auch die Erfahrung, daß das typographische Schreiben (mit Buchstabentäfelchen) meist besser ausfällt, wenn der Kranke die Buchstaben eines Wortes vorgelegt erhält und sie nur zu ordnen hat, schlechter, wenn er sie aus dem

Gesamtalphabet selbst aussuchen und dann ordnen muß, auch da, wo das Aussuchen verlangter Einzelbuchstaben ungestört ist.

Diese Erfahrung, daß die verschiedenen Funktionen nicht gleichzeitig nebeneinander ablaufen zu können, ja sich geradezu gegenseitig zu stören scheinen, liefert wohl die Erklärung dafür, daß in so zahlreichen Fällen von zunächst ganz verschiedenem Charakter die schriftlichen Leistungen sich am langsamsten und spätesten wiederherstellen; auch wo die ad hoc vorgenommene kurze Untersuchung keine Störung mehr erkennen läßt, findet man noch Fehler in zusammenhängenden Produkten, und wo auch diese fehlen, hört man die Kranken oft noch über die große subjektive Anstrengung klagen, die sie das Schreiben kostet. Daß das Schreiben die komplizierteste der sprachlichen Leistungen darstellt, findet seinen Ausdruck übrigens auch in einer anderen Erfahrung; von Leuten mit mangelhafter Schulbildung und geringer Übung hört man gar nicht selten schon in mittleren Jahren, daß sie zwar lesen könnten, das Schreiben aber „verlernt" hätten; die Leistungen solcher Individuen erinnern tatsächlich in manchen Beziehungen an die Produkte Aphasischer und sie mahnen zu einiger Vorsicht in der Beurteilung der Schreibleistungen ungebildeter, namentlich bejahrter Patienten. Daß übrigens Störungen der Schrift häufig noch so lange isoliert die übrigen zu überdauern scheinen, hat vielleicht noch einen weiteren Grund in den besseren Untersuchungsbedingungen für die Schrift; nur hier erhalten wir die „Leistung" in objektiver, vom Kranken selbst gelieferter Form so aufgezeichnet, daß wir eine genaue Analyse, wie sie bezüglich der sprachlichen Äußerungen noch als Desiderat gelten muß, nachträglich vornehmen können.

C. Störungen des Lesens (Alexie).

Als schwerste Störung des Lesens kann ein Zustand gelten, in dem der Kranke Buchstaben überhaupt nicht mehr als solche, ja vielleicht nicht einmal mehr als „Zeichen" zu erkennen vermag. In diesem Sinne dürfen vielleicht diejenigen seltenen Fälle aufgefaßt werden, in denen die Patienten die geschriebenen oder gedruckten Buchstaben vom Papier abzuheben versuchen. Wahrscheinlich spielen dabei aber weitergehende Störungen mit eine Rolle. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle, in denen die Prüfung der Lesefähigkeit überhaupt möglich und von Bedeutung ist, darf wohl angenommen werden, daß die Schriftzeichen als solche erkannt werden, und daß der Kranke auch zu einer rudimentären Identifikation mit früher gesehenen imstande ist; in diesem Sinne glaube ich wenigstens eine ziemlich regelmäßig zu machende Beobachtung deuten zu dürfen: auch Kranke, bei denen der Nachweis irgendwelchen Verständnisses für die Bedeutung der Schriftzeichen nicht gelingt, drehen doch fast stets verkehrt in die Hand gegebene geschriebene oder gedruckte Produkte — namentlich fortlaufende Stücke, zum Teil auch Einzelbuchstaben — in die richtige Lage und weisen Produkte in ihnen unbekannten Alphabeten als fremdartig zurück. Auf ein schon etwas weitergehendes „Verständnis" für das Vorgelegte kann in denjenigen nicht allzu häufigen Fällen geschlossen werden, in denen die Kranken eben noch imstande sind, etwa in Druckschrift vorgelegte Originale in Kurrentschrift — manchmal sehr fließend auch bei zusammenhängenden Stücken — zu übertragen, während ihnen, wie schon (S. 1001) bemerkt, die Bedeutung des Geschriebenen, auch der einzelnen Buchstaben fremd sein kann. Noch seltener scheinen die Fälle, in denen „schreibend gelesen" (d. h. beim Nachziehen der Formen erst die Bedeutung der Schriftzeichen erkannt) wird.

Sehr verwickelt gestalten sich die Verhältnisse in den leichteren Fällen, in denen das Verständnis für die Bedeutung der Schriftzeichen nicht ganz aufgehoben ist. Zunächst muß strenge unterschieden werden zwischen dem Erkennen (leises Lesen) und dem Aussprechen (lautes Lesen), weiterhin verdient das Verhalten gegenüber Einzelbuchstaben (ev. verschiedener Alphabete cf. darüber sub Agraphie) und gegenüber Worten gesonderte Besprechung; bezüglich der Worte oder zusammenhängender Stücke kommt dann noch das Verständnis für den Inhalt in Betracht.

Das Erkennen von Einzelbuchstaben ist als erwiesen anzusehen, wenn der Kranke imstande ist, verlangte Buchstaben aus einer größeren Anzahl fehlerlos zu wählen (wir benutzen dazu stets Buchstabenkärtchen). Voraussetzung für diese präliminare Prüfung ist allerdings, daß der Kranke die Aufgabe versteht; leider ist diese Vorbedingung in vielen einschlägigen Fällen nicht erfüllt; die Unmöglichkeit — oder Vernachlässigung — dieser Prüfung kann zu ganz unrichtigen Folgerungen Anlaß geben; es kommt nämlich schon beim Buchstabenlesen nicht einmal allzu selten vor, daß Kranke, die jeden verlangten Buchstaben anstandslos finden, bei der Aufgabe ihn laut zu lesen, entweder — günstigsten Falles — andere Buchstabenbezeichnungen oder ganze Worte (bezeichnenderweise oft regelmäßig solche, die den betreffenden Buchstaben enthalten) „lesen". Es handelt sich also eigentlich nicht, wie bei oberflächlicher Betrachtung scheint, um eine Alexie resp. Paralexie, sondern um ein paraphasisches Lesen, resp. um eine Amnesie für die Buchstabennamen (vgl. oben Wortamnesie). Bezeichnenderweise konstatiert man gerade bei diesen Kranken sehr häufig — ebenso wie bei der Wortamnesie, mit der die hier behandelte Störung übrigens nicht parallel zu gehen braucht (Bruns u. a.) — die Versicherung des Nichtkönnens, die wiederholten Ansätze und vor allem die Unzufriedenheit mit den Fehlresultaten. Eine interessante Unterart der Störung (l = le, g = ga usw.) beschreibt Goldstein. Andererseits kann in Fällen, in denen die Aufgabe, Buchstaben zu zeigen, nicht verstanden wird, die richtige Erkennung des Buchstabens gerade dadurch erwiesen werden, daß er richtig laut gelesen wird: Fehlreaktionen beim Zeigen verlangter Buchstaben beruhen also auch hier nicht auf Alexie, sondern auf Störung des Sprachverständnisses. Leider scheitern manchmal beide Prüfungen (Zeigen verlangter und Nennen gezeigter Buchstaben).

Einen über die Lautbezeichnung hinausgehenden inhaltlichen „Sinn" haben die Einzelbuchstaben für die Mehrzahl der Menschen nicht. Theoretisch ließe sich aber immerhin der Fall denken, daß etwa ein aphasisch gewordener Chemiker die Buchstaben C, N, S erkennen und laut zu lesen vermöchte, ohne damit den Begriff von Kohlenstoff usw. zu verbinden, oder daß ein Mathematiker den Begriff des Buchstabens π verloren hätte. Auch das Umgekehrte ist nicht nur denkbar, sondern beobachtet (s. S. 1019 den Fall Dejerines). Praktisch kommt gelegentlich die Frage in Betracht, ob Einzelbuchstaben in Abkürzungen richtig aufgefaßt werden können. Der Verlust dieser Fähigkeit wird meist vieldeutig sein; sie kann aber auch gelegentlich wider Erwarten geradezu ausgespart erscheinen. Ich erinnere mich eines „alektischen" Deutsch-Amerikaners, der die „U. S. o. A." auf Anhieb richtig las.

Analog den Abkürzungen scheinen wohl einzelne besondere Worte (vor allem der eigene Name) von manchen Kranken konstant als Ganzes gelesen resp. wiedererkannt zu werden — in scheinbarem Widerspruch zu höchstgradiger Störung des Buchstabenlesens.

Ein einfacher Parallelismus zwischen der Lesefähigkeit resp. Lesestörung für Buchstaben und Worte besteht bemerkenswerterweise überhaupt nicht. Es kann — diese Fälle sind allerdings seltener — unter den verschiedensten Untersuchungsbedingungen vorkommen, daß Worte besser gelesen werden als Buchstaben; häufiger beobachtet man umgekehrt, daß das Lesen von Worten auch bei intaktem Buchstabenlesen hochgradig gestört ist. Störungen nach dieser Richtung werden meist besonders deutlich oder treten in leichteren Fällen überhaupt erst auf, wenn man nach dem Vorgange französischer Autoren die Druckbuchstaben in vertikaler statt horizontaler Reihe vorlegt; manchmal genügt es schon, ein Wort in Kurrentschrift, aber mit getrennt nebeneinanderstehenden Buchstaben vorzulegen. Daß — wieder unter den verschiedensten Versuchsbedingungen — kurze Worte im Durchschnitt besser gelesen werden als lange, bedarf kaum besonderer Betonung; nicht ganz so selbstverständlich, trotzdem aber ziemlieh konstant ist die Beobachtung, daß geläufige Worte besser gelingen als ungewöhnliche.

Die verschiedenen beim Buchstabenlesen unterschiedenen Modalitäten kommen auch beim Lesen von Worten in Betracht: dem Erkennen (leises Lesen) von Buchstaben entspräche die Aufgabe, etwa unter einer Reihe aufgeschriebener Worte (besser einzelne Zettelchen als Listen) ein verlangtes zu zeigen. Der negative Ausfall der Untersuchung ist allerdings noch vieldeutiger als beim Buchstabenlesen. Der positive Ausfall kann aber in manchen Fällen, die auf Grund anderer Prüfungen Alexie für Worte („verbale Alexie“) zu zeigen scheinen, doch noch eine wenigstens einigermaßen erhaltene Fähigkeit zum Lesen von Worten erweisen. Die Prüfung ließe sich ev. verfeinern, indem man die Reihe aus ähnlich aussehenden Worten (Hund, Hand, Hemd, Huld, Held, Halt) zusammensetzt (wobei allerdings tadelloses Wortlautverständnis Voraussetzung der einwandfreien Prüfung sein muß!) oder Vexierworte mit entstellt geschriebenen Worten einfügt. Wo schon das Erkennen der Buchstaben gestört ist, fördert begreiflicherweise diese Prüfung kaum Neues zutage. Manchmal hat mir, wo alles andere versagte, die Reaktion auf vorgehaltene Zettel mit Esel! Gans! u. ä. Reste von Lesefähigkeit erwiesen.

Das Lautlesen von Worten ist häufig unverhältnismäßig stark gestört, auch in Fällen, in denen das Lautlesen von Buchstaben gelingt, und überdies auch das Nachsprechen, ev. sogar Spontansprechen des gleichen Wortes möglich ist. Für einen Teil dieser Störungen sind wohl Störungen des Buchstabenwortes verantwortlich zu machen, die allerdings aus den oben erwähnten Gründen häufig nur vermutet werden können; in anderen, keineswegs seltenen Fällen können diese Störungen ausgeschlossen werden, wenn der Kranke nämlich nicht nur die Fähigkeit, leise zu lesen, bei der vorher genannten Prüfung dokumentiert hat, sondern auch weiter durch Zeigen entsprechender Gegenstände oder — recht häufig — durch spontane Umschreibungen des zu lesenden Wortes Verständnis für dessen Inhalt dokumentiert. Vielleicht sollte auch in diesen Fällen statt von Alexie resp. Paralexie besser von „paraphasischem Lesen“ gesprochen werden.

Den zuletzt besprochenen Fällen stehen als gegensätzliche Extreme andere gegenüber, in denen Kranke mit stark gestörtem Spontansprechen und ev. auch mit schwerer Schädigung des Nachsprechens tadellos laut lesen.

Vom Verständnis für die Bedeutung des gelesenen Wortes ist gerade das Lautlesen in weitem Maße unabhängig. Verständnis für die Bedeutung

von gelesenen Einzelworten erweist am einfachsten die Lösung der Aufgabe, schriftlich verlangte Gegenstände zu zeigen oder eine Reihe von Zettelchen mit Gegenstandsbezeichnungen zu den entsprechenden Gegenständen zu legen. (NB. Der negative Ausfall der Prüfung ist auch hier vieldeutig.) Man kann, wenn man außerdem das Lautlesen der Zettelchen verlangt, leicht zwei Extreme feststellen: auf der einen Seite korrekte Verteilung der Zettelchen trotz total paraphasischen Vorlesens, auf der anderen tadelloses Vorlesen und dabei völliges Versagen beim Verteilen. (Wo beides gelingt, verdient noch darauf geachtet zu werden, ob das inhaltliche Verständnis von vorherigem Lautablesen abhängig ist, was ausnahmsweise vorkommt.) Wo nur das Verständnis für den Inhalt des Gelesenen gestört ist, drängt sich natürlich die Frage des Verhältnisses dieser Störung zum übrigen Sprachsinnverständnis auf. Die Verhältnisse sind noch nicht so weit geklärt, daß irgendwelche gesetzmäßige Beziehungen aufzustellen wären; Wortsinnverständnis für Gelesenes und Gehörtes scheinen manchmal schätzungsweise gleich schwer gestört, sehr häufig ist die Störung beim Lesen stärker ausgesprochen als beim Hören; nicht ganz selten aber (und wie hier vorgreifend bemerkt sei, nicht nur bei den Fällen „reiner Sprachtaubheit") wird Gelesenes besser verstanden als Gehörtes.

Auch für das Lesen gilt, was bezüglich der Schreibstörungen bemerkt wurde: die Störung zusammengesetzter Funktionen ist nicht selten hochgradiger, als man nach der Einzelprüfung der Komponenten erwartet hätte. Man kann gerade hier beobachten, wie die — beabsichtigte oder zufällige — Einstellung auf die eine Teilfunktion diese begünstigt, eine andere verschlechtert. Während manchmal (s. oben) das Lautlesen erst das Verständnis zustande kommen läßt, beobachtet man bei anderen Kranken, daß sie nur so lange fehlerlos laut zu lesen vermögen, als sie vom Inhalte ganz absehen; sobald sie veranlaßt werden, auf die Bedeutung des Textes zu achten (etwa durch die Aufgabe, Gegenstandsbezeichnungen vorzulesen und die entsprechenden Gegenstände zu zeigen), erfolgt das Vorlesen paraphasisch.

Einschlägige Beobachtungen lassen sich auch beim Lesen zusammenhängender Stücke machen, trotzdem sich die Verhältnisse hier häufig in unübersehbarer Weise komplizieren. Eine besondere Stellung nehmen hier diejenigen Fälle ein, in denen trotz völlig fehlenden oder schwer gestörten Verständnisses für den Inhalt, wörtlich korrekt und fließend, begreiflicherweise dann aber schulkindermäßig, ohne zutreffende Betonung, laut gelesen werden kann. Im übrigen ergeben sich Kombinationen all der Möglichkeiten, die bei der Besprechung des Lesens von Worten erörtert sind. Beim Lautlesen zusammenhängender Stücke tritt aber noch eine besondere Art von Fehlern in die Erscheinung: die Fehler beim Lautlesen von Einzelworten entsprechen, soweit sich bis jetzt übersehen läßt, zwar nicht jeweils bei der einzelnen Aufgabe, aber doch im ganzen denjenigen, die man beim Spontansprechen, vor allem beim Nachsprechen beobachtet. Beim zusammenhängenden Lesen findet man nun — abgesehen von dem gelegentlichen Überspringen von Zeilen und dem Verlieren des Fadens mit entsprechender Auslassung oder Wiederholung einzelner Glieder, wobei die häufigen hemiopischen Störungen nicht ohne Einfluß zu sein scheinen — auffallend häufig noch eine besondere Art von Fehlern: Umformung des Textwortes in ein einigermaßen ähnliches, meist geläufigeres (etwa analog den Fehlern beim Nachsprechen sinnloser Kombinationen [s. oben]).

Das nachfolgende Beispiel erläutert gerade diese Art der Fehler:

Text (aus einer sehr groß gedruckten Annonce):	Gelesen:
Um hiergegen Verwahrung einzulegen und den verbündeten Regierungen sowie den Mitgliedern des hohen Reichstages die Wirkungen dieser Zollerhöhungen darzulegen, hat der unterfertigte Ausschuß die Einberufung einer Versammlung beschlossen, zu der hierdurch alle Besitzer, Vertreter und Leiter deutscher Brauereien eingeladen werden.	Um Überweisungen einzufragen und den vorbeistörenden Regierungen des folgen Reichstages die Wirkungen dessen Zellenverstörungen darzulegen. hat der unterscha— unterfertigte Ausschuß Schludeinbines einer Versammlung beschlossen, zu dem herrschaftlich alle Verteuerungen, Vertretungen und Leiter aller deutscher Brauenvereine und eingerunkenes werden.
Herr Direktor Jodlbauer von der Paulaner Brauerei in München wird über Gerste- und Malzzölle, Herr Generaldirektor Friedrich Goldschmid über Hopfenzoll sprechen.	Herr Direktor Dahlstecher war der berufenen Brauerei zu München wird über Größe und Mahlgerüste. Herr Generaldirektor Friedrich nach Gatzschuld (nein, Goldschuld) über Hoffontisie sprechen.
Wir vertrauen auf die Solidarität unter den Mitgliedern unseres Gewerbes.	Mit Vertrauen auf die Schulpflicht unseres Gewerbes ....

Die Beurteilung der Fähigkeit, zusammenhängend Gelesenes zu verstehen, begegnet denselben Schwierigkeiten wie die des Satzsinnverständnisses (s. S. 998). Man kann beobachten, daß Kranke — nach dem Vorgehenden selbstverständlich auch solche mit noch recht schwerer Störung des Lautlesens — den Inhalt von kleinen Erzählungen, von Briefen ganz gut auffassen, selbst sich mit Lektüre beschäftigen und den Inhalt des Gelesenen einigermaßen wiederzugeben wissen, gleichwohl aber scheitern, wenn ihnen ohne Vorbereitung eine aus wenigen Worten bestehende Frage oder Aufforderung in einer Formulierung vorgelegt wird, welche Auffassung aller Teile zur Voraussetzung des Verständnisses macht. Wird diese Vorsicht nicht geübt, so täuscht — dies gilt namentlich für das Verständnis von Briefen der Angehörigen — eine Art Lesen im Depeschenstil, bei dem eben nur die Hauptbegriffe erfaßt werden, leicht eine zu große Leistungsfähigkeit vor. Es muß wieder fraglich erscheinen, ob man hier von einer spezifischen Lesestörung sprechen darf. Das gleiche gilt von einer weiteren Störung, wohl der leichtesten, die noch einer einigermaßen objektiven Prüfung zugänglich ist: man kann öfters bei Kranken, deren Lesefähigkeit im übrigen nach keiner Richtung mehr gestört scheint, feststellen, daß sie z. B. zum Lesen einer Anekdote das Vielfache der Zeit nötig haben, die gesunde Personen gleichen Bildungsgrades brauchen. Auch wo keinerlei objektive Störungen mehr zu konstatieren (oder ev. bei progredientem Verlauf schon nachweislich) sind, erweisen übrigens die Angaben der Kranken — oft noch recht lange — eine subjektive Erschwerung und vor allem rasches Ermüden beim Lesen. Diese Störungen fallen wohl im wesentlichen zusammen mit der „Dyslexie“ Berlins.

5. Verhalten der Aphasischen gegen Zahlen und Ziffern.

Die gesonderte Besprechung des Verhaltens der Aphasischen gegenüber Zahlworten, resp. Zifferzeichen rechtfertigt sich nicht nur auf Grund theoretischer Erwägungen über das besonders enge Verhältnis zwischen Zahlbegriff, Zahlwort und Ziffer, denen zufolge das Zahlwort in engerer Verbindung mit dem „Begriffe“ steht als eine Gegenstandsbezeichnung, und das Zifferzeichen eine durchaus andere Stellung einnimmt als das aus Einzelbuchstaben zusammengesetzte geschriebene, resp. gedruckte Wort, sondern vor allem durch die besonderen Beobachtungen, welche die diesbezügliche Untersuchung ergibt.

Schon lange ist bekannt, daß manche Aphasische trotz Alexie für Worte Ziffern zu lesen vermögen; diese Ausnahme bezieht sich dann nach meiner Erfahrung allerdings meist nur auf das Erkennen (leises Lesen), schon seltener auch auf das Lautlesen von ein-, höchstens noch zweistelligen Zahlen; mehrstellige können in diesen Fällen gewöhnlich (wenigstens laut) nur soweit gelesen werden, als sie wie 100, 1000 oder auch noch die laufende Jahrzahl in toto eine dem Untersuchten geläufige Individualität repräsentieren.

Ebenso bekannt ist die Fähigkeit mancher agraphischer Kranker Zahlen zu schreiben, spontan oder auf Diktat, wobei mutatis mutandis die gleichen Einschränkungen wie für das Lesen Geltung haben; soweit meine Erfahrung reicht, bestand allerdings in den einschlägigen Fällen im übrigen nicht absolute Agraphie, sondern „geschriebene Paraphasie“.

Absolutes Unvermögen auf der einen Seite (Worte und Buchstaben), ganz ungestörte Funktion auf der anderen (Zahlen und Ziffern) im gleichen Fall wird sich bei eingehender und länger fortgesetzter Prüfung sehr selten, wenn überhaupt, ergeben; einigermaßen konstante gute Resultate erhält man zumeist nur dann, wenn man in längeren Serien ausschließlich Zahlen prüft (s. die entsprechenden Verhältnisse unter: Nachsprechen); auch wenn die Aufgabe nicht korrekt gelöst wird, werden dann häufig wenigstens regelmäßig Zahlen produziert.

Daß auch bei anderen sprachlichen Funktionen die Zahlen begünstigt sein können, wird von Bastian, der die einschlägigen Verhältnisse besonders berücksichtigt, bestritten. Nach eigenen Beobachtungen glaube ich, daß dergleichen nicht einmal so ganz selten beobachtet wird. Hierher gehört allerdings nicht die gelegentlich so gedeutete Fähigkeit, die Zahlenreihe aufzusagen, die nur unter dem Gesichtspunkte des Reihensprechens (vgl. S. 993) aufzufassen ist. (Unter dem gleichen Gesichtspunkte ist wohl auch die Fähigkeit mancher Kranker, die Resultate einfacher Einmaleins-Aufgaben zu sagen, zu betrachten.) Man kann aber weiter gelegentlich beobachten, daß Kranke, deren Spontansprache schwer beeinträchtigt ist, sofern nur die Sprechfähigkeit nicht gelitten, auffallend gut Zahlworte spontan produzieren, etwa die Anzahl vorgehaltener Finger oder vorgelegter Zündhölzer, selbst den Wert vorgelegter Münzen auf Anhieb (also ohne inneres Aufsagen der Zahlworte) angeben oder, was oft noch mehr überrascht, prompt die Uhr ablesen; man beobachtet auch zuweilen, daß bei sonst schwer gestörtem Wortsinnverständnis Zahlwörter besonders gut verstanden werden; auch das Nachsprechen von Zahlworten scheint manchmal besonders begünstigt.

Die Prüfung der einschlägigen Verhältnisse ist kaum möglich ohne eine gewisse Inanspruchnahme und Berücksichtigung des Rechenvermögens der Aphasischen; es mag deshalb schon hier wenigstens kurz darauf hingewiesen werden, daß entgegen einer weitverbreiteten, sehr nachdrücklich neuerdings wieder von Moutier vertretenen Anschauung, die Fähigkeit, z. B. einfache Additions- und Subtraktionsaufgaben auch mit mehrstelligen Zahlen zu lösen, durch aphasische Störungen auch recht schwerer Art keineswegs generell aufgehoben zu werden braucht (vgl. auch Entzian). Mündliche und schriftliche Prüfung, in verschiedener Weise kombiniert, ergeben häufig irgendeinen Weg, auf dem korrekte Resultate erzielt werden, und die vergleichende Betrachtung gerade der Resultate der Rechenaufgaben ergibt dann nicht selten wertvollen Aufschluß darüber, wie weit jeweils die — mündlichen oder schriftlichen — Reaktionen des Kranken das ausdrücken, was er auszudrücken beabsichtigte.

In anderen Fällen bleibt allerdings das Rechnen, möglicherweise schon das Verständnis der Zahlen hinter dem zurück, was man nach Maßgabe der anderen Leistungen erwartet hätte. Dem entspricht die Angabe Bastians, daß in einigen wenigen Ausnahmefällen ausschließlich die Fähigkeit, Zahlen zu lesen, aufgehoben gefunden wurde, ohne daß im übrigen Alexie bestand.

6. Die amusischen Störungen.

Nachdem das Verhältnis der Sprache zur Musik schon länger die Psychologie beschäftigt hatte, wurden die entsprechenden Verhältnisse auch bei Aphasischen, die „amusischen" Störungen, die „musikalische Aphasie" (Edgreen) vielfach studiert. Das bereits recht ansehnliche Material (die neueste Übersicht vermittelt Ingegnieros) kann im Rahmen eines Handbuches nur sehr abgekürzt berücksichtigt werden.

In Betracht kommt zunächst das Musikverständnis, um dessen genauere Zergliederung sich namentlich Pick bemüht hat, und die Fähigkeit zu — vokaler oder instrumenteller — musikalischer Produktion, weiterhin die Fähigkeit, Notenzeichen zu lesen oder zu schreiben, dabei wieder, namentlich bezüglich der expressiven Fähigkeiten, alle die Kombinationen, resp. Unterformen, die sich bezüglich des Sprechens und Schreibens ergeben (Spontansingen oder -spielen und Notenschreiben aus dem Kopfe, Nachsingen und Kopieren von Noten, Erkennen von vorgelegten Noten und Singen, resp. Spielen nach Noten usw.). Noch mehr als bei den Lese- und Schreibstörungen ist für die amusischen Störungen, ganz besonders soweit die Notenschrift in Betracht kommt, der Grad der Schulung und Übung maßgebend, ganz abgesehen von den gerade auf diesem Gebiete besonders großen Differenzen der individuellen Begabung, deren geringste Grade nicht mit Unrecht als „musikalische Idiotie" (Würtzen) bezeichnet wurden.

Der häufigste Fall dürfte der sein, daß die amusischen Störungen den rein aphasischen parallel gehen; am seltensten sind die Fälle, in denen ohne entsprechende aphasische Störungen amusische auftreten, wie z. B. bei dem oft zitierten Posaunenbläser Charcots und einem Kranken Mann's (Verlust des Singens und Pfeifens); eine hierher gehörige Kategorie — die instrumentellen Amusien — wird bei der Besprechung der apraktischen Störungen nochmals zu erwähnen sein. Immerhin noch recht häufig sind die Fälle, in denen die amusischen Störungen geringer sind, als man wohl nach Maßgabe der entsprechenden sprachlichen Funktionen erwartet haben würde. Man kann z. B. relativ oft beobachten, daß Kranke mit minimalem Sprachverständnis bei einer Choralmelodie zu weinen oder bei einem Gassenhauer zu lachen anfangen und damit ein — wenn auch rudimentäres? — Verständnis dokumentieren. Wichtiger und auch einer eingehenderen Prüfung zugänglich sind die Verhältnisse auf expressivem Gebiete. Schon sehr bald ist man auf die Fälle aufmerksam geworden, bei denen trotz fehlender Sprache gesungen werden konnte. Abgesehen von den hier nicht weiter zu besprechenden Differenzen bezüglich der „Auslösung" (Nachsingen, Singen nach Nennen des Textes, Singen nach Noten oder — recht oft — Mitsingen) lassen sich drei Typen unterscheiden: ein Teil der Kranken singt Melodien mit korrektem Texte, ein anderer summt nur Melodien ohne Textworte, ein dritter singt korrekte Melodien mit falschem, resp. paraphasisch entstelltem Text. Einschränkend muß allerdings bemerkt werden, was auch von Bastian

und Pîtres betont wurde, daß jedenfalls in der übergroßen Mehrzahl der hierhergerechneten Fälle keine vollständige Aufhebung der Sprechfähigkeit bestand; schon Oppenheim hat darauf hingewiesen, wie auffallend häufig bei dieser Kategorie von Patienten das „automatische Rezitieren" und die Affektsprache erhalten waren. Pîtres gibt ausdrücklich an, daß in seinen Fällen wirklicher Aphasie die Kranken ebensowenig singen als sprechen konnten und höchstens fähig waren, bekannte Melodien ohne Worte zu summen. Gerade angesichts der engen Beziehungen zwischen Reihensprechen und Singen, wäre es sehr wünschenswert, stets festzustellen, wie weit Kranke zu gesanglichen Leistungen außerhalb des Melodieverbandes fähig sind. Leider scheitert aber zumeist — abgesehen von den schon erwähnten Schwierigkeiten — diese Prüfung, manchmal selbst die auf Melodiensingen, an einem als physiologisch anzuerkennenden Widerstreben des Kranken gegen derartige Untersuchungen.

7. Aphasische Störungen bei mehrsprachigen Individuen.

Die aphasischen Störungen mehrsprachiger Individuen sind von Pîtres monographisch behandelt. Nach seiner Darstellung werden zwar bei einem totalen und definitiven Ausfall etwa der Sprechfähigkeit oder des Sprachverständnisses alle von dem Kranken vorher beherrschten Sprachen in gleichem Maße betroffen werden; in Fällen mit unvollständiger und restitutionsfähiger Läsion aber vollzieht sich diese Restitution unter Bevorzugung der meist geläufigen (nicht immer der Muttersprache), nach Pîtres' Erfahrungen gesetzmäßig so, daß erst das Verständnis, dann der Gebrauch der geläufigsten, dann das Verständnis und zuletzt der Gebrauch der weniger geläufigen Sprache zurückkehren. Mit Dejerine möchte ich diesen gesetzmäßigen Gang nur mit gewissen Einschränkungen gelten lassen; selbst für die Schriftsprache kommen Ausnahmen vor, so beschreibt Hinshelwood einen Kranken, der am besten Griechisch, demnächst Lateinisch und Französisch, am schlechtesten Englisch, seine Muttersprache, las. Jedenfalls bleibt aber die praktisch wie theoretisch wichtige Tatsache bestehen, daß die Störung ebenso wie die eventuelle Restitution nicht alle von dem Kranken beherrschten Sprachen in gleichem Maße zu betreffen braucht. Im Zusammenhang damit verdient an die gleichfalls von Pîtres erwähnte Erfahrung erinnert zu werden, daß für Kranke, die ausgeprägten Dialekt zu sprechen und zu hören gewohnt sind, die „Schriftsprache" in dieser Beziehung die Wertigkeit einer fremden Sprache bekommen kann. Dem entspricht auf der anderen Seite eine Beobachtung, die ich häufig an meinen holländisch sprechenden Kranken zu machen Gelegenheit habe: auch bei Aphasischen mit sehr weitgehender Restitution oder nur geringer Störung des Sprachverständnisses bedingt meine fremdländische Aussprache häufig eine schwere Beeinträchtigung des Verstehens, ein Pendant zu der Beobachtung Kleists, daß selbst der ungewohnte Stimmklang eines anderen Untersuchers die Resultate verschlechtert. Das gleiche läßt sich bei Leseversuchen feststellen: sehr häufig sieht man Aphasische, deren Lesevermögen nur wenig geschädigt oder schon weitgehend restituiert ist, vor einem Buchstaben stocken, der in einer ihnen ungewohnten Form geschrieben ist, während auch der leseungewandte Gesunde die Abweichung kaum bemerkt.

Nur der Vollständigkeit halber sei erwähnt, daß sich eine Reihe im vorstehenden nicht berücksichtigter Symptome ergeben müssen bei Störungen

der sprachlichen Funktionen solcher Individuen, die, wie die nach alter Methode unterrichteten Taubstummen (cf. ein Fall von Grasset) sich anderer motorischer Apparate als der Sprachmuskulatur zur Vermittlung ihrer Vorstellungen an die Umgebung bedienen oder wie die „ablesenden" Taubstummen und die in der Blindenschrift unterrichteten Blinden das Auge statt des Ohres und den Tastsinn statt des Auges für die Auffassung von Gesprochenem oder Geschriebenem zu gebrauchen genötigt sind. Die Fälle sind angesichts ihrer Seltenheit ohne praktische Bedeutung, um so größer ist das theoretische Interesse, das sich an sie, ebenso wie an die neuerdings so viel besprochenen Fälle unterrichteter Taub-Blinder knüpft.

8. Der Geisteszustand der Aphasischen.

Ein Nebeneinander von aphasischen Erscheinungen und solchen von andersartigen psychischen Störungen ist häufig; in Betracht kommen vor allem die verschiedenen senilen Geistesstörungen, in erster Linie die Demenz; die gegenseitige Unabhängigkeit der beiden Erscheinungsreihen — trotz der häufigen Gemeinsamkeit der ätiologischen Momente — ist deutlich in den Fällen, in denen sich, häufig genug, aphasische Symptome plötzlich bei einem schon vorher als psychisch geschädigt erkannten, aber nicht aphasischen Individuen entwickeln.

Davon unabhängig ist die namentlich durch die Arbeiten Maries wieder aktueller gewordene Frage, wie der Geisteszustand des nur durch eine Aphasie Betroffenen zu beurteilen ist, ob vor allem jeder Aphasische als dement oder intellektuell geschädigt zu bezeichnen ist.

Zum Teil handelt es sich bei den darüber entstandenen Kontroversen um eine terminologische Frage: bezeichnet man als „Demenz" jede Einbuße auf psychischem Gebiete, so steht natürlich nichts im Wege, auch ein Individuum mit dem spezifisch aphasischen Defekt als — partiell — dement zu bezeichnen. Als dem geläufigen Sprachgebrauch entsprechend oder wegen irgendwelcher Vorzüge zur Einführung geeignet, kann diese Terminologie allerdings kaum bezeichnet werden; sie bedingt jedenfalls, wenn man sich nicht unendlicher jedesmaliger Umschreibungen bedienen will, die Gefahr fortdauernder Mißverständnisse, deren erstes Opfer nach seiner und Moutiers Angabe Marie selbst geworden wäre.

Wirklich bedeutsam ist die Frage, ob beim Aphasischen, und zwar bei jedem Aphasischen oder wenigstens bei allen Fällen bestimmter Kategorien von Aphasie neben dem spezifischen Defekt, aber untrennbar mit ihm verbunden eine allgemeine Herabsetzung der psychischen Leistungsfähigkeit, eine Demenz im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauches, besteht. Das Material zur Beantwortung dieser Frage ist noch spärlich, und die Darstellung wird sich deshalb auf die Heraushebung einiger Hauptpunkte zu beschränken haben.

Eine befriedigende Beantwortung der Frage steht zunächst vor einer prinzipiellen Schwierigkeit: es ist bis jetzt noch nicht gelungen, eine einwandfreie Umschreibung des Begriffes der Demenz schlechthin zu geben, festzustellen, welche Charakteristika etwa allen als Demenz anzuerkennenden Zuständen gemeinsam sein müssen, welche Störungen als sichere Kriterien einer Demenz auch nur prinzipiell anzusehen sind, oder wie groß etwa die Summe partieller Ausfälle sein muß, um die Diagnose Demenz zu rechtfertigen; diesen generellen Schwierigkeiten steht auch die klinische Psychiatrie gegenüber, und sie finden ihren Ausdruck in dem Streite der Meinungen über

die Demenz bei ganzen Krankheitsgruppen. Bezüglich der Aphasie erhebt sich aber noch eine spezielle Schwierigkeit: gleichviel, wie hoch man die Bedeutung der Sprache für das Denken veranschlagt, jedenfalls ist die Sprache das wesentlichste Mittel zur Prüfung der Intelligenz. Wo nicht nur die mündliche, sondern auch die schriftliche Verständigung mit dem Aphasischen aufgehoben oder beschränkt ist, müssen die allermeisten Prüfungen, die sonst zur Feststellung der Intelligenz dienen, versagen oder trügerische Resultate geben — genau so, wie etwa die Intelligenzprüfung oder ein beliebiges anderes Examen in einer Sprache, die der Geprüfte nicht oder nur unvollkommen beherrscht. Ob eine Technik der Intelligenzprüfung, die von jeder sprachlichen Vermittlung absieht, überhaupt auszubilden ist, wäre weiterer Untersuchung wert; zurzeit existiert sie jedenfalls nicht, und es besteht deshalb immer wieder die Gefahr der Verwechslung aphasischer Symptome mit solchen der Demenz.

Dies gilt in erster Linie bezüglich der Störungen der Rechenfähigkeit, die man immer wieder auch bei Aphasischen als Beweis für die Intelligenzeinbuße heranziehen zu können glaubt. Schon oben wurde darauf hingewiesen, daß das Rechnen bei geduldiger Prüfung, d. h. Durchprüfung, mit allen möglichen Mitteln der Verständigung keineswegs etwa regelmäßig aufgehoben ist; aber auch wo die Resultate, die der Kranke zu produzieren vermag, bei allen Prüfungsmethoden fehlerhaft ausfallen, ist damit gerade in Berücksichtigung der oben erwähnten Verhältnisse noch nicht eine Unfähigkeit, zu rechnen, erwiesen.

Einigermaßen analoge Erwägungen gelten gegenüber einer anderen Störung, die zunächst noch viel mehr zur Annahme einer Intelligenzeinbuße zu berechtigen scheint: der Herabsetzung der Merkfähigkeit; sie hat seit dem vielbehandelten Grasheyschen Falle immer wieder die Aufmerksamkeit erregt; am sinnfälligsten dokumentiert sie sich in den Fällen, in denen Kranke eben vorgesagte Worte fast momentan wieder „vergessen" haben, etwa nicht ein zweites Mal ohne wiederholtes Vorsagen nachsprechen können. Schon Wernicke hatte nun anläßlich des Grasheyschen Falles darauf hingewiesen, daß die Merkfähigkeitsstörung nicht alle Sinnesgebiete gleichmäßig betroffen hatte. Rosenfeld hat neuerdings in speziellen Untersuchungen den Ausfall der verbalen Merkfähigkeit bei Intaktheit der übrigen, namentlich der optischen ausdrücklich festgestellt. Man wird also auch derartige Defekte nicht als Beweis für eine Demenz schlechthin anzusehen berechtigt sein.

Eine weitere Störung, die den Verdacht der Demenz nahezulegen geeignet ist, ist die zuweilen zu beobachtende mangelnde Einsicht für und dementsprechend auch geringe Reaktion auf den bestehenden sprachlichen Defekt; analoge Erscheinungen sind tatsächlich von Redlich in diesem Sinne aufgefaßt worden — für seine Fälle ohne Zweifel mit Recht; daneben bleibt aber wohl für andere Fälle eine von Anton gegebene Erklärung zu Recht bestehen, daß der Ausfall der „Selbstwahrnehmung" des Defektes durch den Kranken in direkter Abhängigkeit von der lokalen Schädigung steht, demnach seinerseits in gewissem Sinne als Herderscheinung aufzufassen ist; ich konnte selbst über einen im übrigen recht intelligent erscheinenden Kranken berichten, dem jede Einsicht nicht nur für den Defekt seines Sprachverständnisses, sondern auch, was viel erstaunlicher schien, überhaupt für die Unmöglichkeit der Verständigung mit anderen zu fehlen schien; andererseits beobachtet man auch nach ihrem ganzen Habitus

zweifellos demente Kranke, die für Störungen nicht nur auf expressivem, sondern auch auf rezeptivem Gebiete durchaus einsichtig erscheinen; jedenfalls darf also die Einsicht für den Defekt nicht ohne weiteres als Maß der Intelligenz und der Ausfall nicht als Beweis der Demenz betrachtet werden.

Einen allerdings recht summarischen Einblick in das Maß der verbliebenen Intelligenz ergibt die Beobachtung des „Gesamtverhaltens des Kranken" (Pick). In dieser Beziehung unterscheidet sich mancher Aphasische nicht nachweislich vom Geistesgesunden, ja die Gewandtheit, mit der manche Kranke trotz der Aphasie den Kontakt mit der Umgebung zu erhalten wissen, kann geradezu als positiver Hinweis auf das Fehlen einer gröberen Intelligenzstörung betrachtet werden; mir ist stets der unermüdliche Eifer, mit dem sich nicht wenige Aphasische zu langdauernden Untersuchungen bereitfinden lassen, „um zu lernen", oder selbst Schreib- Lese- oder Sprechübungen vornehmen, als ein Hinweis darauf erschienen, daß in diesen Fällen jedenfalls von einer nennenswerten Intelligenzeinbuße nicht die Rede sein kann (NB. braucht umgekehrt mangelnde Bereitwilligkeit zur Untersuchung nicht Ausdruck oder Folge von Demenz zu sein). Auch die Gewandtheit, mit der ich auch schwer sensorisch Aphasische an Brett- und Kartenspielen teilnehmen sah, spricht sehr nachdrücklich gegen eine wesentliche Demenz dieser Kranken.

Leichtere Intelligenzdefekte werden allerdings auf diesem Wege nicht festzustellen sein, und die Frage, ob es Fälle von Aphasie ohne jede Intelligenzeinbuße gibt, oder ob jede Aphasie mit einer derartigen Einbuße gepaart geht resp. sie zur Folge hat, ob insbesondere etwa in dieser Hinsicht ein prinzipieller Unterschied zwischen motorischen und sensorischen Formen besteht, dürfte tatsächlich zurzeit noch nicht für die Beantwortung reif sein. Als ganz gesichert darf nur eines gelten: zwischen der Zahl und Schwere der aphasischen Erscheinungen einerseits, der Schwere der etwa nachweislichen Intelligenzstörung andererseits besteht keine quantitative Übereinstimmung. Ohne späteren Erörterungen vorzugreifen, mag darum schon jetzt daran erinnert werden, daß dieselben anatomischen Prozesse, die zu aphasischen Störungen Anlaß geben, auch dann zur Intelligenzeinbuße führen können, wenn sie vermöge ihrer Lokalisation die sprachlichen Funktionen als solche ungeschädigt gelassen haben; auch wo mit, resp. nach dem Eintritt der Aphasie Intelligenzstörungen zweifellos nachgewiesen werden können, bedarf also das genetische Verhältnis zwischen Aphasie und Demenz stets noch eingehender Prüfung. Daß aphasische Symptome auch durch eine unzweifelhaft bestehende schwere Demenz nicht erklärt werden, bedarf kaum der Erwähnung.

II. Spezielle Formenlehre.

Die Lehre von den Symptomengruppierungen, die uns die Klinik kennen lehrt, von den Formen der Aphasie, pflegt meist in mehr weniger engem Zusammenhang mit der Frage der Lokalisation behandelt zu werden. Zweifellos hat die letztere, wie sie den Anstoß zu der eifrigen Aphasieforschung eines halben Jahrhunderts gegeben hat, der weiteren Forschung als letztes Ziel vor Augen zu schweben, und erst die Hoffnung, dem Ziele immer näher zu kommen, gibt ihr die Existenzberechtigung. Gleichwohl erscheint es zweckmäßig, hier zunächst unter Beiseitestellung aller anatomisch-lokalisatorischen Fragen eine Übersicht über die klinischen Bilder zu versuchen, unter denen die aphasischen Symptome in die Erscheinung treten.

Nur in relativ wenigen Fällen erschöpft sich das ganze Bild in einem Symptome, resp. in einigen wenigen, die logisch von einander abhängig sein müssen (Unfähigkeit zum Nachsprechen bei Aufhebung des Sprachlautverständnisses u. ä.). Sie sollen im folgenden als einfache Formen zusammengefaßt werden. In der übergroßen Mehrzahl der Fälle ergibt die Beobachtung eine Summe von Symptomen, deren gegenseitige Abhängigkeit zum mindesten nicht ohne weiteres gegeben erscheint (allerdings auf Grund häufigen Zusammentreffens dann vielfach erschlossen wird). Sie bilden die zusammengesetzten Formen der nachfolgenden Darstellung.

Die Zahl dieser zusammengesetzten Formen wäre, wenn man nur ganz identische Bilder (identisch auch bezüglich der quantitativen Vertretung der einzelnen Symptome) als zusammengehörig anerkennen wollte, unendlich. Die Annahme erscheint kaum gewagt, daß fast für jedes Bild, das sich aus einer beliebigen Mischung der früher beschriebenen Symptome ergeben würde, ein Belegfall zu finden wäre. Gleichwohl lassen sich auch diese zusammengesetzten Formen gruppenweise zu verhältnismäßig wenigen Typen vereinigen; der nachfolgenden Darstellung ist die Einteilung zugrunde gelegt, die im Anschluß an Wernickes grundlegende Erörterungen über die verschiedenen Formen der Aphasie von Lichtheim vorgeschlagen und von Wernicke akzeptiert wurde; dazu leiten hier nicht nur Gründe der Pietät, sondern die Überzeugung, daß diese Einteilung auch heute noch am besten geeignet ist, in die Summe der Erscheinungen, soweit möglich, Ordnung zu bringen, wie sie ja tatsächlich — wenn auch mit zahlreichen Änderungen der Terminologie — auch den Darstellungen der meisten Autoren zugrunde liegt. Entsprechend der ursprünglichen Wernickeschen Darstellung sind zur Kennzeichnung der Hauptformen der Aphasie s. strict. im wesentlichen das Sprechen und das Sprachverständnis herangezogen; eine Mitberücksichtigung der Verhältnisse beim Lesen und Schreiben, wie sie von Lichtheim vorgeschlagen, namentlich von englischen Autoren (Roß, Elder u. a.) übernommen wurde und auch neuerdings noch z. B. von Grasset festgehalten wird, erscheint mit einer Ausnahme für die Charakterisierung der einzelnen Formen unnötig; die von diesen Autoren gegebene rein schematische Darstellung des Spontan-, Diktat- und Abschreibens, resp. laut- und leise Lesens berücksichtigt die gerade hier besonders komplizierten Verhältnisse nicht genügend; die klinische Erfahrung lehrt überdies, daß konstante Beziehungen zwischen den beiden großen Symptomengruppen der Lautsprache einer-, der Schriftsprache anderseits nur in sehr beschränktem Umfange bestehen; diese Konstanz beschränkt sich vorwiegend auf Erscheinungen, deren gegenseitige Abhängigkeit selbstverständlich ist (Aufhebung des Diktatschreibens bei Verlust des Sprachlautverständnisses, Aufhebung des Lautlesens bei Sprechunfähigkeit).

Die Lichtheim-Wernickeschen Formen sind, wie Lichtheim ausdrücklich betont, zunächst deduktiv konstruiert; es kann darum nicht wundernehmen, daß die eifrige und vor allem nach der rein klinischen Seite mehr und mehr vertiefte Forschung mehrerer Dezennien neben einer Reihe von Fällen, die sich der theoretischen Konstruktion sehr wohl anpaßten, eine Überzahl von Misch- und Übergangsformen, daneben auch nicht wenige ergab, die sich dem System überhaupt nicht einordnen ließen. Die Bedeutung der aus dem Schema abgeleiteten Einteilung nicht nur für den Unterricht, sondern auch für die kurze Verständigung wird dadurch kaum vermindert; sie hat es ermöglicht, wesensgleiche Fälle zusammenzuordnen und unter gemeinsamen Gesichtspunkten zu betrachten; ob es sich bei der Einzelbeobachtung um einen reinen Fall, d. h. einen den Voraussetzungen des Schemas in allen Einzelheiten entsprechenden handelt, ist demgegenüber eine relativ unwichtige Frage, und die Jagd nach „reinen Fällen" kann in mancher Beziehuug schon heute einigermaßen obsolet erscheinen. Dagegen darf auch heute noch eine andere Forderung erhoben werden: daß nicht Symptomenkomplexe mit den konventionellen Bezeichnungen belegt werden, die sich bei sachgemäßer Betrachtung als durchaus andersartig darstellen. Ein großer Teil der Schwierigkeiten und Mißverständnisse, gegen welche die Aphasieforschung, von der Brocaschen Periode bis in die allerjüngste Zeit zu kämpfen hatte, wäre vermieden worden, wenn nicht gegen diese elementare Forderung wissenschaftlichen Arbeitens immer wieder verstoßen worden wäre; die Formen, wie sie im nachfolgenden geschildert werden, stellen bestimmte, diagnostizierbare klinische Komplexe dar, ganz unabhängig davon, wie sich der einzelne ihre psychopathologische Genese und die Lokalisation der zugrundeliegenden Schädigungen vorstellt, und unter den üblichen Bezeichnungen können nur Zustände verstanden werden, die in den wesentlichen Zügen sich mit diesen Komplexen decken.

1. Einfache Formen.

A. Die reine Wortstummheit.

Corticale motorische Aphasie (Wernicke). Aphasie motrice pure (Dejerine u. a.). Infrapictorial motor aphasia (Wyllie). Aphasie motrice sous-polygonale (Grasset).

Die reine Wortstummheit stellt ein klinisch sehr einfaches, durch die Bezeichnung ausreichend charakterisiertes Bild dar: die Störung beschränkt sich auf die Aufhebung der Sprechfähigkeit, die gerade in diesen Fällen besonders häufig stabil und total zu sein scheint, mit den Einschränkungen, die oben (S. 984) ausführlich besprochen wurden.[1]) Die Wortfindung ist dabei ungestört, wie sich eventuell auch durch das Gelingen der Lichtheimschen Probe (s. S. 1000) erweisen läßt. Zur Differentialdiagnose dieser Form gegenüber der Brocaschen Aphasie (s. S. 1021) wird allerdings fast stets das Lesen und Schreiben herangezogen; beide sind bei der reinen Wortstummheit ungestört.

Rechtsseitige Facio-Lingualparese oder Hemiplegie ist eine häufige, aber nicht obligate Begleiterscheinung. Zuweilen entwickelt sich die reine Wortstummheit aus einer Brocaschen Aphasie heraus, die länger bestanden hat, als mit der Annahme initialer grober Insulterscheinungen vereinbar wäre. Sie kann aber auch sofort, ohne derartige Komplikationen rein in Erscheinung treten (v. Monakow und Ladame). Dejerine gibt an, daß das Singen von Melodien erhalten sein kann, aber ohne daß dabei die Textworte mit produziert würden.

Wo sich — vielleicht doch etwas häufiger, als man angesichts der sehr prägnanten stationären Fälle anzunehmen geneigt war, — noch nach längerer Zeit eine gewisse Restitution vollzieht, dürfte die Rückbildung kaum von der des expressiven Anteils der Brocaschen Aphasie differieren, auf die hier verwiesen werden kann.

B. Die reine Sprachtaubheit (Worttaubheit).

Subcorticale sensorische Aphasie (Wernicke). Surdité verbale pure (Dejerine). Infrapictorial auditory aphasia (Wyllie). Surdité verbale sous-polygonale (Grasset).

Während die reine Sprachstummheit wohl bezüglich der Auffassung und Lokalisation umstritten ist, der klinischen Diagnose aber keine wesentlichen Schwierigkeiten bietet, erfordert die Diagnose der reinen Sprachtaubheit besondere Sorgfalt, so daß von den in der Literatur angeführten, überdies noch nicht allzu zahlreichen Fällen nur ein geringer Teil der Kritik standgehalten hat (cf. Bonvicini).

Die zuerst von Lichtheim aufgestellte und belegte Form wird charakterisiert durch Aufhebung des Wortlautverständnisses, also auch des Wortsinnverständnisses und des Nachsprechens. Alle anderen Funktionen, sowohl der expressive Anteil der Sprache als auch Lesen und Schreiben bleiben in den typischen Fällen ungestört. Von den Einwänden, die gegen die Zugehörigkeit einzelner Beobachtungen zur reinen Sprachtaubheit er-

---

[1]) Auch im folgenden muß zur Vermeidung von Wiederholungen auch ohne jedesmaligen ausdrücklichen Hinweis vielfach auf die Darstellung der allgemeinen Symptomologie Bezug genommen werden.

hoben sind, ist im Sinne der einleitenden Bemerkungen prinzipiell weniger wichtig der der Komplikation mit weitergehenden aphasischen Störungen (leichte Störungen der Schrift, geringe Paraphasie); prinzipiell wichtig ist dagegen die Scheidung von einer durch Herabsetzung des Hörvermögens bedingten Aufhebung des Verständnisses; diese Herabsetzung des Hörvermögens kann eventuell durch cerebrale Läsionen (cerebrale Taubheit) bedingt sein, oder auf Erkrankungen des N. acusticus, resp. Labyrinths beruhen; Voraussetzung der Diagnose: reine Sprachtaubheit ist deshalb der durch eingehende otologische Untersuchung (s. oben) zu führende Nachweis, daß nicht ein Maß von Schwerhörigkeit vorliegt, welches das Sprachverständnis aufhebt. Ganz besonders schwierig gestalten sich die Verhältnisse, wo sich zur Sprachtaubheit labyrinthäre Taubheit gesellt: ein Beispiel dafür bietet Wernickes vielumstrittener (C. S. Freund, Liepmann) Patient Hendschel, bei dem erst die Autopsie die m. E. einwandfreie Bestätigung der Wernickeschen Auffassung als „subcorticale sensorische Aphasie" geliefert hat. Eine tatsächlich nicht bestehende Schwerhörigkeit, ja Taubheit kann bei derartigen Patienten vorgetäuscht werden durch die meist sehr hochgradige akustische Unerweckbarkeit des Kranken, die von Anfang an als eines der Charakteristika des Zustandes beschrieben wurde, wenn sie auch nicht in allen Fällen in gleichem Maße zu bestehen scheint. Auch ein anderes Kennzeichen scheint nicht für alle Fälle zuzutreffen; ziemlich übereinstimmend, am nachdrücklichsten wohl von Liepmann wurde darauf hingewiesen, daß die Störung eine absolute und totale zu sein pflege, eventuell sogar die Identifizierung von Sprachklängen als solchen unmöglich mache; schon in einem zumeist als hierher gehörig anerkannten Falle Ziehls war aber die Auffassung der Einzelbuchstaben nicht aufgehoben und neuerdings sind mehrere Beobachtungen mitgeteilt (Henneberg, Goldstein), nach denen an der Möglichkeit einer partiellen reinen Sprachtaubheit kaum mehr gezweifelt werden kann. Differenzen bestehen zwischen den einzelnen Fällen auch bezüglich der Auffassung nichtsprachlicher Gehörseindrücke; in einigen Fällen (Liepmanns Fall Gorstelle, ein jedenfalls nahe verwandter Fall meiner Beobachtung) bestand Andeutung von Seelentaubheit (s. d.), in anderen wird ihr Fehlen ausdrücklich konstatiert; unabhängig davon gestaltet sich die Auffassung und eventuelle Nachahmung von Melodien und damit in Verbindung vielleicht ein gewisses Verständnis der Sprache.

Dagegen scheint bis jetzt ein anderes Characteristikum des Zustandes noch Geltung beanspruchen zu dürfen, die Stabilität, insoweit wenigstens, als das reine Bild der Worttaubheit konstant zu bleiben pflegt. Wohl vollzieht sich die Entwicklung nicht ganz selten so, daß sich die reine Worttaubheit nach einiger Zeit als Residualzustand aus einer zusammengesetzten Wernickeschen Aphasie herausschält — in Analogie zum Ausgang der Brocaschen Aphasie in eine reine Wortstummheit. Darum wohl auch die selbst in den reinsten Fällen bei genauer Prüfung kaum jemals ganz fehlenden Andeutungen weitergehender Symptome.

C. Die isolierte Agraphie (Wernicke).

Agraphie motrice pure (Pîtres, Dejerine).

Die isolierte Agraphie gehörte bis vor ganz kurzer Zeit zu den meist umstrittenen Formen; sie ist von Wernicke ausführlich behandelt und zum Ausgangspunkt seiner letzten zusammenfassenden Darstellung der Aphasielehre gemacht worden.

Die Bezeichnung isoliert drückt aus, daß als hierhergehörig nur diejenigen Fälle zu gelten haben, in denen eine Schreibstörung auftritt, unabhängig von irgendwelchen Störungen der Sprache oder des Sprachverständnisses, vor allem bei Intaktheit des Lesens und des oben (S. 998) als Buchstabenwort bezeichneten Komplexes. Dabei scheiden von vornherein diejenigen Fälle aus, in denen nur die rechte Hand infolge, wenn auch leichter, paretisch-ataktischer Störungen schreibunfähig geworden ist. Fälle, in denen trotz genügender Motilität der rechten Hand diese isoliert agraphisch geworden war, sind seit längerer Zeit bekannt, am bekanntesten ein oft zitierter Fall von Pîtres; dagegen blieb es lange zweifelhaft, ob eine doppelseitige Agraphie ohne anderweitige aphasische Störungen auftreten könne; Wernicke glaubte, die Frage zum Teil wohl auf Grund theoretischer Bedenken überhaupt verneinen zu müssen, und war mit Dejerine geneigt anzunehmen, daß doppelseitige Störungen stets mit Störungen der „inneren Sprache" gepaart gingen.

Die neueren Untersuchungen über Apraxie vor allem die Liepmannsche Feststellung von dem Einfluß der linken Hemisphäre auf die Praxie der linken Extremität haben die theoretischen Schwierigkeiten, die der unvoreingenommenen Betrachtung im Wege standen, beseitigt, und tatsächlich sind entsprechende Befunde einer reinen, auch die linke Hand betreffenden Agraphie ohne anderweitige aphasische Erscheinungen alsbald, zunächst von Liepmann, dann vom Verfasser und anderen mitgeteilt worden. Ebenso wie in den Fällen einseitiger Agraphie handelt es sich in diesen Fällen nicht nur um eine Unfähigkeit zum wahlweisen Schreiben bestimmter Buchstaben (mit eventueller Buchstabenverwechslung, (s. S. 1002), sondern um eine Aufhebung der Schreibfähigkeit überhaupt. Diese Form wird vielleicht am zweckmäßigsten als apraktische Agraphie bezeichnet.

Unter den neu gewonnenen Gesichtspunkten erscheinen manche ältere Fälle in anderem Lichte; eine ausreichende nachträgliche Würdigung erscheint aber, da die entsprechenden Angaben fehlen, zumeist nicht möglich. Auch in den neueren gut untersuchten Fällen sind die Verhältnisse, auch was den reinen Tatbestand betrifft, noch recht verwickelt. Ich konnte ebenso wie Liepmann und Maas beobachten, daß nicht wenige Kranke mit der sonst apraktischen Extremität gleichwohl zu schreiben vermögen; der von mir beschriebene Kranke vermochte trotz Aufhebung des Spontanschreibens — sehr wider Erwarten — abzuschreiben. Wie kompliziert sich die Verhältnisse gestalten können, illustriert auch die folgende Beobachtung.

Ein wahrscheinlich luetisch infizierter Kranker von 47 Jahren wird im Februar 1907 rechtsseitig hemiplegisch, hemiopisch und motorisch aphasisch aufgenommen, nicht apraktisch, schreibt linkshändig (nicht Spiegelschrift); sein rechter Daumen ist seit langem verstümmelt (partielle Rechtshirnigkeit? s. u.); die Störungen bilden sich binnen ca. zwei Monaten nach der Attacke zurück. Patient schreibt wieder rechtshändig. September 1908 wird Patient mit frischer linksseitiger Hemiplegie und Hemiopie wieder aufgenommen; keine motorische Aphasie, aber etwas verwaschene (pseudobulbäre?) Sprache, Schluckstörung. Lesen ungestört, ebenso Buchstabieren; er ist aber jetzt auch für die ungelähmte rechte Hand agraphisch, auch Abschreiben und Nachzeichnen einfachster Figuren sehr mangelhaft, nicht einmal das Abschreiben des eigenen Namens gelingt, während er so gut „liest", daß er sogar das Fehlen eines Akzentes auf seinem vorgeschriebenen Namen moniert. Höchstens Andeutung von Apraxie der rechten Hand. Faßt und hält die Feder korrekt, führt seine Schreibunfähigkeit auf die Verstümmelung des Daumens zurück, und als ihm eingewendet wird, daß er doch mit derselben Hand früher geschrieben, auf die Form des Nagels. Die erst einige Wochen nach der Attacke konstatierte Agraphie bildet sich rasch zurück, namentlich das Nachschreiben restituiert sich nach einigen Untersuchungen, dagegen erscheint die Ungeschicklichkeit der linken Hand beim Schreiben (deren Leistungsfähigkeit anläßlich der ersten Aufnahme ausdrücklich festgestellt war!) zuletzt vielleicht noch größer, als dem Maß verbleibender Parese entspricht.

Über die Häufigkeit der apraktischen Agraphie bei nichtaphasischen rechts Gelähmten hätten vor allem Untersuchungen frischer Zustände Auf-

schluß zu geben; unter günstigen Bedingungen scheint die linke Hand das Schreiben nachträglich wieder erlernen zu können, auch wenn die rechte gelähmt oder agraphisch bleibt; so ist für den Fall Pîtres' ausdrücklich angegeben, daß die Schreibfähigkeit der linken Hand späterer Erwerb war.

Vorgreifend sei hier bemerkt, daß die apraktische Agraphie nicht nur als isolierte, unabhängig von anderen aphasischen Störungen auftritt, sondern auch neben solchen bestehen und, wenn sie nicht total ist, sich mit anderen Störungen der Schrift kombinieren kann. Gerade dann macht sich der früher (S. 1003) betonte Einfluß der wechselweisen Störung einzelner Leistungen bemerklich.

D. Die isolierte Alexie.

Subcorticale Alexie (Wernicke). Cécité verbale pure (Dejerine).

Die isolierte Alexie ist charakterisiert durch den ausschließlichen Verlust der Fähigkeit, zu lesen; diese Unfähigkeit betrifft, jedenfalls in den typischen Fällen, schon das Erkennen der Einzelbuchstaben und dieser dann ausnahmslos; trotzdem kann selbst bei so hochgradiger Störung (z. B. in einem bekannten Falle Dejerines) das Erkennen und Lesen der Ziffern erhalten bleiben, ebenso gelegentlich das des eigenen Namens. In anderen Fällen können, wenigstens im Beginn der Prüfung, auch einzelne Buchstaben, eventuell nur bestimmter Alphabete (Hinshelwood) gelesen werden; gerade dann macht sich die Verschlechterung der Resultate durch die Ermüdung bei fortgesetzter Prüfung besonders bemerkbar. Von einem nicht unerheblichen Teil der beschriebenen Fälle wird berichtet, daß die Kranken schreibend lasen, d. h. durch Nachziehen der Buchstaben zum Verständnis gelangten; dagegen geschieht das Abschreiben meist nur sehr unbeholfen, nachmalend und gelingt nur angesichts der Vorlage, gelegentlich sogar noch schlechter als das Nachzeichnen etwa gleich komplizierter Figuren oder Buchstaben fremder Alphabete, wie gelegentlich angenommen wird, weil der Kranke „vermutet, daß es Buchstaben sind, und an eine bestimmte Art, Buchstaben zu schreiben, gewöhnt ist" (Storch-Wernicke). Die Auffassung der Buchstaben als Buchstaben und ihre Unterscheidung von anderen Figuren ist tatsächlich nicht in allen Fällen unmöglich; der erwähnte Kranke Dejerines wußte sogar anzugeben, welche Wertbezeichnungen in den geheimen Preisangaben seines Geschäftes durch die Buchstaben ausgedrückt wurden, deren lautliche Bedeutung er nicht zu erkennen vermochte. In anderen Fällen gelingt nicht einmal mehr die Unterscheidung zwischen Buchstaben und anderen Figuren. Storch hat nachweisen können, daß in derartigen Fällen die Auffassung und Unterscheidung elementarer Formen überhaupt beeinträchtigt ist. In manchen Fällen steigert sich diese Störung — namentlich initial — zu mehr weniger ausgesprochener Seelenblindheit. Eine sehr häufige Begleiterscheinung der reinen Alexie ist rechtseitige Hemiopie, die aber, wie ausdrücklich betont werden muß, ihrerseits nicht zur Alexie zu führen braucht; vereinzelt sind Fälle beschrieben worden, in denen die Hemiopie vermißt wurde (v. Nießl).

Das Schreiben aus dem Kopfe (Diktat- und Spontanschreiben) ist bei der typischen „subcorticalen Alexie" ungestört, und gelingt um so besser, je mehr der Kranke in einem Zuge fortschreibt; wird er gestört oder unterbrochen, so kommt es zu Fehlern, weil der Kranke sein eigenes Produkt nicht lesen kann und somit auf die nachträgliche Kontrolle verzichten muß; aus dem gleichen Grunde kommt es zuweilen auch zu einer gewissen Ungleichmäßig-

keit der Gesamtschrift — eine allerdings nur oberflächliche Analogie zur Veränderung des Stimmklanges bei Taubstummen.

Die übrigen sprachlichen Funktionen (inkl. des Buchstabenwortes) sind in den reinsten Fällen vollständig intakt. Einige Andeutungen weitergehender Störung (Wortamnesie, leichte Paraphasie, Wortverstümmlungen beim Schreiben) werden aber, nicht nur als initiale Komplikationen, nicht selten beobachtet. Werden sie zahlreicher, so nähert sich das Bild mehr und mehr der „Cécité verbale avec agraphie" Dejerines, die der Autor als ein Residuärstadium der Wernickeschen Aphasie betrachtet, und die bei der Besprechung dieser Form noch zu erwähnen sein wird.

Die Prognose der reinen Alexie wäre nach Dejerine, einem der besten Kenner dieser Form, ganz ungünstig; gleichwohl sind Fälle beschrieben, in denen auch nach längerer Dauer der Zustand sich noch besserte (Hinshelwood u. a.). Auffallend häufig scheint eine isolierte Erschwerung des Lesens gewissermaßen prämonitorisch dem Ausbruch schwerer cerebraler Erscheinungen vorherzugehen (Berlin).

2. Zusammengesetzte Formen.

A. Die Totalaphasie.

Die Totalaphasie kann klinisch als eine Summation der in den folgenden Abschnitten zu besprechenden Brocaschen und Wernickeschen Form aufgefaßt werden; sowohl das Sprechvermögen als auch das Sprachverständnis sind aufgehoben, außerdem aber auch Lesen und Schreiben unmöglich oder schwer gestört; öfter gelingt ein nachzeichnendes Kopieren; unter besonderen Verhältnissen (Fall Jolly-Henneberg) kann das Verständnis für Gelesenes erhalten bleiben. Hemiplegie oder Hemiopie stellen fast konstante Begleiterscheinungen dar.

Die Totalaphasie stellt eine keineswegs seltene Initialerscheinung unmittelbar nach der Attacke dar, welche zur Aphasie Anlaß gegeben hat. Vielfach gelingt es schon sehr bald, erhaltene Funktionsreste (Sprechversuche, wenn auch paraphasischen Charakters einerseits, Spuren von Sprachverständnis andererseits) nachzuweisen, die einen Schluß auf die voraussichtliche weitere Entwicklung zulassen. In anderen Fällen schält sich erst im Verlauf von Wochen ein enger zu umschreibender Zustand aus der anfänglichen Aufhebung aller Funktionen heraus. Fälle, in denen eine Totalaphasie länger bestehen bleibt, als die groben Fernwirkungen einer akuten Affektion zu dauern pflegen, sind als Folgen eines einmaligen, umschriebenen Herdes selten; auch in diesen Fällen tritt im Laufe der Zeit wohl zumeist eine allerdings im Gegensatze zu den eben erwähnten Fällen sehr langsame Restitution einer Symptomengruppe ein, häufiger wohl des Sprachverständnisses als der Sprechfähigkeit

Viel häufiger ist nach einiger Dauer einer als Totalaphasie zu bezeichnenden Läsion ein scheinbar regelloser Zurückgang wechselnder Einzelerscheinungen, so daß es zu unbestimmten Bildern kommt, die zunächst noch einer präzisen Rubrizierung widerstreben (s. S. 1030). Die zumeist nicht unerhebliche geistige Schwäche, Stumpfheit oder Reizbarkeit derartiger Individuen macht die Untersuchung und Deutung dieser Zustände besonders schwierig. Eine jahrelang bestehende Totalaphasie bei einem geistig einigermaßen regsam gebliebenen Kranken habe ich persönlich nur einmal ganz

flüchtig zu beobachten Gelegenheit gehabt. Der Kranke vertrieb sich die Zeit mit Abschreiben, das ohne jedes Verständnis, aber in geläufigen Zügen linkshändig gelang.

B. Die Brocasche Aphasie.

Corticale motorische Aphasie (Wernicke). Aphasie motrice corticale vraie (Dejerine). Pictorial motor aphasia (Wyllie). Aphasie motrice ordinaire (Grasset).[1])

Die Brocasche Aphasie teilt mit der reinen Wortstummheit die Störung und in den zunächst zu schildernden klassischen Fällen Aufhebung der Sprechfähigkeit. Diese betrifft, wie hier nochmals hervorgehoben werden darf, alle Modalitäten des Sprechens: Spontansprechen, Nachsprechen, Lautlesen (auch wenn das Leiselesen erhalten ist) und das Reihensprechen. Es erscheint nicht nur aus theoretisch wissenschaftlichen Gründen, sondern auch unter dem Gesichtspunkte der Prognose wichtig, daran festzuhalten, daß Fälle, in denen von Anfang an Nachsprechen oder Reihensprechen ungestört sind oder alsbald ohne die oben (S. 985ff.) geschilderten Schwierigkeiten sich wieder restituiert haben, gleichviel, wie man sie sonst auffaßt, jedenfalls nicht der Brocaschen Aphasie zuzurechnen sind.

Die Fähigkeit, zu singen (auch mit Text!), kann erhalten sein; ein derartiger Kranker Dejerines unterhielt seine Mitpatienten mit Gesangsvorträgen. — Faciolingualparesen oder Hemiplegie stellen eine häufige, aber ebensowenig als bei der reinen Wortstummheit obligate Begleiterscheinung dar. Die Abgrenzung der Brocaschen Aphasie von der eben genannten nächstverwandten Form geschieht auf Grund eines Plus an Erscheinungen; zunächst mißlingt die Lichtheimsche Probe (s. S. 1000), ein Symptom, dessen Bedeutung gerade mit Bezug auf die Brocasche Aphasie übrigens namentlich von Bastian bezweifelt wird, und dessen Bewertung später (S. 1024) zu besprechen sein wird. Einigermaßen umstritten ist auch die Frage, ob bei der Brocaschen Aphasie, wie es der lange geltenden Auffassung entsprach, das Sprachverständnis vollständig intakt ist. Namentlich Dejerine und seine Schüler haben darauf hingewiesen, daß zwar das Verständnis für Einzelworte ungestört, aber das Satzsinnverständnis häufig leicht geschädigt ist, nachdem übrigens schon Lichtheim bei „aufmerksamer Untersuchung" Reste von Sprachtaubheit aufgedeckt hatte, die sich in „mangelhafter Auffassung komplizierter Aufträge" äußerten.

In zahlreichen Fällen läßt sich eine derartige Schädigung tatsächlich erweisen trotz der stets im Auge zu haltenden Gefahr der Verwechslung von apraktischen Störungen mit den Folgen mangelnden Sprachverständnisses. Diese Verwechslung erklärt es wohl, wieso Wyllie, der Körperteile des Patienten zeigen ließ, im Gegensatz zu anderen Untersuchern zur Annahme einer Störung des Wortverständnisses kam (s. über diese Prüfung S. 997, Anm.). Jedenfalls darf daran festgehalten werden, daß in der übergroßen Mehrzahl der Fälle Brocascher Aphasie die Störungen des Sprach-

[1]) Brocas Bezeichnung war die von ihm neu geschaffene: „Aphemie". Dieselbe ist später bald für das hier als „Verlust der Sprechfähigkeit" bezeichnete Symptom, bald für das Bild der „corticalen motorischen Aphasie" gebraucht. Broca selbst war übrigens das wechselnde Verhalten des Lesens und Schreibens bei seinen „Aphemischen" nicht entgangen (Mémoires S. 57, 164ff.); die prinzipielle Würdigung der Differenzen ist aber späteren Datums; die Bezeichnung „Brocasche Aphasie" für die corticale Form scheint von Lichtheim eingeführt zu sein.

verständnisses, wenn sie auch nicht ganz fehlen, doch so gering sind, daß sie sich erst einer eingehenden Prüfung offenbaren; Störungen des Wortlautverständnisses kommen bei der motorischen Aphasie überhaupt nicht vor; eine Verwechslung mit den Störungen bei den sensorischen Formen ist deshalb auch nur bei ganz oberflächlicher Prüfung und Betrachtung möglich.

Praktisch wird für die Scheidung der Brocaschen Form von der reinen Wortstummheit, wie schon erwähnt, die Heranziehung der Verhältnisse beim Lesen und Schreiben kaum zu umgehen sein. Beide sind bei der hier behandelten Form der motorischen Aphasie gestört. Die schwerste Schädigung erfährt meist das Schreiben; in nicht wenigen Fällen ist, zunächst wenigstens, die Schreibfähigkeit überhaupt aufgehoben: die Prüfung wird allerdings in vielen Fällen durch die Lähmung der rechten Hand und den Widerstand der Kranken gegen linkshändige Schreibversuche erschwert. Wo sich die Kranken dazu verstehen, kommt es in ausgesprochenen Fällen zu sinnlosen Kritzeln oder bald rechts-, bald linksläufigen Schleifen u. ä. Weitere Untersuchungen werden die Berechtigung der naheliegenden Annahme zu prüfen haben, daß es sich in diesen Fällen schwerster Schreibstörung um eine apraktische Störung (s. S. 1040) handelt; auch das Verhältnis des Abschreibens zum Schreiben aus dem Kopfe bedarf für diese Fälle noch der genaueren Feststellung. Die Fähigkeit, den eigenen Namen zu schreiben, würde im allgemeinen wohl schon gegen die apraktische Genese sprechen. Sicher auszuschließen ist diese Form wenigstens im engsten Sinne in denjenigen Fällen, in denen darüber hinaus wenigstens Buchstaben mit einiger Regelmäßigkeit geschrieben werden können. Ob auch in den schwereren Fällen derart das wahlweise Schreiben von Buchstaben schon erhalten ist, läßt sich dem vorliegenden Material nicht entnehmen. Für leichtere Fälle, resp. das Stadium der Restitution, ist auf Grund der Mitteilungen in der Literatur wie eigener Beobachtungen mit Sicherheit festzustellen, daß das wahlweise Schreiben von Einzelbuchstaben ganz ungeschädigt oder nur sehr wenig beeinträchtigt ist; die Schwierigkeiten, die gleichwohl beim zusammenhängenden Schreiben (Spontan- wie Diktatschreiben) noch bestehen, und die Fehler, die dabei auch innerhalb des Wortes auftreten, entsprechen also den früher besprochenen Folgen einer Störung des Buchstabenwortes; sie treten in analoger, zuweilen sogar identischer Weise beim typographischen Schreiben auf; die zahlreichen motorisch Aphasischen mit ungestörtem Buchstabenerkennen und erhaltenem Verständnis der Buchstabennamen sind namentlich in Anbetracht ihrer meist guten Intelligenz und des besonderen Eifers, mit dem sie sich an der Untersuchung beteiligen, ganz besonders geeignet, die einschlägigen Verhältnisse (Bedeutung und Störung des Buchstabenwortes) zu untersuchen.

Die Störung des Lesens ist bei der corticalen motorischen Aphasie im allgemeinen geringer als die des Schreibens; angesichts der bestehenden Störung auf expressivem Gebiet kommen von vornherein nur die Prüfungen auf Erkennen resp. Verstehen des Vorgelegten, nicht auf das Lautlesen in Betracht. (Wo Worte, die spontan nicht gesprochen werden können, ohne Anstoß laut gelesen werden — wie gelegentlich beobachtet wird —, beruht die Unfähigkeit zur Spontansprache sicher nicht auf Störung der Sprechfähigkeit; die Fälle gehören also nicht zur Broca'schen Aphasie).

Nicht ganz selten wird allerdings angegeben (Dejerine u. a.), daß in Fällen, die weiterhin das gewöhnliche Bild der Brocaschen Aphasie boten, initial die Lesefähigkeit bis zur Aufhebung des Buchstabenerkennens gestört

war. Den späteren Stadien unkomplizierter Fälle gehört eine so schwere Störung nicht mehr an. Nicht wenige motorisch Aphasische sind sogar trotz weiterbestehender erheblicher Schreibstörung imstande, schriftliche Aufträge zu erfüllen oder sich mit Lektüre zu beschäftigen. Ob und inwieweit daraus auf ein „ungestörtes" Lesen geschlossen werden darf, wie man sich eventuell vor Täuschungen wahren kann, ist oben (S. 1008) besprochen. Tatsächlich läßt sich eine das Buchstabenwort betreffende „latente" (Dejerine) Lesestörung bei Darbietung der Buchstabenfolge in ungewohnter Anordnung (s. S. 1006) noch recht häufig auch in späteren Stadien feststellen.

Gewisse Beziehungen zwischen dem Grade der Sprachstörung einerseits, dem Lesen und Schreiben andererseits bei der eventuellen Rückbildung können nicht ganz von der Hand gewiesen werden; speziell wird Schreibübungen mit der linken Hand ein begünstigender Einfluß auf die Wiederherstellung der Sprechfähigkeit nachgerühmt (Gutzmann, Mohr); gerade die spontane Rückbildung aber kann sich auf diesen beiden Gebieten ganz verschieden gestalten: einmal Rückbildung der Lese- und Schreibstörungen ohne Restitution der Sprechfähigkeit, die schon früher erwähnte Entwicklung einer reinen Wortstummheit aus der Brocaschen Aphasie (NB.! auch bei corticalem Sitze der Läsion, s. S. 1059); zweitens sehr erhebliche Besserung der Sprechfähigkeit mit Hinterlassung nicht unerheblicher Schreibstörung.

Die Rückbildung der Sprechfähigkeit bei der Brocaschen Aphasie verdient eingehendere Besprechung. Auch heute noch darf die Erfahrung Geltung beanspruchen, daß keine Form der Störung gleich häufig total (abgesehen von den Sprachresten) und stationär bleibt, wie die Aufhebung der Sprechfähigkeit. Immerhin mehren sich die Mitteilungen über Fälle, in denen es durch Übungen gelungen ist, motorisch Aphasischen nach langer Zeit noch einen gewissen, wenn auch nur mühsam zur Verfügung stehenden Wortschatz beizubringen, insbesondere aber hat die Revision des vorliegenden Materials (v. Monakow) ergeben, daß häufiger, als lange angenommen wurde, überhaupt die Restitution des Sprechvermögens auch in solchen Fällen erfolgt, in denen die Aufhebung nicht mehr als das Resultat anfänglicher grober Nachbarschaftserscheinungen aufgefaßt werden kann; in diesem Sinne spricht neben anderem die nicht seltene Erfahrung, daß bis zu einigermaßen vollständiger Restitution Jahre vergehen können.

Der Gang der Restitution ist noch umstritten; nach Bastian würde ganz generell zunächst wieder das Nachsprechen möglich; zweifellos kommen Fälle vor, in denen das Nachsprechen einen, wenn auch zuweilen nur geringen zeitlichen Vorsprung vor dem Spontansprechen hat (Bonhoeffer); daneben aber kommen andere zur Beobachtung, in denen eine derartige Bevorzugung des Nachsprechens nicht stattfindet (Foerster); ich selbst konnte ähnliches beobachten; in manchen Fällen, wohl nur bei auf Fernwirkung zurückzuführenden Störungen überrascht die Schnelligkeit, mit der sich Spontan- und Nachsprechen pari passu restituieren. Von einer gesetzmäßigen Begünstigung des Nachsprechens darf jedenfalls nicht gesprochen werden. Auffallend und wohl nicht nur aus der Technik der Untersuchung zu erklären ist die Beobachtung, daß von den spontanen Leistungen zunächst das Benennen am besten gelingt (Bonhoeffer). Sie ist besonders bemerkenswert angesichts einer seit Brocas Zeiten immer wieder unter verschiedener Formulierung behandelten und verschieden beantworteten Frage: ob der cortikal motorisch Aphasische wortamnestisch ist. Die Durch-

sicht des einschlägigen Materials hatte mich zur Verneinung der Frage geleitet; allerdings ist der Nachweis der erhaltenen „Erinnerung" oft sehr schwer zu erbringen; das Mißlingen der Lichtheimschen Probe erweist ja, abgesehen von möglicher Störung durch apraktische Komplikationen, doch nur die Unfähigkeit zur Zerlegung des Wortes in Silben, nicht den Ausfall des Gesamtwortes. Wo Reste von Schreibvermögen erhalten geblieben sind, kann man meist auch aus den entstellten Resultaten noch erkennen, daß z. B. bei der schriftlichen Bezeichnung von Gegenständen das richtige Wort beabsichtigt war.

In einem Falle meiner Beobachtung, in dem trotz fehlender Hemiplegie die sehr reduzierte Schreibfähigkeit auch längere schriftliche Prüfungen unmöglich machte, war der Kranke imstande, aus den Buchstabentäfelchen in längeren Untersuchungsreihen stets korrekt den Anfangsbuchstaben für die Bezeichnung des gezeigten Objektes zu wählen.

Am eindeutigsten gegen die Zugehörigkeit der Wortamnesie zur Brocaschen Aphasie dürften aber die Leistungen in etwas vorgeschritteneren Stadien der Rückbildung sprechen: die Kranken produzieren gerade die Worte, die bei der Amnesie die größten Schwierigkeiten machen: die sinnvollen Worte, Substantiva (auch Eigennamen) u. ä. Dementsprechend pflegen auch die Wortverwechslungen zu fehlen: der Kranke sagt nichts oder grimassiert resultatlos, wenn er ein Wort nicht sagen kann; (tatsächlich gelingen zunächst nicht alle Worte, wenn auch eine Beschränkung auf eine umschriebene Zahl bestimmter Worte nur bei Kranken vorzukommen scheint, denen durch systematischen Unterricht einzelne Worte beigebracht sind). Damit hängt es wohl auch zusammen, daß Haftenbleiben keine wesentliche Rolle spielt, wenn es auch vereinzelt vorkommt, daß dem Kranken sehr zu seinem Ärger ein eben gebrauchtes Wort nochmals an falscher Stelle „herausschießt". Soweit Paraphasie vorkommt, handelt es sich um Wortentstellungen, die generell, und manchmal (s. S. 999) Buchstaben für Buchstaben, denen beim Schreiben entsprechen.

Viel mehr als das Finden der Einzelworte leidet der Duktus der Rede: wenn auch der Agrammatismus bei verschiedenen Formen der Aphasie vorkommen kann, so haben mich doch auch eigene Erfahrungen überzeugt, daß die Erscheinung am häufigsten in Residuärzuständen der motorischen Aphasie auftritt, und daß Andeutungen davon in diesen Zuständen kaum je vermißt werden; daß es sich dabei nicht nur um eine Erleichterung handelt, die sich der Kranke absichtlich durch Einschränkung der Wortzahl zu verschaffen sucht, erweist eine leicht nachzuprüfende Beobachtung: die Kranken sind häufig außerstande, aus einigen gegebenen Worten in schulmäßiger Manier Sätze zu formen, auch dann, wenn die Aufgabe schriftlich gelöst werden soll. Ziemlich allgemein kann man weiter beobachten, daß die Kranken überhaupt wenig und ungern sprechen.

Neben all den hier erörterten Erscheinungen pflegen nach Wiedergewinnung der Sprache noch diejenigen Symptome zutage zu treten, welche oben (S. 985) als der Ausdruck einer nicht zur völligen Funktionsaufhebung führenden Schädigung der Sprechfähigkeit geschildert sind; sie pflegen sich in gleicher Weise beim Spontansprechen, Nachsprechen und Reihensprechen zu dokumentieren, können aber bezüglich der Intensität und Hartnäckigkeit den anderen Erscheinungen parallel gehen oder sich einigermaßen unabhängig gestalten; zuweilen stellen sie auch bei eingehender Prüfung das einzige Residuum dar, das an die frühere schwere Störung er-

innert. Eine obligate quantitative Beziehung zwischen den einzelnen Elementarsymptomen besteht also selbst auf diesem relativ eng umschriebenen Gebiet ebensowenig, als eine obligate Reihenfolge in der Rückbildung der Einzelsymptome.

C. Die Wernickesche Aphasie.

Corticale sensorische Aphasie (Wernicke). Aphasie sensorielle (Dejerine). Pictorial auditory aphasia (Wyllie). Surdité verbale (Grasset).

Das wesentlichste Symptom der Wernickeschen Aphasie ist die Störung des Sprachverständnisses; sie kann namentlich initial ebenso schwer sein, wie in den Fällen reiner Sprachtaubheit; meist lassen sich aber sehr bald, oder von Anfang an wenigstens einige Spuren von Wortlaut-, zum Teil auch von Wortsinnverständnis nachweisen (s. Rückbildung).

Hemiplegische Erscheinungen können vorkommen, sind aber viel seltener als bei der motorischen Aphasie, selbst Faciolingualparese wird auch initial oft vermißt. Dagegen ist Hemiopie eine sehr häufige, nach meiner Erfahrung bei akutem Beginn fast nie fehlende initiale Begleiterscheinung. Von der reinen Sprachtaubheit unterscheidet sich die corticale sensorische Aphasie zunächst durch die Beteiligung der Spontansprache. Im Gegensatz auch zum rekonvaleszenten motorisch Aphasischen sind selbst schwer sensorisch Aphasische meist redselig, vielfach besteht Logorrhöe (Pick), allerdings nicht als spontaner Rededrang, sondern mehr unter dem Bilde des „Nichtaufhörenkönnens". In den schwersten Fällen enthält das Gesprochene keine oder nur ganz vereinzelte verständliche Worte (Jargonaphasie); meist finden sich bald einzelne Worte oder Phrasen daruntergemischt. Die Schilderung (auf S. 987 u.) entspricht im wesentlichen dem Typus der Spontansprache bei der Wernickeschen Aphasie. Freud hat sie zutreffend als „Wortverarmung bei reichlichen Sprachimpulsen" charakterisiert. Wortentstellungen sind je nach der Schwere des Zustandes mehr oder weniger häufig, sie fehlen aber auch in den leichtesten Graden der Störung kaum je vollkommen — namentlich wenn die Kranken gedrängt werden. Wortverwechslungen kommen schon in der Konversationssprache, noch reichlicher bei Benennungsversuchen vor; gerade hierbei macht sich sehr häufig das Haftenbleiben sehr intensiv geltend, das auch sonst in der Sprache der sensorisch Aphasischen eine große Rolle spielt und auch auf die Gestaltung der Wortentstellungen von wesentlichem Einfluß zu sein pflegt. Auffallend gut gelingt auch bei schwer sensorisch Aphasischen das Reihensprechen (Zahlen, Gebete), wenn es nur gelingt, ihnen die Aufgabe begreiflich zu machen und solange sie rein ableiern. Bei einer Unterbrechung scheitern sie definitiv.

Die Prüfung ist namentlich dann wichtig, wenn angesichts sehr schlechter Leistungen im Spontan- und Nachsprechen der Verdacht einer Störung der Sprechfähigkeit ausgeschlossen werden soll.

Die Aufgabe, nachzusprechen, die bei der reinen Sprachtaubheit abgelehnt wird oder zu sinnlosem „Reden" führt, wird bei der sensorischen Aphasie befolgt, ergibt aber paraphasische Resultate, zum Teil Wortverwechslungen namentlich unter Einfluß des Haftenbleibens, zum Teil Wortverstümmlungen; ein gewisser Anklang an die Aufgabe läßt sich meist noch erkennen. (Bezüglich des Details der Prüfung und der Resultate cf. S. 992 ff.)

Sehr auffallend namentlich gegenüber der motorischen Aphasie ist es, daß viele cortical sensorisch Aphasische — keineswegs etwa alle! — mit ihren Leistungen sowohl

beim Spontan- als auch beim Nachsprechen durchaus zufrieden zu sein scheinen, und daß manchen selbst die Aufhebung des Sprachverständnisses und die dadurch bedingte Unmöglichkeit der Verständigung mit anderen nicht zum Bewußtsein zu kommen scheint.

Schon im vorhergehenden mußte wiederholt auf die besondere Schwere der Erscheinungen in der Initialperiode hingewiesen werden; tatsächlich pflegt sich — im Vergleich mit der Brocaschen Aphasie — die Wernickesche nicht nur häufiger und besser, sondern vor allem auch rascher zu restituieren. Während bei der ersteren die ersten Erscheinungen der Rückbildung häufig erst nach vielen Monaten sich einstellen, und quoad Sprechfähigkeit ganz ungebesserte Fälle keineswegs selten sind, läßt sich bei der Wernickeschen Aphasie — ohne speziellen Unterricht! — fast stets innerhalb einiger Wochen ein Rückgang feststellen, und Fälle, in denen das Kardinalsymptom, die Aufhebung des Sprachverständnisses, absolut ungebessert bleibt, dürften nur unter besonderen Verhältnissen (meist doppelseitige Affektionen [Quensel]) vorkommen.

Der Rückbildungsvorgang bei der Wernickeschen Aphasie ist noch weniger klargestellt als bei der Brocaschen. An sich macht das mangelnde Sprachverständnis der sensorisch Aphasischen der systematischen Untersuchung einige Schwierigkeiten. Vor allem aber pflegen die Resultate fortgesetzter Untersuchungen viel weniger konstant zu sein, als bei der Brocaschen Aphasie; nicht nur die Resultate einzelner Aufgaben, sondern auch die Gesamtresultate ganzer Untersuchungsserien und damit manchmal selbst der Typus der Störung schwanken oft von Untersuchung zu Untersuchung; schon einige Entgleisungen im Beginn der Untersuchung können den Kranken so außer sich bringen, daß im weiteren Verlauf der Zustand wieder um Wochen verschlechtert zu sein scheint; sehr störend macht sich auch bei den meisten sensorisch Aphasischen, wieder im Gegensatz zu den oft in jeder Beziehung unermüdlichen motorisch Aphasischen, die Ermüdung gelten, die die Resultate objektiv verschlechtert, auch wenn der Kranke, häufig genug, der Untersuchung bereitwillig weiter folgt.

Sieht man von zufälligen Differenzen, wie sie sich durch solche temporäre Schwankungen ergeben können, ab, so scheinen sich in manchen Fällen die drei wesentlich in Betracht kommenden Komponenten: das Sprachverständnis, das Nachsprechen und die Spontansprache, speziell die Wortfindung ziemlich gleichmäßig zu restituieren: der Kranke begreift eine einfache Aufgabe (natürlich unter Ausschluß von Gesten oder Raten!), zeigt einige verlangte Gegenstände richtig, gleichzeitig erscheinen in dem vorher ganz unverständlichen Rededrang oder den allerallgemeinsten Phrasen einige — wenn auch noch etwas entstellte — doch erkennbare Worte konkreten Inhalts zur Bezeichnung von Wünschen usw., oder es gelingt ihm, den einen oder anderen Gegenstand zu bezeichnen, und zu gleicher Zeit erfolgt auch wieder vereinzelt ein korrektes Nachsprechen, häufig zunächst in Form des unverlangten fragenden Nachsprechens; im weiteren Verlaufe bessern sich die einzelnen Leistungen gleichmäßig weiter; der zuletzt verbleibende Defekt betrifft alle Funktionen gleich schwer.

In anderen Fällen aber läßt sich als Gesamtergebnis regelmäßiger Untersuchungen feststellen, daß eine quantitative und dann zumeist auch eine zeitliche Bevorzugung einer Funktion stattfindet. Recht häufig betrifft diese Bevorzugung das Nachsprechen, ohne daß allerdings auch hier von einer Gesetzmäßigkeit und einem obligaten Verhalten zu sprechen wäre. Man beobachtet auch — natürlich kommen hier nur Kranke in Betracht, bei denen motorische Störungen auszuschließen sind, — daß gelegentlich einzelne Worte zwar verstanden werden, aber nicht nachgesprochen werden können, ja, es ist nach meinen Erfahrungen nicht einmal so selten, als

nach vielen Darstellungen anzunehmen wäre, daß auch im ganzen und zahlenmäßig aus genau geführten Untersuchungsprotokollen ablesbar das Nachsprechen hinter dem Verständnis von Einzelworten zurückbleibt. In diesem Zusammenhange verdient es noch Beachtung, wie schlecht manche, NB! wieder nicht alle, sensorisch Aphasische, bei denen Sprachverständnis und Nachsprechen von Worten wieder weitgehend restituiert sind, beim Versuche bestehen, sinnlose Silbenkombinationen nachzusprechen. Auch das Nachsprechen von Sätzchen (s. S. 991) macht oft noch lange unerwartete Schwierigkeiten.

Daß sich die Spontansprache erheblich früher und besser als das Verständnis und Nachsprechen restituierte, habe ich nie beobachten können; bei derartigem Verlauf würde man zunächst an ein initiales Plus an Symptomen bei einer reinen Sprachtaubheit (cf. S. 1016) zu denken haben. Wohl aber kommt es vor, wenn auch wohl seltener, daß sich Sprachverständnis und Wortfindung wenigstens pari passu bessern; daß der Kranke ein einzelnes Wort, das er eben nicht verstand, unmittelbar darauf selbst gebraucht, kommt nicht einmal allzu selten vor.

Noch schwieriger als in der Zeit der ersten Restitution ist die Feststellung des Umfanges der Schädigung im weiteren Verlauf; intelligente sensorisch Aphasische — und es gibt deren genug, wenn auch im allgemeinen die sensorische Aphasie häufiger als die motorische von intellektueller Einbuße begleitet zu sein scheint — wissen den Defekt ihrer Umgebung gegenüber oft überraschend gut zu verdecken; selbst eine oberflächliche sachkundige Untersuchung fördert oft noch sehr schwere Störungen nicht nur des Satzsinnverständnisses, sondern auch des Einzelwortverständnisses zutage bei Kranken, deren Sprachverständnis auch einer einigermaßen anspruchsvollen und leidlich gut beobachtenden Umgebung schon als weitgehend restituiert gilt; Kranke, die sich ohne sehr auffallende Schwierigkeiten wieder an der Konversation zu beteiligen vermögen, scheitern nicht selten an der Aufgabe, ein Dutzend einfacher Gegenstände nacheinander zu bezeichnen; gerade hier machen aber die schon erwähnten Schwankungen jede genaue Statusaufnahme unmöglich; dieselben Aufgaben, die beim schulmäßigen Ausfragen mißlingen, gelingen vielleicht, wenn sie in eine gemütliche Konversation eingeflochten werden, so daß man zuletzt als Resultat nur eine „Unsicherheit" aller Leistungen feststellen kann.

Ob eine restlose Restitution nach einer schweren sensorischen Aphasie überhaupt möglich ist, ist zweifelhaft. Kranke, die wieder in Beruf und Tätigkeit zurückzukehren versuchen — und nur unter diesen Verhältnissen werden sich auch noch leichteste Störungen geltend machen — klagen jedenfalls noch lange über Behinderung; am häufigsten ist wohl ein leichter Grad von Wortamnesie mit Neigung zum „Versprechen" (d. h. leichter Paraphasie) und die Erschwerung der Auffassung längerer oder durch eine Mehrzahl von Personen geführter Gespräche. Dazu gesellen sich — ein bei geistig arbeitenden Individuen auch praktisch sehr störendes Symptom — meist noch Störungen im Lesen und Schreiben.

Die Beziehungen des Lesens und Schreibens zur sensorischen Aphasie sind noch erheblich verwickelter als zur motorischen; die Zergliederung scheitert im Einzelfalle und generell vielfach an der Unmöglichkeit genügender Verständigung (s. S. 999); die Variationen sind überdies quantitativ und qualitativ bei den sensorischen Formen viel reichlicher als bei den motorischen. Zur Abgrenzung der Wernickeschen Aphasie von der reinen Sprachtaubheit ist die Berücksichtigung der Lese- und Schreibstörungen nicht erforderlich; im Gegensatze zu den motorischen Formen ist bei den sensorischen

die „corticale“ Form gegenüber der subcorticalen auch ohne diese Hilfsmomente genügend charakterisiert.

Die Schreibstörung betrifft zumeist nicht den Schreibakt als solchen; das Fehlen von Lähmungserscheinungen macht die Prüfung meist leichter als bei motorisch Aphasischen, und man kann meist sehr früh feststellen, daß die Kranken Buchstaben (oder Zahlen) wenn auch eventuell ganz zusammenhangslos zu produzieren vermögen. Ausnahmsweise kann aber auch eine Störung vorkommen, die an Schwere der apraktischen Agraphie gleichkommt.

Ich beobachte jetzt eine sensorisch Aphasische mit stationärer rechtseitiger Lähmung und langdauernder Hemiopie, die zunächst mit ihrer linken, nicht apraktischen Extremität zwar Kreuze, Mäanderfiguren (z. T. spiegelbildlich) abzeichnete, aber spontan höchstens dürftig den Anfangsbuchstaben ihres Namens produzierte und auch am Abschreiben einzelner Buchstaben trotz eifrigen Bemühens scheiterte, und bei der sich diese Unfähigkeit (allerdings ohne besondere Schreibübungen!) monatelang trotz weitgehender Restitution der Aphasie inklusive des Lesens (s. u.) erhielt. Dann begonnene systematische Schreibübungen mit der linken Hand hatten allerdings sehr raschen Erfolg.

Meist gelingt das Abschreiben ziemlich gut, auch das Übertragen von einem Alphabet in das andere; die schlechtesten Leistungen entsprechen etwa denen bei der reinen Alexie (s. d. S. 1019).

Die Leistungen im Spontanschreiben gehen bis zu einem gewissen Grade denen der Spontansprache parallel; die Wortamnesie muß sich begreiflicherweise ebenso bei schriftlichen wie bei mündlichen Äußerungen geltend machen; tatsächlich sind manche spontane Schriftstücke der Kranken ebenso aus inhaltlosen Phrasen gemischt, wie die mündlichen; zuweilen beobachtet man allerdings, daß die Wortentstellungen (nicht die Wortverwechslungen, resp. -auslassungen) in späteren Stadien schriftlich etwas geringer sind als beim Sprechen; doch scheint dieses Verhalten auf besonderen Bedingungen zu beruhen, die der Mehrzahl nicht zukommen. Zumeist fallen die schriftlichen Produkte, namentlich was die Wortentstellungen betrifft, noch schlechter aus, als die mündlichen; wie weit daran die Unfähigkeit Schuld trägt, die beabsichtigten Buchstaben zu Papier zu bringen, wie weit Störungen des Buchstabenwortes vorliegen, läßt sich aus den früher erörterten Gründen meist nicht feststellen.

Man kann allerdings häufig genug beobachten, daß der Kranke andere Buchstaben schreibt, als er vorher oder unter dem Schreiben buchstabiert, wenn er überhaupt zum Buchstabensprechen fähig ist; aus dieser anscheinend sehr eindeutigen Beobachtung sind aber deshalb keinerlei Schlüsse zulässig, weil man meist keine Gewähr dafür hat, daß der Kranke imstande war, stets den beabsichtigten Buchstaben auszusprechen (Paraphasie, resp. Amnesie für die Buchstabennamen).

Für das Schreiben von Worten ebenso wie für das zusammenhängende Schreiben kommt überdies noch der schon früher erörterte Gesichtspunkt der gegenseitigen Störung der Einzelleistungen bei kombinierten Anforderungen in Betracht (s. S. 1003).

Auf die Leistungen im Diktatschreiben ist auch das Sprachverständnis von Einfluß; ein strenger Parallelismus besteht aber weder beim Vergleich verschiedener Fälle, noch bezüglich der Rückbildung im Einzelfalle, ja nicht einmal für die Einzelaufgabe; es kann, allerdings wohl nur bei Schreibgewandten, gelegentlich vorkommen, daß ein unverstandenes Wort korrekt auf Diktat geschrieben (sogar dann inhaltlich erkannt) wird; doch ist die Erscheinung bei Zuständen, die noch der Wernickeschen Aphasie zugehören, sicher selten. Wo oder solange auch das Wortklangverständnis aufgehoben ist, ist auch das Diktatschreiben ausgefallen, resp. die Kranken schreiben „etwas“, unabhängig vom Inhalt der Aufgabe.

Auch die Störungen des Lesens bei den sensorisch Aphasischen betreffen die einzelnen elementaren Leistungen in wechselndem Maße. Eine vollständige Aufhebung des Lesevermögens etwa in dem Maße wie bei der isolierten Alexie kommt zwar vor, ist aber sicher nicht sehr häufig, geschweige denn die Regel; wo sie besteht, stellt sie wahrscheinlich wirklich eine Komplikation dar (Quensel), ebenso wie die Aufhebung der Schreibfähigkeit bei der sensorischen Aphasie. Bemerkenswerterweise kann sie sogar beim sensorisch Aphasischen auch während des Bestehens von Hemianopsie fehlen.

Die eben erwähnte agraphische Kranke war noch monatelang hemianopisch, während deren sie sich gleichwohl mit Lektüre von Erzählungen unterhielt, aus deren Inhalt sie uns, wenn auch paraphasisch, doch so viel wiederzugeben wußte, daß eine totale Alexie mit absoluter Sicherheit ausgeschlossen werden konnte.

Eher kommt es vor, daß absolute Alexie, namentlich in den Anfangsstadien, zu Unrecht angenommen wird, weil sich die vorhandenen Reste von Lesefähigkeit dem Nachweis entziehen. (Über die Voraussetzungen erfolgreicher Prüfung derselben s. S. 1005.) Sie kann mit großer Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, wenn das Abschreiben ganz fließend gelingt, mit Sicherheit, wenn Druckschrift in Kurrentschrift übertragen werden kann. Auch das besondere Verhalten der Ziffern kann einigen Aufschluß geben: Verständnis der Ziffern (Abzählen einer schriftlich verlangten Anzahl Zündhölzer, schriftliche Lösung einfacher Rechenaufgaben s. S. 1009) macht totale Alexie unwahrscheinlich, läßt sie allerdings nicht ganz ausschließen (s. oben).

Wo nicht totale Alexie besteht, können sich alle die verschiedenen Grade und Modifikationen der Lesestörung ergeben, die früher (S. 1004 ff.) besprochen wurden; auf eine eingehende nochmalige Darstellung kann hier verzichtet werden. Eine genaue Feststellung des Verhältnisses von Buchstaben- und Wortlesen scheitert gerade bei den sensorisch Aphasischen deshalb oft, weil die Prüfung des Buchstabenlesens sowohl beim Leiselesen (Zeigen verlangter) als auch beim Lautlesen (Nennen gezeigter) infolge mangelnden Verständnisses, resp. paraphasischen Sprechens unreine Resultate gibt. In manchen weiter restituierten Fällen ergibt allerdings die Prüfung des Buchstabenlesens nur mehr Störungen geringen Grades, die nicht mehr hinreichen, erheblichere Störungen des Worterkennens zu erklären; wo solche gleichwohl bestehen, werden sie deshalb eventuell als Folge einer Störung des Buchstabenwortes aufgefaßt werden können. Die Verhältnisse komplizieren sich aber leider beim sensorisch Aphasischen weiter; ausreichendes Erkennen des geschriebenen Wortes kann als erwiesen angenommen werden, wenn das Wort korrekt laut gelesen werden kann; gleichwohl kann das gesehene und korrekt abgelesene Wort inhaltlich unverstanden bleiben; nicht wenige sensorisch Aphasische lesen im Gegensatz zum motorisch Aphasischen, der, was er lesen kann, auch versteht, tatsächlich nicht nur Worte, sondern gelegentlich auch Sätze ohne Fehler oder mit geringen Fehlern ohne jedes Verständnis des Inhaltes; ausreichendes Erkennen des geschriebenen Wortes wird weiterhin erwiesen, wenn der Kranke imstande ist, schriftlich verlangte Gegenstände zu zeigen; dabei geschieht es nicht selten, daß das Lautlesen derselben Bezeichnungen ganz paraphasisch erfolgt.

Es ist außerdem zum mindesten mit der Möglichkeit zu rechnen, daß ein elementares Erkennen des Gesamtwortbildes auch beim sensorisch Aphasischen erfolgt, ohne daß der Kranke imstande ist, es auszusprechen oder inhaltlich aufzufassen, ebenso wie man im Auslande eine oft wiederkehrende Aufschrift in fremden Lettern als bekannt identifiziert, ohne sie aussprechen oder einen Sinn damit verbinden zu können; ich sehe

zunächst keine Möglichkeit, einen derartigen Zustand beim Aphasischen nachzuweisen und namentlich von den Störungen des Buchstabenwortes zu unterscheiden.

Bezüglich der quantitativen Beziehungen der Lesestörungen zu den kardinalen Symptomen der sensorischen Aphasie genüge es, zu bemerken, daß in der Mehrzahl der Fälle das Verständnis des Gelesenen hinter dem von Gesprochenem und das Lautlesen hinter dem Nachsprechen zurückbleibt. Ist diese Differenz sehr ausgesprochen, und bestehen dabei überdies — wie gewöhnlich — erhebliche Schreibstörungen, so entspricht der Zustand der „Cécité verbale avec agraphie" Dejerines (cf. S. 1020). Es verdient aber doch darauf hingewiesen zu werden, daß sich neuerdings auch in der Literatur die Fälle mehren, in denen abweichend von dieser Regel bei sensorisch Aphasischen Lautlesen oder Verständnis für Gelesenes, entweder isoliert oder zusammen auffallend wenig geschädigt waren. Bezüglich der Frage, ob in solchen Fällen zu Recht von Intaktheit des Verständnisses für Gelesenes gesprochen werden darf, genüge es, an die wiederholten Hinweise auf die Schwierigkeit dieser Feststellung zu erinnern; endlich sei nochmals ausdrücklich betont, daß die mannigfachsten Kombinationen nicht nur beim Vergleich verschiedener Fälle, sondern auch beim gleichen Kranken sich ergeben können.

D. Transcorticale und Leitungsaphasien (Wernicke).

Suprapictorial aphasia und interpictorial aphasia (Wyllie), Aphasies suspolygonales und Aphasies transpolygonales (Grasset). Anhang: Amnestische Aphasie.

Ein nicht unerheblicher Teil aller genauer untersuchten Fälle läßt sich unter keine der im vorgehenden behandelten Formen rubrizieren, trotzdem bei ihrer Schilderung so viel, als im Rahmen einer zusammenfassenden Darstellung überhaupt möglich war, unter Vermeidung schematischer Aufstellungen den variierenden tatsächlichen Verhältnissen und auch den Rückbildungsstadien Rechnung getragen wurde. Die Frage, ob der Rahmen der einzelnen Formen noch weiter gespannt werden soll, um auch den verbleibenden Rest aufnehmen zu können, oder ob dieser Rest einer gesonderten Betrachtung und Unterverteilung unterworfen werden soll, ist — zum großen Teil verquickt mit der anderen Frage nach der Berechtigung der Lichtheim-Wernickeschen Auffassung ihrer Genese — viel umstritten. Ganz unabhängig von dieser weitergehenden Frage scheint es zunächst zweckmäßig, im Interesse der gegenseitigen Verständigung und zur Vermeidung von Mißverständnissen, soweit angängig, noch gewisse weitere Formen deskriptiv herauszuheben.

Die hier zu beschreibenden Formen müssen nach dem eben Ausgeführten zum Teil mit Kombinationen zusammenfallen, wie sie im vorhergehenden als Rückbildungsstadien der klassischen Formen beschrieben sind. Eine strenge Abtrennung wird, gerade wenn man nicht an schematischen Konstruktionen festhält, weder generell noch für den einzelnen Fall möglich sein. Wo allerdings von Anfang an eines der wesentlichen Kennzeichen der Brocaschen oder Wernickeschen Aphasie vermißt wird, drängt sich das Bedürfnis der Abtrennung auf. Wo anfangs ein weitergehender Zustand bestanden hat, wird wesentlich das zeitliche Moment maßgebend sein: Je kürzere Zeit der symptomenreichere Zustand gedauert, je länger umgekehrt der daraus hervorgegangene stationär geblieben ist, desto eher wird man sich zur Abtrennung entschließen und in dem anfänglichen Plus die Folge transitorischer Initialstörungen erblicken dürfen.

Wenn auch jeder einigermaßen erfahrene Beobachter über einzelne Beobachtungen verfügen wird, die in der ungewöhnlichen Kombination von Erscheinungen sich jeder Analogisierung mit anderen entziehen, so läßt sich

doch die große Mehrzahl der hier zu behandelnden Fälle ohne Zwang in drei Kategorien aufteilen, je nachdem die Störungen vorwiegend das expressive Gebiet, das Sprachverständnis oder einigermaßen gleichmäßig verteilt, beide betreffen; die drei Formen entsprechen im wesentlichen den von Lichtheim-Wernicke zunächst theoretisch aufgestellten der transcorticalen motorischen, transcorticalen sensorischen und der Leitungsaphasie — mit einer wichtigen Einschränkung allerdings: die schematisch abgeleiteten konstanten Beziehungen zwischen den Lese- und Schreibstörungen einerseits, den übrigen Symptomen anderseits, lassen sich angesichts der klinischen Erfahrungen gerade für die hier in Betracht kommenden Fälle am wenigsten aufrechterhalten (s. S. 1015).

Ebensowenig gelingt es allerdings bis jetzt, empirisch irgendwelche konstante Beziehungen zwischen den beiden Symptomengruppen herzustellen; in der folgenden Darstellung sollen deshalb die Störungen des Lesens und Schreibens nicht besonders besprochen werden; es genüge der Hinweis, daß Störungen des Lesens und vor allem des Schreibens kaum jemals ganz vermißt werden.

Vorwiegend auf expressivem Gebiete liegt die Störung bei der „transcorticalen motorischen Aphasie“ Wernickes: doch betrifft die Störung nur die Spontansprache; Nachsprechen und Reihensprechen sind erhalten oder nur unwesentlich beeinträchtigt. Ob die Spontansprache in hierher gehörigen Fällen ganz aufgehoben sein kann, muß fraglich bleiben; die Kranken sprechen aber jedenfalls spontan wenig und ungern, so daß sie also in dieser Beziehung eine äußere Übereinstimmung mit den echt motorisch Aphasischen zeigen; von diesen unterscheidet sie aber, soweit das sehr spärliche Material zu urteilen gestattet, die Art der verbliebenen Sprachreste: soweit sie spontan sprechen, produzieren sie kleine geläufige Phrasen, Füllwörter u. ä.; die inhaltreichen Worte fehlen; auch wenn sich der Zustand später bessert, bleibt eine deutliche Wortamnesie zurück; die Leistungen stellen demnach das Gegenstück zu denen der rekonvaleszenten cortical-motorisch Aphasischen mit ihren agrammatisch gefügten Bezeichnungen dar. In diesen späteren Stadien steht der Zustand jedenfalls den nicht ganz geheilten Residuärstadien der Wernickeschen Aphasie (auch noch der transcorticalen sensorischen Aphasie) näher als der corticalen motorischen Aphasie, resp. deren Ausgangszuständen. Sie unterscheidet sich aber von den sensorischen Formen durch die von Anfang an nur sehr unerhebliche (eventuell auch gänzlich fehlende?) Schädigung des Sprachverständnisses. Auch auf Beziehungen dieser Form zu der amnestischen Aphasie ist schon von Lichtheim und seitdem immer wieder hingewiesen worden; zum Teil (Bischoff) hat man sie ohne weiteres zu identifizieren versucht; doch ist sicher nur einem sehr kleinen Teile der Fälle amnestischer Aphasie die initiale völlige oder fast völlige Aufhebung der Spontansprache eigen, welche positiv die transcorticale motorische Aphasie kennzeichnet.

Die Fälle, die der hier gegebenen Schilderung entsprechen, sind nicht häufig; einen der meist charakteristischen, der längere Zeit ziemlich stabil blieb, konnte ich selbst mitteilen. Im ganzen gilt gerade die transcorticale motorische Aphasie als ein flüchtiger Übergangzustand; gleichwohl beweisen schon die oben betonten Differenzen in der späteren Entwicklung, daß es nicht berechtigt ist, sie als das Rückbildungsstadium der Brocaschen Aphasie aufzufassen, selbst in denjenigen Fällen nicht, in denen initial neben dem Spontansprechen auch Nachsprechen und Reihensprechen aufgehoben sind.

Viel häufiger sind jedenfalls die Fälle der transcorticalen sensorischen Aphasie. Ihre Symptomatologie entspricht derjenigen der Wernickeschen corticalen Form mit der einen Ausnahme, daß das Nachsprechen (in wechselnden Modifikationen cf. S. 990) erhalten ist. Der Symptomenkomplex kann sich von Anfang an in dieser Kombination darstellen, und derartige Beobachtungen sind, auch wenn man ganz frische Fälle zu beobachten Gelegenheit hat, nicht gerade selten, oder er kann sich aus einem kurzen Stadium Wernickescher Aphasie mit Störung des Nachsprechens heraus entwickeln; gegen die weitverbreitete Auffassung, daß die transcorticale sensorische Aphasie ein Rückbildungs- (eventuell Abortiv-) Stadium der corticalen Form darstelle, ist wohl, soweit sich die Verhältnisse zurzeit übersehen lassen, keine wesentliche Einwendung zu erheben, wenn dabei nur im Auge behalten wird, daß die transcorticale Form nicht die einzige Rückbildungsmöglichkeit der sensorischen Aphasie darstellt, daß sie also auch nicht schlechthin als ein leichterer Grad derselben aufgefaßt werden kann.

Noch weniger als den beiden bisher behandelten transcorticalen Formen entspricht der letzten, am meisten bestrittenen und zuletzt von Wernicke selbst angezweifelten Form der Leitungsaphasie ein streng umschriebener und abgrenzbarer Symptomenkomplex; gleichwohl scheint es mir zweckmäßig, die Bezeichnung für eine Gruppe von Fällen beizubehalten: man sieht — wenn auch nicht allzu häufig — Kranke mit sehr geringer oder fehlender Störung des Sprachverständnisses, ohne Störung der Sprechfähigkeit, deren Intaktheit namentlich im ungestörten Reihensprechen sich dokumentiert, meist ziemlich redselig, aber mit schwerer Störung der Spontansprache, mit auffallend starken Wortentstellungen und häufig sehr ausgesprochener Wortamnesie beim Benennen. Die Intensität der einzelnen Komponenten (noch mehr gerade hier die mannigfachen Störungen der Schriftsprache) schwanken; nach Maßgabe dieser Komponenten ergeben sich Beziehungen bald zur transcorticalen motorischen, bald zur transcorticalen sensorischen Aphasie und die Fälle ließen sich zum Teil bei diesen einreihen, eventuell, wie öfter geschieht, als Kombinationen beider auffassen. Ein Teil aber widerstrebt dieser Einordnung; entsprechend einer erst nachträglich von Wernicke ausgesprochenen Vermutung zeigen sie nämlich eine schwere Störung des Nachsprechens, also gerade derjenigen Funktion, deren Intaktheit die „transcorticalen“ Formen charakterisiert. Einschlägige Beobachtungen sind neuerdings wiederholt (Kleist, Heilbronner) mitgeteilt worden. Sie finden sich aber bemerkenswerterweise ganz unabhängig von Wernicke, ja unter ausdrücklicher Ablehnung seiner theoretischen Voraussetzungen als „Paraphasies“ von Pîtres beschrieben, der speziell auf die häufige Störung der „répétition“ eingeht, im übrigen ebenfalls die Variabilität der einzelnen Bilder betont. Ihre Häufigkeit kann nach meinen Erfahrungen nicht einmal sehr gering sein; aus der Literatur ist darüber kaum ein Urteil zu gewinnen; nicht wenige scheinen — auch darauf hat Pîtres hingewiesen — zu Unrecht der Brocaschen Aphasie zugerechnet worden zu sein; tatsächlich können die grimassierenden Bewegungen, die bei diesen Kranken beim Versuche einzelne Worte auszusprechen oder nachzusprechen genau wie bei motorisch Aphasischen auftreten, die Verwechslung nahelegen; die Gewandtheit, mit der die Kranken sonst — vor allem Reihen — sprechen, läßt aber selbst Restitutionsstadien der motorischen Aphasie ausschließen. Unter Umständen kann auch die Fähigkeit, laut zu lesen, zur Entscheidung beitragen.

Einer meiner Kranken hatte oft die größten Schwierigkeiten, die Bezeichnung gezeigter Gegenstände zu sagen (trotzdem er sie schreiben konnte) oder nachzusprechen (trotzdem er sie verstand) und der Verdacht einer Störung der Sprechfähigkeit lag nahe genug — er las sie aber mit selbstverständlicher Sicherheit laut ab, wenn sie ihm vorgeschrieben wurden.

Wie die beiden vorherbesprochenen Formen entwickelt sich auch die hier als Leitungsaphasie bezeichnete Form häufig aus einer weitergehenden Störung heraus; so kann sie zuweilen mit demselben Rechte wie die transcorticale sensorische Aphasie als ein Residuum der Wernickeschen Aphasieform aufgefaßt werden, in anderen Fällen aber war ein Stadium vollständiger Sprachlosigkeit vorausgegangen, welche die Diagnose: Brocasche Aphasie mit Recht nahe legen konnte. Weitgehende Restitution, dann meist unter Verwischung der charakteristischen Merkmale, scheint nicht selten; vor allem Pîtres berichtet aber von Fällen, die stationär blieben, und betont den häufigen Übergang solcher Zustände in Demenz.

Kurz sei noch eine Form erwähnt, deren gesonderte Existenzberechtigung seit Lichtheim vielfach bestritten, später — namentlich von Pîtres — wieder verteidigt wurde: die amnestische Aphasie ausschließlich gekennzeichnet durch das früher (S. 988) eingehend geschilderte Symptom der Wortamnesie. Darauf, daß diese Erscheinung als letzter Rest weitgehend zurückgebildeter Störungen differenten Charakters zurückbleiben kann, ist an den entsprechenden Stellen hingewiesen, auch ihr gelegentliches Vorkommen bei Gesunden ist schon erwähnt. Es gibt aber auch Fälle, in denen die Erscheinung sehr bald nach dem Eintritt der Störung fast isoliert, in sehr intensivem Maße auftritt und längere Zeit fast unverändert bestehen bleibt. In Übereinstimmung mit den Grundsätzen, die für die Aufstellung der hier besprochenen Gruppen maßgebend waren, wird man auch diese Zustände als symptomatologische Einheit herausheben dürfen. Fälle, die bei einigermaßen strengen Anforderungen hierher gerechnet werden können, sind nicht häufig. Ich selbst habe nur zwei derartige Beobachtungen, darunter neuerdings eine ganz besonders prägnante (s. S. 1003 u.) zu verzeichnen. Ihre Zurechnung zu den zusammengesetzten Formen scheint mir gerechtfertigt mit Rücksicht auf die in ausgesprochenen Fällen wohl niemals vermißten Störungen der Schriftsprache, vor allem eine Schreibstörung, die über das Maß der einfachen Reproduktion der mangelhaften Spontansprache weit hinausgeht.

3. Die allgemeinen Verlaufsformen der aphasischen Störungen.

Die Bedeutung der aphasischen Störungen für die Diagnose der verschiedenen Gehirnerkrankungen wird an anderen Stellen dieses Handbuches behandelt. Dagegen scheinen hier einige, wenn auch kurze Hinweise darauf nötig, wie sich die aphasischen Störungen nach Maßgabe der verschiedenen zugrundeliegenden pathologischen Prozesse gestalten. Sie sind insbesondere als Ergänzung des Tatsachenmaterials nötig, von dem die Besprechung der Lokalisationsfrage auszugehen hat.

Die vorhergehende Darstellung hat im wesentlichen die Entwicklung berücksichtigt, die man bei der häufigst beobachteten, jedenfalls zurzeit am besten studierten Kategorie zu sehen pflegt: in den Fällen, in denen die Aphasie als Folge einer akuten, plötzlichen Affektion auftritt. Es ist selbstverständlich, daß bei chronisch progredienten Affektionen an die Stelle des akuten Eintrittes mit nachfolgender Regression oder äußersten

Falles stationärem Zustand ein progressiver Zustand in die Erscheinung tritt; ganz besonders gilt dies für etwas rascher progrediente Affektionen; so sieht man z. B. bei Schläfelappenabszessen aphasische Störungen sich entwickeln in umgekehrter Reihenfolge der Symptome, wie sie oben für die Rückbildung der Wernickeschen Aphasie geschildert wurde — also etwa beginnend mit Erscheinungen von Wortamnesie. Nicht so selbstversändlich ist eine andere, auch praktisch-diagnostisch wichtige Erfahrung: bei ganz schleichend entwickelten circumscripten Prozessen (langsam wachsenden Tumoren) können auch in Stadien, wo es bereits zu ausgesprochenen Allgemeinerscheinungen gekommen ist, in Abweichung von den Erfahrungen, die man bei analogen Affektionen tiefer gelegener Abschnitte (Capsul. intern. Pons) zu machen pflegt, selbst diejenigen Funktionen ungeschädigt oder sehr wenig geschädigt bleiben, deren vollständige Vernichtung man nach Maßgabe der betroffenen Hemisphärengebiete erwartet hätte. Progrediente diffuse Erkrankungen, auch wenn sie stellenweise verstärkt auftreten, bedingen meist symptomatologisch wenig scharf umschriebene Bilder, einmal, weil auch an den stärkst betroffenen Stellen der Prozeß zumeist nicht bis zur völligen Vernichtung des Gewebes zu führen pflegt, dann namentlich deshalb, weil die aus der diffusen Schädigung abzuleitenden Erscheinungen das Bild trüben, ganz besonders aber auch die Untersuchung und Beobachtung erschweren.

Im ganzen gilt auch für die aphasischen Erscheinungen das allgemeine Gesetz, daß die Symptome kaum von der spezifischen Natur des Prozesses, wohl aber — bei gegebener Lokalisation und Ausdehnung — von der mehr oder weniger rapiden Entwicklung abhängig sind. Dagegen ist der allgemeine Zustand des betroffenen Gehirns für die Gestaltung der aphasischen Erscheinungen von viel größerer Bedeutung als für die infolge von Läsionen tieferer Teile und selbst noch für die corticalen Störungen der Motilität. Diese erst neuerdings eingehender gewürdigten Differenzen beziehen sich einmal auf den Umfang der aphasischen Initialerscheinungen bei plötzlicher Schädigung, dann auf den Grad der Restitution. Ceteris paribus wird ein etwa durch schwere Arteriosklerose geschädigtes Gehirn viel eher massale aphasische Symptome in Erscheinung treten lassen, als ein vorher intaktes. Es ist sicher kein Zufall, daß ein nicht unerheblicher Teil der symptomatologisch wichtigsten Beobachtungen der letzten Jahre nach traumatischen (inkl. der operativen) Schädigungen vorher gesunder jüngerer Individuen gewonnen wurde, und daß die Folgen embolischer Prozesse bei Kranken mit rheumatischer Endokarditis so viel häufiger eindeutig zu beschreibende (deshalb noch nicht stets irgendeiner schematischen Aufstellung entsprechende!) Symptomengruppierungen geben, als die Erweichungsherde bei alten Arteriosklerotikern oder selbst noch die nach dieser Richtung wieder etwas günstigeren apoplektischen Blutungen. (Die Frage ist NB.! nicht ganz identisch mit der anderen, unter welchen Bedingungen man am meisten berechtigt ist, die beobachteten Erscheinungen zu den anatomisch nachweisbaren Veränderungen in Beziehung zu setzen.) Wieder ceteris paribus bietet das rüstige Gehirn auch bessere Restitutionsaussichten; schon das Alter des betroffenen Individuums hat sicher einen nicht zu unterschätzenden Einfluß.

Gleichwohl erscheint es nicht unangebracht, auch vor einer Überschätzung des Allgemeinzustandes des Gehirns, namentlich auch für die Frage der Restitution zu warnen. Ganz abgesehen davon, daß für das Ausbleiben der Restitution bei alten Arteriosklerotikern häufig nicht ein gegebener Zustand des Gehirns

als solcher, sondern das Hinzutreten immer weiterer Herde und Herdchen verantwortlich gemacht werden muß, beobachtet man auch bei schweren Arteriosklerosen doch nicht gar selten eine auffallend gute Restitution, auch nachdem die Erscheinungen sich bereits länger stabilisiert hatten. Auf der anderen Seite haben auch die Aphasien der Jugendlichen und selbst der Kinder keineswegs die absolut günstige Prognose, die ihnen ausschließlich unter dem Gesichtspunkte der Rüstigkeit des Gehirns zukommen müßte. Gerade die motorische Aphasie scheint gar nicht selten auch bei Jugendlichen stationär zu bleiben. Die Kasuistik der Kinderaphasien (Clarus, Behrend) enthält neben einer überwiegenden Anzahl transitorischer, doch auch nicht ganz wenige Fälle stationär gebliebener oder auch nach langer Zeit nur sehr unvollkommen restituierter motorischer Aphasien, ganz abgesehen von den Fällen von Hörstummheit, deren enge Beziehungen zur motorischen Aphasie kaum verkannt werden können (unter den wenigen wirklich geistig gut entwickelten, hörstummen Kindern meiner Beobachtung war eines rechtseitig hemiplegisch, ein zweites linkshändig), und von anderen Fällen kongenitaler aphasischer Störungen, deren Typus die (bezeichnenderweise zuerst und am häufigsten in England beobachtete) sog. „kongenitale Wortblindheit" (Peters, Plate) darstellt.

Am kompliziertesten gestaltet sich schon die Feststellung des klinischen Tatbestandes, noch mehr allerdings seine Zurückführung auf anatomische Abweichungen da, wo die aphasischen Störungen im Verlaufe und als Teilerscheinungen diffuser progredienter Krankheitsprozesse auftreten. Relativ am durchsichtigsten sind die Verhältnisse bei der progressiven Paralyse; hier treten akut im paralytischen Anfall auch in frühen Stadien aphasische Störungen meist motorischen, zuweilen auch sensorischen Charakters auf, die durchaus denen nach anderen akuten circumscripten Läsionen entsprechen. Sie pflegen sich innerhalb sehr kurzer Zeit — meist Tage — zurückzubilden und stellen ein sehr geeignetes Objekt für das Studium der Rückbildungserscheinungen dar; zur restlosen Restitution kommt es allerdings gewöhnlich nicht, und die paralytische Sprachstörung (übrigens auch die Schriftstörung) enthält allgemein, wenn sie auch nicht in toto als eine aphasische aufgefaßt werden darf, in vielen Fällen doch bezeichnenderweise Elemente, die man auch sonst nach Restitution motorischer Aphasien zu beobachten pflegt.

Einigermaßen circumscript heben sich auch durch ihr anfallsweises Einsetzen die aphasischen Störungen heraus, die man nicht selten bei Epileptikern und zuweilen bei schwersten Alkoholikern auftreten sieht; die ersteren betreffen mit Vorliebe die sensorische Seite und geben so wieder Gelegenheit, die Restitution zu verfolgen (Pick); als Residuum kann die Wortamnesie betrachtet werden, die man bei Epileptikern auch im Intervallärzustande sehr häufig in einem Grade ausgesprochen findet, der der allgemeinen Intelligenzeinbuße nicht parallel geht, noch weniger aus ihr erklärt werden kann; den epileptischen in mancher Beziehung verwandt scheinen die urämischen Aphasien (de Swarte).

Daß die verschiedensten organischen Erkrankungen (Meningitis, Hydrocephalus u. a.), die sonst diffus auftreten, unter Umständen auch Herderscheinungen machen (Sänger) und so auch zum Überwiegen aphasischer Störungen Anlaß geben können, sei nur kurz erwähnt; für die Lehre von der Aphasie haben sie noch keine wesentliche Bedeutung gewonnen. Dagegen sind die aphasischen Symptome, die im Rahmen der senilen, resp. arterio-

sklerotischen Gehirnatrophie ohne gröbere Herde auftreten, in den letzten Jahren Gegenstand vielfacher Untersuchungen gewesen (Pick, Heilbronner, Stransky u. a.). Entgegen der ursprünglichen Annahme Wernickes hat sich ergeben, daß sie nicht einmal selten vorkommen; die sensorischen Funktionen sind im allgemeinen stärker betroffen als die motorischen, entsprechend gewissen Prädilektionsorten der senilen circumscripten Atrophie; doch gilt diese Regel nicht ausnahmslos. Der Verlauf ist im allgemeinen entsprechend der Natur der zugrunde liegenden Veränderungen progredient; doch konnte ich mich neuerdings überzeugen, daß, abgesehen von den Schwankungen der Ergebnisse von Untersuchung zu Untersuchung, die man generell gerade bei nicht totalen Ausfällen findet, auch andere, vornehmlich von den Leistungen des Herzens abhängige Besserungen und Verschlimmerungen in längeren Perioden vorkommen; sie entsprechen den Schwankungen der „presbyophrenischen" Erscheinungen, mit denen sie fast stets gepaart gehen und aus denen sie durch sorgfältige Analyse herauszuschälen sind. Ihr Vorkommen beschränkt sich selbstverständlich nicht auf die Fälle reiner Atrophie ohne Herdaffectionen; sie können sich in wechselnder zeitlicher Aufeinanderfolge auch mit den Folgen dieser letzteren kombinieren, eine nicht immer genügend beachtete Komplikation für die Bewertung der anatomischen Befunde.

Wernicke hat bekanntlich auf Grund einer Beobachtung, deren Details ich später berichten konnte, angenommen, daß auch die Sprachstörungen gewisser (katatonischer, Motilitäts-) Psychosen unter den gleichen Gesichtspunkten zu betrachten wären, wie die aphasischen im engeren Sinne; gerade die Besonderheiten des Verlaufes dieses und analoger Fälle weisen aber doch auf nicht unwesentliche Differenzen; zunächst bleibt abzuwarten, ob einmal ein mit genügend feinen Methoden erhobener anatomischer Befund eine Bestätigung der genialen Hypothese erbringen wird.

Ausdrücklich ausgeschlossen bleiben aus dieser Darstellung die Sprachstörungen der Hysterischen. Für sie gilt, was F. Bernstein am Schluß seiner Darstellung der motorischen Aphasie bemerkt: „On voit que l'aphasie hystérique défie toute description, car elle est fonction du caprice des malades — or on sait, de quoi est capable le caprice d'une hystérique". Man könnte hinzufügen: und was man durch geeignete, resp. ungeeignete Fragestellung in die Hysterie hineinexaminieren kann. Soweit differentialdiagnostische Anhaltspunkte überhaupt nötig sein können — nach Bernheim kommt die Differentialdiagnose ernstlich überhaupt nicht in Frage —, werden sie an anderer Stelle dieses Handbuches zu besprechen sein. Für die Erkennung des Wesens der Aphasie können und dürfen die Sprachstörungen (ebenso die Schreib- und Lesestörungen) der Hysteriker, gleichviel, welches Interesse man ihnen im übrigen zuerkennen will, ebensowenig herangezogen werden, als etwa die Krämpfe, Contracturen und Lähmungen der Hysterischen zur Begründung der Pathologie der motorischen Apparate.

Die apraktischen und agnostischen Störungen.

Vorbemerkung.

Die Lehre von der Aphasie beschäftigt sich mit den Störungen in der Produktion und in der Auffassung derjenigen Vorgänge, die — zum großen Teil, aber nicht ausschließlich, konventionell und erlernt — als Ausdrucksmittel für Vorstellungsinhalte dienen; analoge Störungen können — ohne daß ebensowenig wie bei der Aphasie eine Störung der

Motilität oder der Sinnesfunktionen im engeren Sinne vorzuliegen braucht — auch die Leistungen nicht symbolischen Charakters treffen. Eine seltsame, von Pick eingehender dargelegte Entwicklung hat dahin geführt, daß man die ursprünglich von Finkelnburg für die Störungen der ersten Gruppe eingeführte Bezeichnung Asymbolie gerade für die zweite Gruppe verwandte, die sich, unter dem Einfluß der Lehren Meynerts in eine sensorische und motorische Asymbolie schied, und daß die an sich nicht leichte Darstellung und gegenseitige Verständigung durch die schwankende Terminologie noch weiter erschwert wurde. Aus diesem Grunde sollen auch im folgenden die neuerdings bevorzugten Bezeichnungen Apraxie[1]) für den motorischen und Agnosie (nach Freud) für den sensorischen Anteil der Störung gebraucht werden, trotzdem eine gemeinsame Bezeichnung für die Gesamtheit der Erscheinungen und namentlich für die Misch-, resp. Zwischenformen wünschenswert wäre.

Wie ich schon in meiner ersten Darstellung der Asymbolie betonte, ist ein prinzipieller Unterschied zwischen Asymbolie (resp. Apraxie — Agnosie) und Aphasie nicht anzuerkennen. Eine einfache Überlegung lehrt vielmehr, daß die aphasischen Störungen nicht als eine besondere Gruppe neben den apraktisch-agnostischen stehen, sondern nur einen Spezialfall derselben darstellen; damit wird es auch selbstverständlich, daß es Erscheinungen geben muß, über deren Zurechnung zu den aphasischen Störungen man je nach der engeren oder weiteren Fassung des Begriffs des symbolischen, resp. konventionellen Ausdrucksmittels verschieden urteilen kann. Hierher gehören neben anderen auf motorischem Gebiete die seit Broca vielfach im Zusammenhang mit den motorisch-aphasischen Störungen behandelten Störungen der Gebärdensprache und die erst neuerdings (Mazurkiewicz, Groß) studierten Störungen des Gestenverständnisses.

Ganz folgerichtig hätten die apraktisch-agnostischen Störungen als die allgemeine Erscheinung vorangestellt und die aphasischen Störungen als Spezialfälle jeweils angereiht werden sollen. Nicht nur historische Gründe, sondern auch praktische Erwägungen scheinen aber vorläufig noch die getrennte Darstellung wenigstens der Symptomenlehre zu rechtfertigen; auf die gegenseitigen Beziehungen einzugehen, wird sich im folgenden Abschnitt Gelegenheit finden.

Soweit möglich, ist auch in diesem Abschnitt versucht, zunächst die einzelnen Symptome, dann die Kombinationen zu schildern, in denen sie in die Erscheinung treten; dem Plane eines Handbuches entsprechend wird sich die Darstellung allerdings notgedrungen eine gewisse Beschränkung auferlegen müssen, wenn sie auch etwas ausführlicher erfolgt, als bisher in den Hand- und Lehrbüchern zu geschehen pflegte.

I. Allgemeine Symptomatologie der apraktischen und agnostischen Störungen.

1. Bewegungsausfall und Bewegungsentstellung.

Die Störungen der Bewegungen, die als apraktische aufgefaßt werden, können die gesamte Motilität betreffen; am leichtesten systematisch zu prüfen und tatsächlich am besten untersucht sind die Störungen im Gebiete der oberen Extremität, von denen auch hier ausgegangen werden soll.

Als schwerste, weder auf Lähmung, resp. Parese noch auf Ataxie zurückzuführende Störung der Motilität kann die Erscheinung aufgefaßt werden, die Nothnagel als Seelenlähmung zu bezeichnen vorschlug; er charakterisiert den Zustand kurz dahin: „der Kranke hat seinen Arm, kann ihn bewegen, aber derselbe ist unter gewissen Bedingungen (z. B. bei geschlossenen Augen) für ihn zum unbrauchbaren Instrument geworden"; die sehr summarische, nicht durch klinische Beispiele belegte Darstellung hat es wohl verschuldet, daß unter der Bezeichnung Seelenlähmung später von verschiedenen

[1]) Die meist auf Gogol zurückgeführte Bezeichung Apraxie ist durch diesen Steinthal entnommen. Steinthals schon 1871 gegebene Definition der Apraxie (die er aus einigen typischen Beispielen, darunter auch die „instrumentelle Amusie" ableitet) verdient auch heute noch Interesse: „— nicht die Bewegung der Glieder an sich ist gehemmt, sondern die Beziehung der Bewegungen auf den zu behandelnden Gegenstand, die Beziehung des Mechanismus auf den Zweck ist gestört."

Autoren (Bleuler u. a.) nicht ganz übereinstimmende Zustände verstanden wurden; als wesentlich gilt wohl (Bruns) die zeitweise totale Ausschaltung der betreffenden nicht gelähmten Extremität aus dem Komplex der Willkürbewegungen. Ausgesprochene Fälle derart als Folge organischer Affektionen sind jedenfalls sehr selten. Sehr häufig aber beobachtet man eine von diesem Zustande wohl nur graduell verschiedene Erscheinung: eine verringerte Spontaneität der apraktischen Extremität; sie wird namentlich deutlich, wo die Apraxie einseitig auftritt, weil hier der naheliegende Einwand allgemeiner Stumpfheit von selbst wegfällt; während die intakte Extremität alle Aktionen ohne Zögern ausführt, bedarf es für die apraktische besonderen Anstoßes, wiederholter Erinnerung und von seiten des Kranken anscheinend eines besonderen Entschlusses; man gewinnt den Eindruck, als ob die apraktische Extremität nicht wie ein Teil des Körpers agiere, sondern wie ein einigermaßen kompliziertes Handwerkszeug erst in Gebrauch genommen werde. Auf diese verringerte Spontaneität und die Bedingungen ihres Auftretens ist auch Hartmann eingegangen. Auf eine Eigentümlichkeit, die damit wohl in enger Beziehung steht, habe ich früher hingewiesen; die Kranken lassen sich bei den Prüfungen die verschiedenartigsten Dinge in die Hand stopfen, halten sie — bezeichnenderweise oft sehr geschickt — fest, auch wenn sie ihnen lästig sind, gelangen aber fast nie spontan dazu, sie wegzulegen, trotzdem sie dazu auf Aufforderung zumeist sehr wohl imstande sind. Den schwersten Grad dieser Einbuße an Initiative stellen die Fälle dar, in denen passiv erteilte oder aktiv eingenommene Stellungen festgehalten werden, so daß es zu „katatonisch" aussehenden Bildern kommt; meine diesbezüglichen Beobachtungen sind seitdem u. a. von Pick bestätigt worden. Diese Einbuße an Initiative ist allerdings — gleich sehr vielen der noch zu besprechenden Erscheinungen — kein konstantes Symptom, weder im allgemeinen noch für den einzelnen Fall; so bevorzugte Liepmanns einseitig Apraktischer auffallenderweise sich selbst überlassen für seine Aktionen gerade die apraktische rechte Extremität.

Ein außerordentlich eigentümliches, ebenso leicht zu demonstrierendes als schwer zu schilderndes Bild stellen die Bewegungsentstellungen (amorphe, vertrackte Bewegungen) in den apraktischen Extremitäten dar; sie betreffen im wesentlichen jene zusammengesetzten Bewegungsakte, für die jeweils eine wenn auch nur elementare Technik im Laufe des Lebens erworben wird; in reinen Fällen, von denen hier ausgegangen werden soll, ist die Störung durch Ataxie oder Parese nicht kompliziert, geschweige denn bedingt; bei geeigneter Untersuchungsanordnung läßt sich nachweisen, daß die elementaren Synergien (Handschluß u. ä.) vollständig korrekt und kräftig erfolgen; gelegentlich kommt es allerdings, namentlich beim objektlosen Agieren vor, daß auch diese einfachsten Leistungen Schwierigkeiten machen.

Ganz allgemein bietet dies objektlose Agieren die günstigsten Bedingungen für den Nachweis der Bewegungsentstellungen; fordert man den Kranken beispielsweise auf, eine Grußbewegung auszuführen, die Bewegung des Geldzählens zu machen, so sieht man ihn im ersteren Falle etwa den Arm erheben, im anderen die Hand auf eine Unterlage oder auch gegen die andere bewegen, dann aber erfolgen — häufig nach einer Pause des Besinnens — die allerseltsamsten probierenden Bewegungen der Finger, Verrenkungen der Gelenke, verzweifelndas Aufhören und Neubeginnen unter immer groteskeren Verdrehungen, tatsächlich „Grimassen der Extremitäten",

all das, sofern Sprache und Mimik ungeschädigt sind, begleitet von Ausdrücken der Unzufriedenheit, der Entschuldigung, des Ärgers oder der Verzweiflung und entsprechender Mimik. „Das seien Vexieraufgaben“ meinte einer meiner Kranken, der mit seiner apraktischen linken Hand die Bewegung des Türaufschließens und des Pillendrehens (er war Apotheker!) machen sollte. Tatsächlich erinnern die Bemühungen der Kranken noch am ehesten an die Leistungen des Gesunden, der eines der bekannten Ringspiele oder ähnliche Spielereien vergeblich zu entwirren versucht. Die Resultate der Bemühungen bei den Kranken sind verschieden: manchmal kommt es plötzlich wie eine Erleuchtung über sie und die verlangte Aktion läuft dann in tadelloser Folge ab, um allerdings eventuell, eine Minute später aufs neue verlangt, die gleichen Schwierigkeiten zu bereiten; in anderen Fällen kommt der Kranke nicht über eine ungefähre und verschrobene Andeutung der Bewegung hinaus; in noch anderen gibt er die Bemühungen als aussichtslos auf — trotzdem meist auffallend bereit, nach kurzem neue Versuche zu machen. Daß generell alle Bewegungen oder auch nur eine bestimmte stets unter gleicher Versuchsanordnung mißlingen, gehört nach meinen Erfahrungen wenigstens bei Kranken, deren Allgemeinzustand längere Untersuchungen erlaubt zu den größten Ausnahmen; selbstverständliche, hier nicht weiter zu erörtende Voraussetzung für die einwandfreie Prüfung ist natürlich, daß das Verständnis der Aufgabe — namentlich bei etwaiger Komplikation mit aphasischen Störungen — gesichert ist.

Besonders augenfällige Störungen ergeben sich — abgesehen von dem weiterhin zu besprechenden Haftenbleiben —, wenn man nacheinander mehrere, namentlich einander ähnliche Aktionen — z. B. Winken und Drohen verlangt. Wir betrachten als das Schiboleth bei der Prüfung auf Apraxie die auf einanderfolgende Lösung der Aufgabe, das Kaffeemahlen und das Orgeldrehen nachzumachen. Auch bei leichten Störungen, die die einzelverlangte Aufgabe nicht beeinträchtigen, ergibt sich beim Nacheinander oder öfteren Wechsel eine Unsicherheit, die zuletzt zu einer Art Kompromißbewegung führt, die am ehesten ungeschickten Versuchen zum Holzsägen vergleichbar ist.

Die Art der verlangten Bewegungen bedingt höchstens insofern Unterschiede in den Resultaten, als sehr ungewohnte noch etwas schlechter auszufallen pflegen; wenn namentlich in der älteren Literatur fast ausschließlich auf die Störungen der Gesten hingewiesen wird, so erklärt sich das einfach aus der Art der Untersuchung; geprüft wurden im wesentlichen diejenigen Leistungen, die eventuell als Ersatz der Sprache eintreten können und eine analoge Betrachtung zuzulassen schienen; sogar wo die Fähigkeit, Tätigkeiten zu bezeichnen, ausdrücklich geprüft wurde (Mazurkiewicz), glaubte man ihre Störung nur durch die Zurechnung dieser Funktion zur Gebärdensprache verständlich machen zu können. Tatsächlich steht die Gebärdensprache im engeren Sinne zumeist hinter den übrigen Leistungen zum mindesten nicht zurück.

Von viel größerem Einfluß auf das Resultat ist die Art der Auslösung der Leistungen. Sie gelingen im Durchschnitt am schlechtesten, wenn sie rein gedächtnismäßig, also zumeist auf sprachliche Aufforderung, willkürlich produziert werden sollen. Am besten eignet sich für die Prüfung darum die Aufgabe, den Gebrauch bestimmter Werkzeuge, gewisse handwerksmäßige Tätigkeiten u. ä. nachzuahmen; auch die Aufgabe, Gruß-, Wink-, Drohbewegungen auszuführen, ergibt häufig ganz bizarre Resultate, auch noch bei Kranken, die sich eventuell in der entsprechenden Situation, außerhalb des schulmäßigen Examens, dieser Bewegungen sehr wohl zu bedienen wissen.

Nicht so konstant, aber gleichfalls recht häufig sind die Störungen bei der Nachahmung von Bewegungen. Die Verhältnisse können sich auch dabei wieder verschieden gestalten, je nachdem der Kranke passiv erteilte Stellungen der einen Hand mit der anderen Hand nachzuahmen hat (wobei natürlich die Wahrnehmung passiver Bewegungen der ersteren intakt sein muß), oder die Bewegungen des Untersuchers; in letzterem Falle ist noch zu berücksichtigen, ob der Untersucher symmetrisch zum Kranken oder ihm gegenübersteht; endlich ist zu beachten, wie diese, ebenso wie die rein gedächtnismäßigen Leistungen bei geschlossenen Augen oder unter Leitung des Gesichtssinnes erfolgen. Ganz ausnahmsweise kann es vorkommen, daß die Apraxie ausschließlich beim Nachahmen von Bewegungen auftritt.

Ich beobachtete einen Kranken mit den Allgemeinerscheinungen eines Tumors, der weder Lähmungen, noch Sensibilitätsstörung, noch Aphasie, noch auch bei eingehender Prüfung apraktische Erscheinungen aufwies; er vermochte aber weder bei geschlossenen noch bei offenen Augen passiv erteilte Stellungen der rechten Hand mit der linken, oder umgekehrt, nachzuahmen; er vermochte ebensowenig, wenn ich ihm gegenüberstand, Bewegungen meiner Hände mit einer der seinen nachzuahmen; das Resultat waren stets typisch apraktische Verrenkungen. Dagegen vermochte er ohne jede Schwierigkeit Bewegungen, die ich neben ihm stehend vormachte, mit seiner gleichnamigen Hand auszuführen. Die Differenz war so auffallend, daß der — hochgebildete und ganz lucide — Kranke fragte: „Ich habe wohl eine Störung des symmetrischen Vorstellens."

In einem Falle linkseitiger Hemianopsie mit linkseitiger Apraxie, den ich neuerdings beobachtete, gelingt das Nachahmen linkseitiger passiver Bewegungen mit der rechten Hand (bei geschlossenen Augen) zum mindesten ebenso unvollständig wie die umgekehrte Aufgabe, trotzdem die Lageempfindung der linken Hand nicht aufgehoben ist (der Kranke gibt unter günstigen Bedingungen passive Bewegungen der Finger gut an und erkennt wenigstens größere Gegenstände links ohne Fehler) und die rechte — ungelähmte — Hand nicht apraktisch ist, fließend schreibt und nur beim Abzeichnen von Figuren eine sehr auffallende Ungeschicklichkeit zeigt. (Trotzdem zeigt der Kranke eine auch von Bychowsky neuerdings beobachtete Eigentümlichkeit: verlangte Bewegungen der linken Hand gelingen leichter, wenn er sie vorher rechts probiert hat; die Neigung, dies zu tun, ist sehr ausgesprochen und kann oft nur durch passives Festhalten der rechten unterdrückt werden.) (Die Autopsien der beiden Fälle s. S. 1065.)

Am seltensten sind die Bewegungsentstellungen bei Bewegungen am Objekt — zum mindesten für die einfachsten Manipulationen, die gewöhnlich geprüft werden; doch sieht man Kranke auch mit Schlüsseln, Bartbürsten u. ä. gelegentlich ebenso bizarre Bewegungen ausführen. Sie werden eventuell noch deutlicher, wenn etwas kompliziertere Leistungen, das Öffnen eines Portemonnaieschlosses u. ä. verlangt werden; hierher gehört auch die oft zu beobachtende, von Ataxie oder Parese unabhängige Ungeschicklichkeit des Abtastens bei der Prüfung des tastenden Erkennens. Am meisten treten sie zutage, wo die Aufgabe eine besondere Technik auch im Sinne des gewöhnlichen Sprachgebrauches erfordert; hierher dürften im wesentlichen die Fälle instrumentaler Amusie, der Verlust früher erlernter musikalischer Fertigkeiten zu rechnen sein; ein weiteres Beispiel bietet der von Pîtres beobachtete Verlust der Fähigkeit, zu nähen und zu stricken.

Als eine besonders hochdifferenzierte derartige Fähigkeit kann das Schreiben aufgefaßt werden; ihre Störung habe ich als apraktische Agraphie bezeichnet; auf deren Differenzierung von anderweitigen, mehr sekundären Störungen der schriftlichen Leistungen braucht nach den oben (S. 1001 ff.) gemachten Ausführungen nicht nochmals eingegangen zu werden. Das Verhältnis dieser apraktischen Agraphie zu den übrigen apraktischen Erscheinungen schwankt; zuweilen überwiegen die agraphischen Störungen so sehr, daß sie

geradezu das einzige hierher gehörige Symptom darzustellen scheinen; in anderen Fällen treten sie hinter den übrigen Störungen zurück, ohne daß sich stets eine analoge Erklärung dieses Verhaltens finden ließe, wie sie sich in dem Falle Liepmanns bot, dessen einseitig Apraktischer mit der schwer apraktischen rechten Hand sogar „zierliche" Buchstaben schrieb; ausnahmsweise habe ich beobachtet, daß das Abschreiben gelang, während das Spontanschreiben ganz unmöglich war; häufiger beobachtet man, daß das Nachzeichnen einfachster Formen eben noch gelingt, während auch das Abschreiben aufgehoben ist; doch habe ich auch das Umgekehrte gesehen: wenigstens rudimentäre Fähigkeit zum spiegelbildlichen Buchstabenschreiben in der apraktischen linken Hand bei schwerst gestörter Fähigkeit zum Abzeichnen einfachster Figuren.

Die Apraxie kann eine oder beide obere Extremitäten betreffen, doch überwiegen bei den hier behandelten schweren Formen die einseitigen Störungen; am häufigsten findet sich eine Kombination rechtseitiger Lähmung mit linkseitiger Dyspraxie, deren Häufigkeit und Bedeutung erst durch Liepmanns Untersuchungen bekannt wurde; Fälle rein einseitiger Apraxie ohne Lähmung der anderen Extremität sind erst wenige bekannt, darunter Liepmanns rechtsseitiger Apraktischer. In diesen Fällen rein einseitiger Läsion verdienen noch die Leistungen bei zweihändigem Agieren Beachtung; auch beim gleichen Patienten können die Resultate differieren; zuweilen stört das Eingreifen der apraktischen Extremität auch die Aktion der gesunden (namentlich beim zweihändigen Agieren aus dem Gedächtnis, z. B. Andeuten des Trommelns), andere Male wird die apraktische Extremität durch die gesunde gewissermaßen mitgeschleppt und funktioniert richtig.

In der hier gegebenen Darstellung sind lange nicht alle Möglichkeiten berücksichtigt; ihre Zahl ist so groß, daß noch jetzt jeder neue, gut untersuchte Fall neue Gruppierungen als möglich erweist. Eine abgerundete Darstellung stößt vor allem auf die Schwierigkeit, daß gerade in den für eingehendere Untersuchungen am besten geeigneten Fällen, in denen die hier beschriebenen Bewegungsentstellungen einigermaßen isoliert auftreten, die Erscheinungen, deren Schwanken nochmals betont sei, sich zurückzubilden pflegen; selbst im Laufe der Untersuchung können manche Bewegungen, wenn auch zunächst nur für einige Zeit, „gelernt" werden.

Die apraktischen Störungen der unteren Extremität sind noch wenig studiert. Angaben über doppelseitige, wenn auch nicht beiderseits gleich intensive derartige Störungen finden sich bei Kleist; eine einseitige jedenfalls nahe verwandte Störung konnte ich im Residuärstadium einer Hemiplegie beobachten:

Die Kranke verfügte wieder über eine für den Gang sicher hinreichende Kraft für die Einzelbewegungen, vermochte aber bei den ersten Gehversuchen das Bein trotzdem nicht zum Gehen zu gebrauchen; auch hier erfolgte relativ rasche Restitution.

Ähnliches berichtet neuerdings Valkenburg. Analoge Störungen der Rumpfbewegungen — Unfähigkeit, sich in Bettlage umzudrehen, sich zu setzen u. ä., sind wiederholt (Bonhoeffer, Pick) beschrieben. Die Vermutung liegt nahe, daß sie ebenso wie übrigens auch apraktische Störungen der oberen Extremität häufig durch paretisch-ataktische Störungen überdeckt. eventuell auch mit solchen verwechselt werden.

Besser bekannt sind die wohl stets doppelseitigen apraktischen Störungen der Gesichts- und Kopfmuskulatur; hierher gehört die nicht selten beobachtete Unfähigkeit, zu blasen, zu pusten, vor allem zu pfeifen; von einer Apraxie des Lidschlusses berichtet Lewandowsky; die Frage, ob nicht manche der als

corticale Lähmungen aufgefaßten Störungen der Augenbewegungen (Steinert und Bielschowsky u. a.) zweckmäßig unter dem Gesichtspunkte der Apraxie aufzufassen wären, sei hier nur angedeutet. Am meisten Beachtung haben schon lange die Störungen der Expressivbewegungen vom einfachen Ja- und Neinschütteln bis zu den kompliziertesten mimischen Leistungen gefunden; sie führen nicht selten zu einem jeder Beschreibung unzugänglichen Grimassieren, dessen Ende nicht selten ein gleichfalls verzerrter Wein- oder trotz allen Ärgers des Kranken Lachausbruch bildet.

Eine auch therapeutisch nicht unwichtige Kategorie apraktischer Störungen auf diesem Gebiete stellen die bei der Nahrungsaufnahme auftretenden dar; sie sind am typischsten bei Trinkversuchen: ungeschickte Beißversuche auf Glas oder Löffel, zweckloses Aufsperren des Mundes, wälzende und ähnliche Bewegungen der Zunge, dabei oft ebenso ungeschickte Versuche, mit den Händen das dargebotene Glas zu halten, die meist das Trinken vollends unmöglich machen; der Zustand imponiert leicht als Schluckstörung; gelingt es aber z. B. durch Verwendung der Saugflasche einmal den Schluckreflex in Gang zu bringen, so sieht man diesen tadellos vonstatten gehen; zuweilen mißlingt aber auch dieser Kunstgriff, indem der Kranke in ebenso unzweckmäßiger Weise auf dem Sauger herumzubeißen und ihn zwischen den Lippen hin und her zu schieben beginnt. Die Scheidung dieser „Apraxie des Trinkaktes" von den paretischen Störungen bei der Pseudobulbärparalyse ist generell und im Einzelfalle ebenso schwierig, wie die Scheidung der leichtesten noch als aphasische aufzufassenden Störungen des Sprechvermögens von den paretisch-anarthrischen Störungen der Sprache (s. S. 986); (tatsächlich läßt wohl auch noch ein weiterer Anteil der namentlich von Hartmann studierten Bewegungsstörungen bei Pseudobulbärparalyse eine Betrachtung unter dem Gesichtspunkte der Apraxie zu). Gerade von diesen Störungen ausgehend läßt sich unschwer der Übergang zu den zum großen Teil durch dieselben Muskelgruppen vermittelten sprachlichen Leistungen herstellen; die Beziehung wird am deutlichsten, wenn man den Kranken, statt ihn zum Sprechen zu veranlassen, dazu auffordert, die Mundstellung nachzuahmen, die zum Sprechen eines Buchstaben nötig ist; die Aufgabe gelingt schon in dieser einfachsten Form (die alle nicht sichtbaren Innervationen vernachlässigt) häufig nicht, auch bei Kranken, die nicht total sprachlos sind. Die Sprechunfähigkeit des motorisch Aphasischen mit seinen grimassierenden Bewegungen bei Sprechversuchen schließt sich den vorher besprochenen Erscheinungen als Apraxie der höchstdifferenzierten Leistungen der Zungen-, Lippen- usw. Muskulatur an.

2. Bewegungsverwechslung.

Die Aktion, die bei der Untersuchung auf Apraxie geprüft wird, stellt vielfach kein so in sich abgeschlossenes Ganzes dar, wie das Wort, mit dem sich die Aphasieuntersuchung beschäftigt; die Unterscheidung zwischen Bewegungsentstellung und Bewegungsverwechslung begegnet deshalb noch größeren Schwierigkeiten als die Unterscheidung zwischen verbaler und literaler Paraphasie (Wortverwechslung und Wortentstellung).

Die typischsten Bewegungsverwechslungen sind die Haftreaktionen: die Wiederholungen vorher gemachter (resp. verlangter) an Stelle der eben geforderten. Sie können einseitig auftreten; so sah ich den vorerwähnten linksseitig apraktischen Kranken bei wechselweisen Aufgaben für die rechte und linke Hand mit der rechten stets korrekt reagieren und mit der linken

ebenso regelmäßig die erste mit dieser ausgeführte Bewegung wiederholen. Soweit sich bis jetzt übersehen läßt, ist das Perseverieren wenigstens komplizierterer Aktionen um so seltener, je ausgesprochener die Bewegungsentstellungen sind; am ehesten sieht man bei derartigen Zuständen eine Neigung zur spontanen Wiederholung einmal aufgetretener Bewegungen, wenn die Kranken mit dem Resultate unzufrieden sind, Bewegungen, die dann gelegentlich, an Intensität zunehmend, in ein fast krampfhaftes Rucken, Schlagen oder Schütteln übergehen können. Andererseits sieht man bei Kranken, bei denen im übrigen geordnete, zusammengesetzte Bewegungsverwechslungen überwiegen, gelegentliche Partialaktionen einer ersten in die zweite Aufgabe hineinperseverieren, so daß es, wenn eine Assimilation der Komponenten nicht möglich ist, wieder zu Aktionen kommt, die durchaus den früher beschriebenen entstellten Bewegungen entsprechen.

Einzelne elementare Akte sieht man aber auch in den Fällen perseverieren, bei denen sonst die Bewegungsentstellungen vorherrschen und kompliziertere Akte schon deshalb nicht perseverieren, weil sie nicht oder nur ausnahmsweise zustande kommen. Wenn der Kranke, statt den Zeigefinger zu strecken nach einigen Grimassen der Hand nochmals den kleinen Finger vorstreckt, statt zweier Finger drei vorstreckt, statt eine Faust zu machen, die Finger spreizt (die Beispiele stammen von dem schon erwähnten linksseitig Apraktischen, bei dem das intakte Verständnis durch die tadellose Ausführung der Aufgaben mit der rechten Hand ohne weiteres zu sichern war), ist es überhaupt willkürlich, ob man von Bewegungsverwechslung oder -entstellung sprechen will. Noch schwieriger gestaltet sich diese Trennung bei den apraktischen Leistungen der Gesichts-, Mund-Zungenmuskulatur.

Unter die Bewegungsverwechslungen muß wieder ein Teil derjenigen Fehler gerechnet werden, die beim Zeigen verlangter Gegenstände gemacht werden; am eindeutigsten sind die Fälle, in denen (namentlich bei geschlossenen Augen) das Zeigen der Teile des eigenen Körpers mißlingt, während Körperteile des Untersuchers korrekt gezeigt werden, ebenso natürlich die Fälle einseitiger Störung dieser Aufgabe; in anderen läßt sich häufig nicht mit gleicher Sicherheit die schon zwischen Griesinger einerseits, Gudden, Spamer und Kußmaul andererseits diskutierte Frage beantworten, wie weit das Fehlresultat durch ungenügendes Verständnis der Aufgabe, wie weit durch Fehler in der Exekution bedingt ist.

Die typischsten Bewegungsverwechslungen ergibt meist das Manipulieren mit Objekten. Den einfachsten Fall stellt es dar, wenn der Kranke den Gegenstand, mit dem er manipulieren soll, krampfhaft umgreift und eventuell temporär nicht wieder loslassen kann, so daß es dann zu einem gewaltsamen Schütteln und ähnlichen Bewegungsakten kommt; statt des Gegenstandes, auf den gerade die Intention gerichtet ist, kann übrigens auch irgendein beliebiger anderer eintreten; ja, ohne jede Bewegungsintention überhaupt kann es vorkommen, daß irgend etwas, bei bettlägerigen Kranken z. B. die Bettdecke, ja unter Umständen der zufällig in die Hohlhand gelangende eigene Daumen so gepackt wird und nicht mehr losgelassen werden kann. (Eine analoge Erscheinung konnte ich übrigens erstaunlicherweise wiederholt bei Hemiathetose beobachten.) Gerade in diesen Fällen kommt das Ungewollte der Erscheinung den Kranken besonders deutlich zu Bewußtsein.

Der mehrerwähnte linksseitig apraktische Kranke, der übrigens ebenso wie der von Bruns und eine meinem Kranken sehr ähnliche linksseitig Apraktische von Gold-

stein seiner Linken mit Schlägen mit der Rechten droht, klagt, er „könne seiner linken Hand nicht trauen"; „während die Rechte liegen bleibe, wohin er sie lege, könne er die Linke nicht so festlegen, daß sie nicht gelegentlich wieder etwas anstelle". Während er gelegentlich auf Verlangen auch einen gefaßten Gegenstand loslassen kann (die Öffnung der leeren Hand zu maximaler Fingerstreckung gelingt meist!), muß er häufig die das Bettuch umklammernden Finger einzeln aufbiegen; hindert man ihn daran, so versucht er auch das Tuch mit den Zähnen zu fassen und herauszuziehen. Er bezeichnet die Aktionen nie als eigene, sondern als die „der Hand"; einem anderen Kranken meiner Beobachtung erschienen seine eigenen Leistungen so fremdartig, daß er sie in der dritten Person kommentierte: „Jetzt macht er das!"

Eine andere Kategorie von Bewegungsverwechslungen kommt dadurch zustande, daß der Kranke, in der Ausführung der Bewegung begriffen, in eine der Richtung und Art der Ausführung nach verwandte entgleist, z. B. den Kamm, mit dem er sich kämmen sollte, wie eine Feder hinter das Ohr steckt, wenn er unabsichtlich in die Gegend hinter dem Ohr gekommen ist (Liepmann), oder im Schälen eines Apfels begriffen, diesen plötzlich mitten durchschneidet, wie ich es beobachtete; die häufigste derartige Entgleisung ist wohl die, daß der Kranke, wenn man ihm ein Blasinstrument zwischen die Lippen steckt, daran zu rauchen versucht. Diese Verwechslungen, zumeist zugunsten einer sehr geläufigen und vielgeübten Aktion, erinnern an das Umformen ungewohnter Buchstabenkombinationen in geläufige Worte beim Nachsprechen (s. S. 992). Wenn der Kranke etwa den Bleistift kunstgerecht zum Schreiben in die Hand genommen hat, dann aber in das Tintenfaß oder irgendein Schälchen taucht, so bildet dies den Übergang von der eben besprochenen zu einer weiteren Form, als deren Typus der Kranke gelten kann, der etwa, wie man oft beobachtet, die Hose als Jacke anzuziehen versucht, eine Kleiderbürste als Haarbürste benutzt oder, wie eine meiner Kranken, ein hartgesottenes Ei wie einen Apfel schält; Bonhoeffer hat diese apraktischen Störungen als „assoziative im engeren Sinne" bezeichnet, „insofern bildlich gesprochen der Erregungsstrom doch einen dem normalen Vorstellungsgang erkenntlich benachbarten Verlauf nimmt". Ihre Beziehungen zu den früher besprochenen verbalen Paraphasien auf Grund assoziativer Verwandtschaft (s. S. 989) sind unverkennbar. Berücksichtigt man noch, daß häufig einzelne Teilakte einer zusammengesetzten Funktion in falscher Reihenfolge erfolgen oder ganz unterbleiben (häufig die letzten, die den eigentlichen „Erfolg" bedingen), daß namentlich bei komplizierteren Objekten oder bei einer Mehrheit solcher (z. B. bei dem oft angestellten sehr lehrreichen Versuche des Pfeifenstopfens und Rauchens) einzelne Teilakte an falschen Objektteilen vorgenommen werden, so sind damit im wesentlichen die Komponenten erörtert, aus denen sich die Bewegungsverwechslungen bei derartigen komplizierten Akten zusammensetzen. Eine eingehendere Analyse dieser oft beschriebenen Zustände gibt Pick.

Gerade in diesen Fällen pflegt überdies fast ausnahmslos das Haftenbleiben eine sehr wesentliche Rolle zu spielen; daraus erklärt es sich zum Teil wenigstens, daß man die typischsten Bilder in speziellen Versuchen mit aufeinanderfolgenden heterogenen Gegenständen zu sehen bekommt, während die gleichen Kranken im täglichen Leben häufig keine oder nur sehr geringe Störungen zeigen. An die Stelle perseveratorischer Fehlreaktionen treten häufig — namentlich bei wenig lebhaften Kranken — gewisse Prädidilektionsaktionen: die Neigung, die Gegenstände anzubeißen, daran zu rauchen oder sie in Taschen oder Kleiderfalten zu schieben. Das Haftenbleiben bezieht sich nicht immer auf den motorischen Akt selbst;

es kommt häufig genug vor, daß der Kranke einen zweiten Gegenstand so gebraucht, wie er einen ersten hätte gebrauchen sollen, aber nicht gebraucht hat; auch sprachliche Elemente spielen häufig eine Rolle; der Kranke versucht etwa einen Gegenstand, den er falsch benannt hat, im Sinne der Fehlbenennung zu hantieren, oder er ist ohne weiteres bereit, einen Bleistift zu rauchen, wenn man ihn fragt, ob das, was er in der Hand hat, eine Zigarre ist. Die Richtung, in der die Verwechslungen erfolgen, läßt sich so einigermaßen beeinflussen; diese Suggestibilität ist seit langem aufgefallen (Lissauer u. a.).

Bezüglich der Frage, inwieweit die zuletzt besprochenen komplizierten Störungen noch als motorische und im Sinne der einleitenden Bemerkungen apraktische Störungen zu bezeichnen sind, siehe S. 1053.

3. Die agnostischen Störungen.

Agnostische Störungen können theoretisch auf allen Sinnesgebieten vorkommen. Entsprechend der geringen Bedeutung des Geschmacks- und Geruchssinnes für die Mehrzahl der Menschen ist über olfactorisch- und gustatorisch-agnostische Störungen sehr wenig bekannt (Bonhoeffer, Pick, Heilbronner); selbst wo unter besonderen Verhältnissen (bei Kaffee- oder Weinprüfern, Chemikern u. ä.) einmal eine derartige Störung zu genauerer Beobachtung kommen sollte, dürfte es angesichts der noch sehr lückenhaften Untersuchungstechnik kaum möglich sein, den agnostischen Teil der Störung von der Störung der Sinnesfunktion zu trennen. Die folgende Darstellung kann sich demnach auf die taktile, optische und akustische Agnosie beschränken.

A. Die taktile Agnosie (Wernickes Tastlähmung).

Der eingangs gegebenen Definition entsprechend wäre unter taktiler Agnosie die Unfähigkeit zu verstehen, trotz erhaltener Sinnesfunktion Gegenstände tastend zu erkennen; (nahe verwandt ist die in derartigen Fällen zumeist ebenfalls gestörte Fähigkeit, in die Hand gezeichnete Formen [Ziffern, Buchstaben] zu erkennen); tatsächlich ist, darauf hat schon Wernicke bei der Aufstellung der Tastlähmung hingewiesen, die Gegenüberstellung nicht rein: absolut ungestörte Sensibilität besteht klinisch (wenn überhaupt?) in der Regel nicht, auch wo im Sinne Wernickes eine Tastlähmung anzunehmen ist. Die ganze, namentlich in den letzten Jahren wieder lebhaft diskutierte Frage nach der Berechtigung der Annahme einer besonderen Tastlähmung (Raymond und Egger, Dejerine, Claparède, Vouters u. a.) ist dadurch einigermaßen verwirrt worden, daß vielfach auf den Nachweis der eigentlich selbstverständlichen Tatsache der Nachdruck gelegt wurde, daß Sensibilitätsstörungen die Fähigkeit des tastenden Erkennens aufheben können, während ein Argument gegen die Selbständigkeit der Tastlähmung nur aus dem keineswegs geführten Nachweis zu entlehnen wäre, daß in allen bisher dahin gerechneten Fällen die Aufhebung des tastenden Erkennens in der Störung der Sensibilität eine hinreichende Erklärung fände. Daß nach Maßgabe der anatomischen Verhältnisse Sensibilitätsstörungen bei der Tastlähmung kaum fehlen können, wurde gleichfalls schon von Wernicke betont; diese Störungen betreffen vornehmlich die Fähigkeit der Lokalisation und die Wahrnehmung passiver Bewegungen, bezeichnenderweise also

Funktionen, die nicht in gleichem Sinne wie die Wahrnehmung von Berührung oder Schmerz allerelementarsten Charakters sind; diese Störungen werden in typischen Fällen nur oder doch vorwiegend in den distalsten Partien der oberen Extremität beobachtet, die im wesentlichen als Tastorgan in Betracht kommt. (Daß auch andere Teile, z. B. der Fuß, zum mindesten zum Formenerkennen genügen, wurde schon von Hoffmann betont; eventuell wäre wohl auch eine Tastlähmung des Fußes einmal zu erwarten.) Bezüglich der Wahrnehmung von Berührungen beobachtet man häufig eine Störung, deren enge Beziehung zu der früher besprochenen akustichen Unerweckbarkeit in die Augen fällt: man kann immer wieder beobachten, daß auch Kranke, die bei spezieller Prüfung der taktilen Sensibilität der betreffenden Hand tadellos jede Berührungen angeben, nicht „merken", wenn ihnen etwas in die affizierte Hand gegeben wird, z. B. wenn ihnen abwechselnd Gegenstände in die beiden Hände gegeben werden, stets zunächst mit der ungeschädigten Tastbewegungen machen — selbst in Fällen, in denen dann gelegentlich das tastende Erkennen auch auf der geschädigten Seite gelingt. Nahe verwandte Beobachtungen wurden schon vor Jahren von Oppenheim mitgeteilt und von Bruns bestätigt. Störungen der Lokalisation und der Wahrnehmung passiver Bewegungen können nun, das lehren vor allem die schon von Wernicke erwähnten Beobachtungen an Tabes cervicalis recht erhebliche Grade erreichen, ohne das tastende Erkennen, wenigstens größerer Gegenstände, aufzuheben; bei capsulären Hemianästhesien kann die Beeinträchtigung selbst die Wahrnehmung von Berührungen mitbetreffen: das Erkennen bleibt gleichwohl schätzungsweise nach dem Maße der verbliebenen Sensibilität erhalten — etwa so, als ob der Kranke mit Pelzhandschuhen zu tasten hätte. Im Gegensatze dazu sieht man in den typischen Fällen von Tastlähmung (Wernicke, Snyders, Foerster, Bonhoeffer, Kramer, Knapp u. a.) eine geringe Beeinträchtigung der Sensibilität, die in den vorgenannten Fällen das tastende Erkennen kaum beeinflußt, das Erkennen ganz aufheben oder sehr schwer beeinträchtigen. Nur diese Fälle sollten als Wernickesche Tastlähmung bezeichnet werden; derartige typische Fälle sind nicht gerade häufig, aber meiner Erfahrung nach doch nicht so selten, als den spärlichen Mitteilungen in der Literatur entspricht. In manchen Fällen wird man die Frage, ob Folge sensibler Läsion oder Tastlähmung, offen lassen müssen; trotz der zahlreichen eingehenden Untersuchungen von Hoffmann bis Kramer sind wir noch auf recht grobe Schätzungen angewiesen, wo es sich um die Unterscheidung handelt, wieviel „Sensibilität" zum „Erkennen" eben noch nötig ist resp. hinreicht. In allen Fällen mit schwerer (corticaler s. S. 792) Sensibilitätsstörung muß der agnostische Anteil der Störung hinter der perzeptiven Störung ebenso verschwinden, wie etwa die Apraxie einer schwer paretischen Hand sich dem Nachweise entzieht. Ein Analogon zur sympathischen Apraxie der linken Hand bei gleichseitiger Läsion gibt neuerdings Oppenheim an: „Astereognosie" der linken Hand bei linkseitigem Herde; ein derartiges theoretisch sehr wichtiges Vorkommnis (eine gewisse Analogie bietet der Fall Kutners) muß jedenfalls außergewöhnlich selten sein; zumeist ist ja gerade die Differenz zwischen den Tastleistungen der geschädigten und der ungeschädigten Hand sehr in die Augen fallend.

Der Funktionsausfall ist nicht in allen Fällen gleich schwer, demnach auch nicht immer absolut. Bei gleichbleibendem Allgemeinzustand wird zuweilen zwischen einer Mehrzahl nicht erkannter Gegenstände ein einzelner

erkannt — nicht stets gerade der durch die deutlichsten taktilen Merkmale ausgezeichnete; andererseits sieht man bei länger fortgesetzter Prüfung unter dem Einfluß der Ermüdung die Resultate nur für die geschädigte Hand sich oft noch verschlechtern. Verhältnismäßig selten, namentlich unter Berücksichtigung der analogen Störungen auf optischem Gebiete, sind Fehlreaktionen durch Haftenbleiben; doch machen Bonhoeffer und Kramer ausdrücklich auf ihr Vorkommen aufmerksam.

Noch nicht genügend klargestellt ist die Frage, was die Patienten im Falle der Störung wahrnehmen. In den schwersten Fällen wird, noch dazu häufig erst nach besonderer Weckung der Aufmerksamkeit, eben noch angegeben, daß etwas in die Hand gegeben ist; in anderen konstatieren die Patienten etwa, daß etwas sich kalt, spitz und ähnlich anfühlt. Häufiger aber werden auch komplexere Eigenschaften angegeben: rund, dünn, flach weich und ähnliche, ohne daß gleichwohl ein Erkennen erfolgt. Vielfach hat man versucht, eine Scheidung der verschiedenen Fälle vorzunehmen, je nachdem schon das Erkennen der Form gestört ist (Astereognosie), oder trotz erhaltener Identifizierung der Form nur das Erkennen des Gegenstandes unmöglich ist. Man ist dabei von der Vorstellung ausgegangen, daß die Stereognosie eine elementarere Funktion sei, während das Erkennen von Gegenständen darüber hinaus noch von einer Reihe von Hilfsmomenten (Wärmeleitungsvermögen, Schwere, Elastizität usw.) abhängig sei; dies trifft zweifellos z. B. für die Unterscheidung einer Bleikugel von einer Holzkugel, einem Gummiball, einem Tennisball oder einem Schneeballen zu. In vielen Fällen aber wird die wirkliche und vollständige Erkennung der Form auch die Erkennung des Gegenstandes bedingen (Schlüssel, Kamm), in anderen wird die Erkennung des Gegenstandes auch ohne Erkennung der Form auf Grund anderer Merkmale erfolgen können (z. B. bei den oft benutzten Bartbürstchen und nassen Schwämmen), ganz besonders dann, wenn der Kranke vorher weiß, welche Gegenstände in Betracht kommen. (Über analoge Verhältnisse bei aphasischen Störungen s. S. 997.) Tatsächlich fehlt es auch an überzeugenden Beobachtungen von ungestörter Stereognosie, und trotzdem bestehender taktiler Agnosie in der Literatur, und ich selbst habe mich seit Jahren vergeblich bemüht, einen Fall zu eruieren, in dem bei bestehender Tastlähmung die Fähigkeit vollständig ungestört gewesen wäre, die seit Hoffmann zur Prüfung der „Stereognosie“ eingeführten Holzkörper zu erkennen. Richtig ist allerdings, daß es Fälle gibt, in denen eine Reihe von Eigenschaften der getasteten Objekte angegeben werden, ohne daß diese gleichwohl erkannt werden. Einzelne Resultate der Art bietet jeder Fall, in dem eine Tastlähmung nicht total ist; besonders typische Beispiele bietet der vielbesprochene Fall von „Aphasie tactile“ von Raymond und Egger, den Claparède zu Recht als taktile Agnosie restitutiert hat, und die schon erwähnte Beobachtung Kutners. Die Scheidung erfolgt aber auch hier nicht streng in dem Sinne, daß die „Stereognosie“, ungestört, alle anderen Elemente ausgeschaltet wären. Wichtiger ist, daß gerade in diesen Fällen Gegenstände, die schon einmal gegeben aber nicht erkannt waren, bei folgenden Versuchen wenigstens bekannt erscheinen, resp. tastend aus einer Mehrzahl herausgefunden werden können, was in anderen nicht gelingt, einigermaßen ein Analogon zur Erhaltung des Wortlautverständnisses bei fehlendem Sprachsinnverständnis. In manchen derartigen Fällen, in denen der Kranke so viele Eigenschaften des betasteten Gegenstandes nennt, daß man denselben mit einiger Wahrscheinlichkeit aus dem Protokoll

der Antworten erraten kann, ohne die Aufgabe zu kennen, kann es überhaupt fraglich sein, wie weit man von taktiler Agnosie zu sprechen berechtigt ist. Gerade diese Formen finden sich am häufigsten, aber nicht ausschließlich, in Kombination mit weitergehenden agnostischen (und apraktischen) Störungen, dann zumeist auch doppelseitig.

Im allgemeinen tritt, wie oben schon erwähnt, die taktile Agnosie als auf eine Hand beschränkte Störung auf; abgesehen von den Fällen, in denen die Störung durch reparable und der anatomischen Rückbildung zugängliche Veränderungen bedingt ist, ist ein recht erheblicher Teil der Fälle auffallend konstant. Eine Ausnahme machen die Fälle taktiler Agnosie, die man bei cerebraler Kinderlähmung in der „unbenutzten" Extremität oft konstatieren kann; diese schon von Oppenheim konstatierte und auf den Nichterwerb von Tasterinnerungsbildern zurückgeführte Störung wird auch von Dejerine anerkannt, der im übrigen einer der entschiedensten Vertreter der rein sensiblen Genese der hier als taktile Agnosie geschilderten Störung ist[1]); in diesen Fällen pflegt sich das Tastvermögen unter dem Einfluß der Übung sehr rasch zu bessern (Dejerine, Claparède), charakteristischerweise gleichzeitig mit dem zunächst gleichfalls schwer defekten Lokalisationsvermögen (Foerster). Immerhin verdient darauf hingewiesen zu werden, daß auch nach meinen persönlichen Erfahrungen selbst eine schwer paretische und gebrauchsunfähige Hand hemiplegischer Kinder auch ohne spezielle Übungen keineswegs taktil-agnostisch zu sein braucht, und daß andererseits nicht jede Tastlähmung in solchen Fällen einfach Folge mangelnder Übung, demnach auch nicht stets durch Übung zu beseitigen ist (Kramer).

B. Die optische Agnosie (Seelenblindheit).

Noch schwieriger als bezüglich der taktilen ist bezüglich der optischen Agnosie eine präzise Abgrenzung der cerebralen Störung der Sinnesfunktion von der eigentlich agnostischen Störung, wie sie der Schilderung der letzteren zugrunde gelegt werden sollte. Abgesehen von der Frage, was — über die Licht- resp. Farbenempfindung hinaus — noch als eigentliche Sinnesempfindung anzusehen, resp. ihr gleichzusetzen ist, eine Frage, die noch schwerer zu beantworten ist als die analoge auf taktilem Gebiete, wird die Entscheidung generell und auch bei der Untersuchung im Einzelfall wieder kompliziert durch die mehrfach schon erwähnte Unerweckbarkeit, die sich gerade auf optischem Gebiete besonders ausgeprägt zu dokumentieren pflegt. Ich konnte selbst vor kurzem über eine Kranke berichten, die im Besitze eines leidlichen Visus, nicht auf ein punktförmiges zentrales Gesichtsfeld beschränkt, ja nicht einmal hochgradig optisch-agnostisch, nicht benommen, doch selbst auf auffallende Gesichtseindrücke oft so wenig reagierte, daß man sie für blind halten konnte. Analoge Erscheinungen sind (zum Teil in hemiopischer Anordnung) zuerst wohl von Oppenheim, später von Hartmann erwähnt, neuerdings ganz besondezs von Balint als „Seelenlähmung des Schauens" beschrieben worden. (Analoge Erscheinungen bei Versuchstieren sind viel eingehender diskutiert: Loeb — Hitzig.)

Da die zentralen Sehstörungen sensu strictiori, zu denen diese Erscheinungen enge Beziehungen haben, an anderer Stelle behandelt sind, muß hier

[1]) Ein von Dejerine bekämpfter „stereognostischer Sinn" wird auch von den Anhängern der Wernickeschen Auffassung der Tastlähmung nicht angenommen.

ihre bloße Erwähnung genügen, die allerdings mit Rücksicht auf spätere Darlegungen nicht ganz unterbleiben konnte. Ebenso entfällt hier die Darstellung der eigentlichen Rindenblindheit, trotzdem auch diese durch die oft gleichzeitig beobachteten Störungen der Orientierung im Raum Beziehungen zu den hier behandelten Zuständen bietet; es kann deshalb auch auf die namentlich durch Gaupp betonte Frage nicht eingegangen werden, wie weit diese mangelhafte Orientierung im Raume tatsächlich eine — zunächst nur psychisch — circumscripte Störung darstellt, wie weit sie von anderweitiger psychischer Schädigung abhängig ist, eine Frage, die um so ernstere Behandlung verdiente, nachdem Lenz darauf hingewiesen, wie häufig diese Orientierungsstörungen auch bei einseitiger, und zwar merkwürdigerweise gerade linksseitiger Hemiopie (unter acht Fällen sieben linksseitige) vorkommen. Sie wäre überdies kaum zu besprechen ohne Heranziehung einer weiteren, sehr wichtigen, aber außerhalb des Rahmens dieser Darstellung liegenden: wie weit man umgekehrt für die Störungen der Orientierung im engeren Sinne (von Wernicke und namentlich Hartmann wird der Begriff der Orientierung resp. Desorientiertheit viel weiter gefaßt) bei zahlreichen Psychosen eine spezifisch-optische Störung verantwortlich zu machen berechtigt ist. Auch die bei zentralen Sehstörungen zuweilen auftretenden, gelegentlich im hemiopischen Gesichtsfeld lokalisierten Halluzinationen (Uhthoff) können nur erwähnt werden.

Die nachfolgende Darstellung berücksichtigt demnach nur Kranke, bei denen sowohl das Maß der erhaltenen zentralen Sehschärfe, als auch die Ausdehnung des Gesichtsfeldes sicher hinreichend ist, um optisches Erkennen möglich zu machen; dabei werden allerdings der Seelenblindheit jedenfalls unbedenklich auch Fälle zugerechnet werden dürfen, bei denen hemiopische Defekte bestehen; die Erfahrung lehrt, daß solche Defekte, vor allem linksseitige mit geringen Ausnahmen (s. Lähr), häufig genug aber auch rechtsseitige, das optische Erkennen und die Orientierung im Raum nicht zu beeinträchtigen brauchen.

Der Grad der agnostischen Störung kann sich sehr verschieden gestalten; in leichteren Fällen von Seelenblindheit beschränkt sich die Störung auf eine subjektiv empfundene, erschwerte Wiedererkennung, namentlich komplexer Gesichtseindrücke, ein Gefühl der Fremdartigkeit auch erkannten gegenüber, während einfachere, bezeichnenderweise auch Buchstaben ohne Schwierigkeit erkannt werden, so daß die Kranken selbst zu Lektüre fähig sind; das Sich-Erinnern an alten optischen Besitz kann dabei erschwert sein, bezeichnenderweise, wie öfter (Wilbrand, Gaupp) hervorgehoben wurde, unter Verschonung der älteren Erinnerungen. In diese Kategorie dürfte auch die von Lewandowsky beschriebene Beobachtung von „Abspaltung des Farbensinns" einzureihen sein, die einer Vernichtung der Assoziation zwischen Vorstellung des Gegenstandes und seiner Farbe" gleichzukommen schien.

In schwereren Fällen werden auch einfache, geläufige Gegenstände nicht oder nicht regelmäßig (s. u.) erkannt. Unter günstigen Untersuchungsbedingungen läßt sich dann nach dem Vorgang Lissauers eventuell noch feststellen, daß Form, Farbe, Größe der Gegenstände aufgefaßt werden, wenn der Kranke nämlich imstande ist, gleichartige Farben, Formen usw. zusammenzuordnen, Differenzen oder Identitäten zweier gleichzeitig dargebotener Eindrücke festzustellen, oder schon einmal dargebotene unter einer Mehrzahl weiterer zu erkennen; letztere Prüfung setzt allerdings eine

gewisse — z. B. bei Lissauers Kranken auch tatsächlich erwiesene — optische Merkfähigkeit voraus. Diese Fälle — sie entsprechen den S. 1047 erwähnten Fällen von Tastlähmung — stehen jedenfalls am weitesten von denen der corticalen Sehschwäche ab; in anderen, in denen ungünstigere Untersuchungsbedingungen diese Feststellung unmöglich machen, ist wieder die Entscheidung, was eigentlich gesehen wird — analog den Verhältnissen bei der Tastlähmung — unmöglich; schubweise kann es dann selbst zu dem Bilde „totaler Rindenblindheit" kommen (Reinhard). Bemerkenswert ist es in dieser Richtung immerhin, daß eine absolute Aufhebung des optischen Erkennens, genügenden Visus vorausgesetzt, gewöhnlich nicht zu bestehen pflegt; selbst einzelne Buchstaben werden unter Umständen erkannt, während im übrigen Alexie (eventuell mit Erhaltenbleiben des Schreibens und „schreibenden Lesens" [s. S. 1005]) bestehen kann. Besonders geprüft zu werden verdient stets das optische Erkennen von Gegenständen mit spezifizierter Bedeutung (Briefmarken, Spielkarten, Wappen u. ä.). Die Resultate wechseln nicht nur bezüglich einzelner Gegenstände, sondern auch bezüglich der besseren oder schlechteren Gesamtergebnisse von Untersuchung zu Untersuchung; Fehlreaktionen beim Benennen spielen eine große Rolle namentlich in Form des Haftenbleibens in seinen verschiedenen Modifikationen, zum Teil auch nach sinnlicher Ähnlichkeit, seltener im Sinne assoziativer Entgleisungen (Traube statt Birne), die dann wieder ein gewisses Maß von „Erkennen" vorauszusetzen scheinen (Lissauer). Die Einbuße an alten optischen Erinnerungen, die z. B. Voraussetzung des Zeichnens sind, braucht der Störung des optischen Erkennens nicht stets parallel zu gehen, wie auch das Erhaltenbleiben des Schreibens zu erweisen scheint (s. dageg. S. 1084). Je genauer und öfter der Einzelfall untersucht ist, und je günstiger die Untersuchungsbedingungen im allgemeinen sind, desto verwickelter und mannigfaltiger gestaltet sich die Gruppierung der Symptome, die hier nur in ihren Grundzügen gestreift werden kann. (Die ältere Kasuistik s. bei Müller, Nodet und Claparède.)

Der Verlauf der Seelenblindheit als Symptom pflegt — bei nicht progressiven Prozessen — regressiv zu sein, ganz abgesehen davon, daß sich eie Seelenblindheit selbst aus einem anfänglichen noch schwereren Zustand heraus entwickeln kann. Die quantitative Verfolgung der Rückbildung pflegt allerdings, wie schon Lissauer bemerkte, durch die Schwankungen des Zustandes erschwert zu werden. Geringe, dann von intelligenten Kranken nur subjektiv empfundene Reste pflegen aber auch in den günstigsten Fällen übrig zu bleiben.

C. Die akustische Agnosie (Seelentaubheit).

Über Seelentaubheit beim Menschen ist wenig bekannt; bezüglich der Abgrenzung der Seelentaubheit von der cerebral bedingten groben Hörstörung haben dieselben Gesichtspunkte Geltung wie für die analogen Fragen auf taktilem, resp. optischem Gebiete. Die Unerweckbarkeit, die ja gerade auf akustischem Gebiete zunächst allgemeineres Interesse in der menschlichen Pathologie erweckt hat, kann auch hier zu einer Unterschätzung des Grades der verbliebenen Hörschärfe verleiten; merkwürdigerweise habe ich die Unerweckbarkeit allerdings in einem hierher gehörigen Falle eigener Beobachtung vermißt. Wo eine cerebrale Affektion die Hörfähigkeit aufgehoben hat (die Zahl sicherer Fälle zentraler Taubheit ist an sich nicht

groß), wird damit von selbst (ebenso wie bei der corticalen Sensibilitätsstörung das Tasten) auch das Erkennen und Deuten von Gehörseindrücken unmöglich gemacht; Fälle, in denen (analog entsprechenden Zuständen bei Seelenblinden) zwar die Erkennung gehörter Schalleindrücke unmöglich ist, die entsprechenden alten Erinnerungen aber erhalten sind, so daß sie eventuell produziert oder beschrieben werden können, sind mir nicht bekannt. Auf dem Gebiete der Amusie, die ja ein Zwischengebiet zwischen den objektagnostischen und den symbolisch-agnostischen Störungen einnimmt, scheint ein derartiges Verhalten allerdings zuweilen realisiert in den Fällen aufgehobenen Musikverständnisses, in denen gleichwohl gesungen werden kann; doch ist dabei zu beachten, daß das Singen besonders häufig als Reihenleistung einigermaßen unabhängig von den sensorischen Hilfen erfolgen kann.

Insofern unterscheiden sich, wie schon hier vorgreifend bemerkt sei, die Gesangsleistungen dieser Amusischen von den sprachlichen Leistungen der subcortical-sensorischen Aphasischen trotz mancher zwischen den beiden Formen bestehender Analogien, noch mehr von den zuweilen möglichen zeichnerischen Leistungen von Seelenblinden (cf. S. 1050). Auch ein Analogon des Hauptsymptoms der „transcorticalen sensorischen Aphasie" ist nicht nur denkbar, sondern auch tatsächlich beobachtet: ein Kranker Picks kann das Krähen eines Hahnes nachahmen, ohne es zu erkennen; er bot auch anderweitige agnostische Störungen, Seelentaubheit im übrigen nur in sehr geringem Grade.

Jede einigermaßen ausgesprochene Seelentaubheit involviert gleichzeitig auch eine Störung des Sprachverständnisses, und die daraus resultierende Erschwerung der Verständigung macht es zumeist unmöglich, sensorisch Aphasische auf das Bestehen von Seelentaubheit eingehender zu prüfen; es ist deshalb sicher kein Zufall, daß von den wenigen Fällen, in denen Symptome akustischer Agnosie ohne gleichzeitige andere agnostische Störungen festgestellt werden konnten einer (Liepmann), als Typus der reinen Sprachtaubheit gelten kann, während ein anderer (Heilbronner) dieser Form wenigstens nahe stand, die übrigens an sich keineswegs notwendig mit Seelentaubheit gepaart zu gehen braucht (s. den Fall Bonvicinis).

Die ganze Frage der Seelentaubheit bedarf noch gründlicher Durchforschung, für die allerdings erst eine geeignete klinische Untersuchungstechnik zu schaffen wäre. Derartige Untersuchungen wären um so mehr zu wünschen, weil sie vielleicht die — auch für die Auffassung mancher schwerer Formen sensorischer Aphasie — bedeutsame Frage einigermaßen klären könnten, wie diese Kranken eigentlich hören.

II. Spezielle Formenlehre.

Wie in der Lehre von der Aphasie können auch unter den agnostisch-apraktischen Störungen einfache Formen von zusammengesetzten unterschieden werden; doch sind die Übergänge noch fließender als auf dem Gebiete der Aphasie; das zurzeit vorliegende tatsächliche Material scheint auch noch nicht hinreichend, um eine Einteilung mit dem Anspruch auf Allgemeingültigkeit darauf zu basieren. Beweis dafür allein schon die Differenzen, die sich bei den einzelnen Autoren (Pick, Liepmann, v. Monakow u. a.) bezüglich der Einteilung namentlich der apraktischen Störungen unter Zugrundelegung bald spezieller persönlicher Erfahrungen, bald mehr allgemeiner anatomisch-physiologischer oder psychologischer Gesichtspunkte (die sich leider keineswegs decken!) ergeben haben. Der hier gegebenen Darstellung ist im wesentlichen die Einteilung und Terminologie zugrunde gelegt, zu der ich anläßlich einer eingehenderen Behandlung der Apraxiefrage gelangt war.

Am einfachsten und auch am wenigsten bestritten sind die Verhältnisse der isolierten Agnosien, bezüglich deren der Darstellung des vorigen Kapitels wenig hinzuzufügen ist. Die auf eine Hand beschränkte Tastlähmung stellt — wenn man von den schon erörterten Schwierigkeiten der Abgrenzung von den Sensiblitätsstörungen absieht — ein wohlcharakterisiertes Bild dar, das am wenigsten durch anderweitige agnostische Symptome kompliziert zu sein pflegt; auch die Seelenblindheit ist in einer Reihe von Fällen ziemlich rein, d. h. frei von Beimengungen anderer agnostischer Erscheinungen, beobachtet; vereinzelt scheinen diese allerdings auch in den typischsten Fällen vorzukommen, wenn genau geprüft und die Prüfung nicht auf die allergeläufigsten Gegenstände beschränkt wird. Über die Seelentaubheit fehlt es an genügenden Mitteilungen. Auf Grund der unmittelbaren Beobachtung ist sowohl für die taktile als auch für die optische Agnosie eine Scheidung in zwei Kategorien möglich: Fälle, in denen zum mindesten ein elementares Erkennen durch die Fähigkeit erwiesen ist, schon einmal dargebotene Gegenstände wieder zu erkennen, aus anderen auszuwählen u. ä. (auf akustischem Gebiete entspräche dem die Fähigkeit, Gehörseindrücke nachzuahmen, wie im Falle Picks) und solche, in denen diese Fähigkeit fehlt. Es ergeben sich unter diesem Gesichtspunkte auch für die Tastlähmung resp. Seelenblindheit hier nur anzudeutende Beziehungen zu den Störungen des Wortlaut- und Wortsinnverständnisses resp. zu den „corticalen“ und „transcorticalen“ sensorischen Aphasien. Fehler im Gebrauch der Gegenstände (apraktische Störungen im weitesten Sinne) pflegen bei der isolierten Tastlähmung nicht aufzutreten, vielleicht deshalb, weil die geschädigte taktil-agnostische Hand zur Aktion überhaupt wenig geeignet zu sein pflegt, während die aktionsfähige andere Hand, von seltenen Ausnahmen abgesehen, auch zum tastenden Erkennen fähig ist. Häufiger sind falsche Gebrauchsbewegungen bei Seelenblinden, die selbst in dem klassischen Falle Lissauers nicht ganz vermißt wurden; sie tragen den Typus der Bewegungsverwechslungen zumeist im Sinne der „Verkennung“ des betreffenden Objektes, soweit nicht Haften an früheren richtigen oder falschen Reaktionen die Verhältnisse kompliziert; will man diese Bewegungsverwechslungen überhaupt als apraktische bezeichnen, so wäre der Zusatz „sekundär“ zu empfehlen; daß der Fehlgebrauch von Objekten schon eine gewisse Beeinträchtigung des tastenden Erkennens voraussetzen läßt, sei nur kurz angedeutet; die Seelentaubheit dürfte ihrem Wesen nach kaum zu Fehlhandlungen Anlaß geben.

Viel verwickelter gestalten sich die Verhältnisse bei der Agnosie mehrerer Sinnesgebiete; sie wäre, wenn sie alle Sinnesgebiete betrifft, als allgemeine Agnosie, zu bezeichnen. Für diese Fälle liegt es, totale oder hochgradige Störungen vorausgesetzt, von vornherein nahe, daß die schon für die Agnosien der Einzelsinne betonte Unerweckbarkeit sich besonders deutlich dokumentieren wird; tatsächlich tritt sie auch zutage in der „Willenlosigkeit“, dem Mangel an Initiative und Reaktion auf äußere Reize, die Wernicke schon in seiner ersten Schilderung als eines der Charakteristika des „Asymbolischen“ bezeichnete. Diese Willenlosigkeit einerseits, gleichzeitig bestehende aphasische Störungen andererseits erschweren die Untersuchung der höchsten Grade, so daß es an der sehr wünschenswerten eingehenderen Kenntnis dieser Zustände noch fehlt; manche Fälle höchstgradiger paralytischer, seniler und vor allem „postapoplektischer“ Demenz enthalten derartige agnostische Elemente (asymbolische, resp. agnostische Demenz).

Genauer untersucht und vielfach beschrieben, wohl auch absolut häufiger sind etwas leichtere Grade der Störung, in denen das Erkennen auf keinem Sinnesgebiete ganz aufgehoben, aber auch auf keinem ungestört ist; gerade bei derartigen Kranken werden neben der taktilen, optischen und eventuell akustischen Agnosie des öfteren auch Erscheinungen olfactorischer und gustatorischer Agnosie beschrieben, bezüglich deren Deutung als wirklich agnostischer Störungen aber auf die einleitenden Bemerkungen verwiesen werden muß. Übereinstimmend ergibt sich aus allen Schilderungen dieser Störungen ein Charakteristikum: die Inkonstanz und der Wechsel der Erscheinungen; noch viel weniger als bezüglich der Agnosien eines Sinnesgebietes läßt sich bei diesen Formen ein Inventar stets erkannter und stets nicht erkannter Gegenstände aufstellen; als weiteres Charakteristikum darf die besonders starke Neigung zu Reaktionen erachtet werden, die die Annahme der Verkennung nahe legen; Fehlbezeichnungen und Fehlgebrauch, oft im Sinne des Haftenbleibens, sind gerade in diesen Zuständen am typischsten zu beobachten. Dabei wäre allerdings für jede Einzelreaktion gesondert festzustellen, ob die Fehlreaktion wirklich Folge mangelnden Erkennens ist. Das neuerdings besonders lebhafte Interesse an den apraktischen Störungen hat im Gegenteile dazu geführt, daß vielfach — unter Vernachlässigung des agnostischen Elementes — der Nachdruck auf die Störung auf exekutivem Gebiete gelegt wurde (Pick, Liepmann). Am ehesten wird man eine solche (geordnete Parapraxie) anzunehmen geneigt sein, wo der Kranke einen Gegenstand verkehrt gebraucht, trotzdem er ihn richtig zu bezeichnen oder eventuell, wie ich es beobachten konnte, selbst den davon zu machenden Gebrauch richtig anzugeben wußte. In der Mehrzahl der Fälle erscheint es aber, vorläufig wenigstens, noch ganz unmöglich, selbst für die einzelne Reaktion zu entscheiden, an welcher Stelle zwischen dem Erkennen des Gegenstandes und dem Endakte einer zusammengesetzten Gebrauchshandlung die Störung einsetzt, um so mehr, da nicht nur der eventuelle agnostische Fehler das Handeln, sondern auch umgekehrt das verkehrte Handeln (ebenso wie eine rein paraphasische, eventuell perseveratorische Fehlbezeichnung) seinerseits die Auffassung zu beeinflussen vermag; andererseits kann es vorkommen, daß der Kranke den Gegenstand nicht nur falsch bezeichnet (wobei stets an die Möglichkeit einfacher Wortverwechslung zu denken wäre), sondern auch seinen Zweck und Gebrauch unrichtig angibt und ihn gleichwohl dann richtig gebraucht. Diese verschiedenen Störungen pflegen sich im gleichen Fall zu mischen und einander abzulösen, ganz ausnahmsweise scheint es, wenigstens zeitweise, als ob Eindrücke aus einem bestimmten Sinnesgebiete besonders schlecht verwertet würden (so daß also z. B. die optische Komponente im Bilde der totalen Agnosie überwiegt) in anderen sieht man etwa einmal das Benennen etwas besser erhalten als das Hantieren der Gegenstände; es ist zu erwarten, daß uns eine weitere Ausbildung der Untersuchungstechnik auch noch feinere Differenzen der klinischen Bilder kennen lehren wird; zurzeit ist es noch nicht möglich, die verschiedenen Möglichkeiten, die sich auf Grund psychologischer Erwägungen über die Geschehnisse innerhalb der einzelnen Komponenten und bei ihrer gegenseitigen Verbindung konstruieren lassen, durch eindeutige Beobachtungen zu belegen; die Vorgänge bei den verschiedenen Kranken scheinen sich, wenn man von einzelnen, etwas durchsichtigeren Akten absieht, mit einer fast ermüdenden Gleichmäßigkeit, einer wechselnden Kombination weniger immer wiederkehrender Fehler zu vollziehen. Wichtig

erscheint es aber, daß bei diesen Zuständen Bewegungsentstellungen meist fehlen; wenn sie vorkommen, schieben sie sich meist als auffallendes und fremdartiges Element in das oft recht lebhafte Agieren des Kranken ein; häufiger beobachtet man ein temporäres Versagen der Spontaneität, das dann zum vorübergehenden Bewegungsausfall führen kann.

Die beschriebenen Störungen entsprächen auf dem Gebiete der Aphasie den verschiedenen, schon etwas besser zu differenzierenden Formen, bei denen die Störung des expressiven Anteils sich auf Wortverwechslungen, resp. Wortamnesie beschränkt. Von den apraktischen Störungen sensu strictiori sollten sie, so gut das zurzeit möglich ist, getrennt werden, wenn sich in der Apraxielehre nicht dieselben Schwierigkeiten ergeben sollen, zu denen die früher schon erwähnte unscharfe Fassung des Begriffes der motorischen Aphasie geführt hat. Ich hatte sie früher unter dem Namen Leitungsasymbolien zusammenzufassen versucht; nach der hier gewählten Terminologie wären sie eventuell als agnostisch-apraktische Mischformen zu bezeichnen.

Als Apraxien im engeren Sinne wären die Formen mit Vorwiegen der Bewegungsentstellungen zu bezeichnen, bei denen dann, eben weil die Bewegungen selbst entstellt sind, Bewegungsverwechslungen nicht oder nur sehr spärlich nachweislich sind (am ehesten noch Verwechslungen einfacher Akte, während die für die vorige Gruppe typischen „geordneten Parapraxien“ fehlen). Diese echten Apraxien sind viel seltener als die vorher beschriebenen; im Gegensatz zu diesen treten sie häufig einseitig auf; doppelseitige derartige Störungen findet man namentlich im Verlaufe der Paralyse; außerdem aber sieht man bei schweren Psychosen (nicht nur „Katatonien“, sondern z. B. recht häufig auch bei senilen Angstpsychosen) Bewegungsstörungen (oft verbunden mit schwerer motorischer Ratlosigkeit) auftreten, deren Analogie mit anderen apraktischen Störungen sich auch dem Skeptiker aufdrängen muß; ein Fall doppelseitiger echter Apraxie auf Grund grober Gehirnveränderung ist von Kleist beschrieben. Einseitig beobachtet man diese echten Apraxien am häufigsten in Form der schon erwähnten sympathischen Apraxie der linken Hand bei rechtsseitiger Lähmung (Liepmann); sie stellt allerdings auch bei schweren, mit Aphasie verbundenen rechtsseitigen Lähmungen — nach meinen eigenen, vorwiegend an akuten Zuständen gemachten Erfahrungen — kein so konstantes Symptom dar, als ich nach den ursprünglichen Beobachtungen Liepmanns und neuerdings auch v. Monakows erwartet hatte. Linksseitige Apraxie ohne rechtsseitige Lähmung wird nur ganz vereinzelt beobachtet, noch seltener scheint ausschließlich rechtsseitige. Erwähnt sei, daß corticale Monoparese (auch des rechten Armes) nicht zu einer über das Maß der Parese, resp. Ataxie hinausgehenden Bewegungsstörung Anlaß zu geben braucht; allerdings beobachtet man zuweilen, daß die Abtastbewegungen unverhältnismäßig ungeschickt ausfallen, so daß hier an ein apraktisches Plus zu denken wäre; im übrigen aber wissen sich die Kranken der paretischen Extremität oft recht gewandt zum Festhalten von zu hantierenden Gegenständen usw. zu bedienen, vor allem aber verstehen sie Einzelbewegungen der großen Gelenke, auf deren Prüfung ja die Feststellung der schulgemäßen Monoplegia brachialis beruht, meist auszuführen, während der Apraktische sich gerade bei diesen zwar einfachen, aber isoliert wenig geübten Arten zu „irren“ pflegt; in einem Fall rechtsseitiger Monoparese mit typischer Tastlähmung, den ich neuerdings speziell auf Apraxie untersuchte, ließen sich keinerlei derartige Störungen feststellen.

Eine theoretisch besonders bedeutsame Unterform der Apraxie im engeren Sinne bot der bekannte „Regierungsrat" Liepmanns, an dessen Beschreibung das neu erwachte Interesse an der Apraxiefrage anknüpft; auch er bot im wesentlichen die Erscheinungen der Bewegungsentstellung vorwiegend der rechten Hand, beim Hantieren von Gegenständen, beim Agieren aus dem Gedächtnis und beim Nachahmen; die eingehende Analyse ergab aber, daß er eine Reihe von Leistungen korrekt und, was besonders wichtig ist, konstant auszuführen vermochte, und zwar solche, die auf einfache sensible Reize hin gewissermaßen automatisch ablaufen (Knöpfbewegung u. ä.). Das Erhaltenbleiben dieser Eigenleistungen des Sensomotoriums weist dem Falle gegenüber der übrigen Gruppe der echten Apraxie klinisch etwa dieselbe Stellung an, die die transcorticale motorische Aphasie (mit erhaltenem Reihensprechen) gegenüber der corticalen motorischen Aphasie einnimmt. (Bezüglich der Frage, warum nicht auch das Nachahmen von Bewegungen entsprechend dem Nachsprechen bei der transcorticalen Aphasie erhalten war, s. S. 1082). Die Liepmannsche Form der Apraxie kann demnach, mit dem ausdrücklichen Vorbehalt, daß damit ohne Präjudiz bezüglich der Lokalisation nur die Analogie zu gleichnamigen Formen der Aphasie angedeutet werden soll, als transcorticale Form der Hauptgruppe der corticalen gegenübergestellt werden.

Der vorläufige Charakter der hier gegebenen Darstellung verdient nochmals hervorgehoben zu werden, ganz besonders aber die Tatsache, daß auf „reine Fälle" — mit Ausnahme der Tastlähmung — in der hier behandelten Gruppe noch viel weniger zu rechnen ist als bezüglich der klassischen Aphasie-Bilder: kaum einer der bekannten und eingehender beschriebenen Fälle, deren Einordnung in eine der hier aufgestellten Kategorien nach dem Gesamttypus ohne weiteres möglich ist, läßt bei eingehenderer Durchsicht Symptome vermissen, die diesem Bilde eigentlich fremd sind; andere — und das gilt für einen nicht geringen Teil meiner eigenen diesbezüglichen Beobachtungen — widerstreben als „Übergangsfälle" auch der elementaren Klassifikation, wie sie hier versucht wurde.

Für eine Übersicht über den Einfluß des Gesamtzustandes des Gehirns und der speziellen Affektion auf die Erscheinungen der Agnosie und Apraxie, wie sie oben bezüglich der aphasischen Störungen versucht wurde, scheint mir das vorliegende Material nicht ausreichend. Soweit es sich um klinisch mehr isolierte Störungen (in erster Linie die Tastlähmung, einigermaßen auch noch die einseitigen Apraxien) handelt, dürften ähnliche Beziehungen bestehen, wie für die wohl umschriebenen aphasischen Zustände. Für die große Mehrzahl der Fälle, vor allem das Gros der agnostisch-apraktischen Mischformen, lassen sich zurzeit kaum entsprechende Angaben machen; wo es sich ausschließlich um grobe stationäre Herde handelt, mit seltenen Ausnahmen arteriosklerotische Erweichungen, tritt wohl — das gilt namentlich für manche Fälle von Seelenblindheit — zuweilen wieder eine weitgehende, wenn auch nicht vollständige Restitution ein (s. o.); häufig aber wird das Bild wieder verschlimmert und dann zumeist auch getrübt durch das Hinzutreten immer neuer, größerer oder kleinerer Herde, oder durch eine mehr oder weniger diffuse Atrophie des Gehirns. Diese kann auch ohne gröbere Herde gerade zum Auftreten der hier vorwiegend in Betracht kommenden Mischformen Anlaß geben: sie zeigen dann wieder dieselben Schwankungen wie die auf gleicher Basis entstandenen und damit meist auch gepaart gehenden aphasischen Störungen; doch sei erwähnt, daß von Fall zu Fall einmal mehr die aphasischen, ein

anderes Mal mehr die agnostisch-apraktischen Störungen überwiegen. Sehr instruktive Beispiele akut auftretender und allmählich sich zurückbildender agnostisch-apraktischer Störungen bieten die akuten Zustände der Epileptiker; doch sieht man auch hier Residuen nicht selten in den intervallären Zustand hinein persistieren. Zur Beobachtung der Rückbildung echt apraktischer Erscheinungen geben weiter nicht selten die Folgezustände paralytischer Anfälle Gelegenheit, namentlich für die Apraxie der Gesichts-, Mund- usw. Muskulatur (s. o. Apraxie des Eßaktes).

Daß agnostisch-apraktische Erscheinungen auch bei Hysterischen beobachtet werden können, sei vollständigkeitshalber erwähnt; für ihre Auffassung gilt, was oben über die hysterischen Aphasien ausgeführt wurde.

Die Lokalisation der aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen.

Vorbemerkung.

Die Lokalisation der aphasischen, agnostischen und apraktischen Störungen kann unter einem doppelten Gesichtspunkte behandelt werden: unter dem praktischen der Gewinnung der Unterlagen für die topische Diagnostik auf Grund der nachgewiesenen Symptome. oder unter dem weiteren der Gewinnung tieferer Einsicht in das Zustandekommen der Störungen und der daraus etwa zu ziehenden Schlüsse auf das Verhältnis dieser gestörten Funktionen zum funktionierenden Organ.

Die Methode, auf die sich die topische Diagnostik stützt, ist letzten Endes die statistische, wie sie tatsächlich immer wieder in den verschiedenen Übersichten über den jeweiligen Stand der Frage von Nothnagel bis Monakow angewandt wurde: für Störungen, die nach dem Ausweis solcher Übersichten an Läsionen bestimmter Regionen gebunden zu sein pflegen, nehmen wir auch im jeweils zu beurteilenden Einzelfalle eine gleiche Läsion als Ursache an. Da weder die klinischen Störungen, noch die anatomischen Befunde jeweils von Fall zu Fall ganz gleiche sind, so werden nur gewisse grobe Komplexe in einer solchen Häufigkeit vorkommen, daß die statistische Methode überhaupt darauf angewandt werden kann: somit wird auch die Lokalisation, zu der diese Betrachtung unmittelbar führt, nur eine Lokalisation im groben möglich machen. Immerhin hat die Arbeit der letzten Dezennien zum mindesten bezüglich der Lokalisation der aphasischen Störungen Resultate ergeben, die — unabhängig von allen Streitfragen über die Auffassung der Zusammenhänge — für die praktische Lokalisationslehre denselben Wert beanspruchen dürfen, wie unsere Kenntnisse von der Lokalisation von Lähmungen, Krämpfen usw. im Gehirne, so sehr, daß nicht nur das Vorhandensein, sondern eventuell auch das Fehlen aphasischer Störungen für die Lokalisation entscheidend sein kann. Voraussetzung dabei ist allerdings, daß all diejenigen an anderer Stelle erörterten Gesichtspunkte (über direkte und indirekte Herdsymptome, Nachbarschaftssymptome usw.), die überhaupt bei der Lokaldiagnose zu berücksichtigen sind, auch bei der lokaldiagnostischen Verwertung aphasischer Erscheinungen Berücksichtigung finden. Diese so selbstverständlich klingende Forderung scheint auffallenderweise gerade in den Erörterungen über das Aphasieproblem nicht selten vernachlässigt.

Es erscheint zweckmäßig, zunächst die sichergestellten topisch-diagnostischen Tatsachen, auf die sich die weiteren Erörterungen aufzubauen haben, zusammenzustellen.

I. Topische Diagnostik.

1. Die Vorherrschaft der linken Hemisphäre.

Zu den alleräl testen, schon in die Zeit vor Broca fallenden Errungenschaften der Lokalisationslehre gehört die Feststellung, daß aphasische Störungen an Läsionen der linken Hemisphäre gebunden zu sein pflegen.

Mit der Einschränkung, daß dies nur für Rechtshänder gilt, daß bei Linkshändern die rechte Hemisphäre an deren Stelle tritt, hat diese Beobachtung sich auch in der Folge als richtig erwiesen. Trotzdem kann nur von einer Vorherrschaft, nicht von einer Alleinherrschaft der linken Hemisphäre gesprochen werden. Beobachtungen von aphasischen Störungen, namentlich von transitorischen motorischen Störungen, bei rechtsseitigem Herde sind nicht ganz selten, und ein so entschiedener Anhänger der strengen Lokalisation wie Wernicke bezeichnet sogar initiale motorische Aphasie bei schwerer linksseitiger Hemiplegie als „ziemlich häufig".

Auch für die nichtsprachlichen Leistungen, deren Störungen als apraktische und agnostische zutage treten, wird eine gewisse Präponderanz der linken Hemisphäre immer deutlicher. Seit langem bekannt waren die — meist mit der motorischen Aphasie parallel gehenden — Störungen der Ausdrucksbewegungen, die allgemein als von der linken Hemisphäre abhänig galten; ich habe später der Vermutung Ausdruck gegeben, daß überhaupt alle sprachlich ausgelösten Bewegungen, auch der linken Hand, von einem beiden Extremitäten gemeinsamen Zentrum in der linken Hemisphäre geregelt würden; seitdem konnte Liepmann nachweisen, daß dies in weitgehendem Maße für alle Bewegungen ohne Objekt (nicht nur auf sprachliches Geheiß, sondern auch für das Nachahmen) und in geringerem Grade auch für das Hantieren am Objekt gilt: all diese Leistungen werden, wenn auch in abnehmendem Maße, wie es die Reihenfolge andeutet, durch Affektionen der linken Hemisphäre gestört. Allerdings ist die Präponderanz der linken Hemisphäre für die nichtsprachlichen expressiven Leistungen nicht gleich ausgesprochen, vor allem, wie es scheint, nicht in gleichem Maße allen Rechtshändern eigen wie für die sprachlichen (s. S. 1073). Auch der Einfluß der rechten Hemisphäre auf die gleichnamige Hand bei Linkshändern wurde schon festgestellt (Rothmann).

Noch weniger ausgesprochen ist die Präponderanz der linken Hemisphäre auf dem Gebiete der agnostischen Störungen (dem scheinen auch gewisse noch eingehender zu behandelnde Differenzen zwischen motorischen und sensorischen Aphasien zu entsprechen). Immerhin sind sowohl Erscheinungen von akustischer Agnosie (Liepmann) als auch von Seelenblindheit bei ausschließlich linksseitigem Herde beobachtet (Lähr). Am wenigsten scheint das tastende Erkennen der linken Hand durch linksseitige Läsionen geschädigt zu werden; eine Beobachtung Oppenheims, die für eine derartige Abhängigkeit sprechen würde, mußte oben schon als seltene Ausnahme bezeichnet werden.

Die Berücksichtigung der hier besprochenen Verhältnisse ist auch für die topische Diagnostik insofern von Bedeutung, als sie eventuell von der fälschlichen Annahme doppelseitiger Herde zu schützen vermag.

2. Die Brocasche Stelle.

Die eigentliche Lokalisation der aphasischen Störungen beginnt mit der Feststellung Brocas (1861), daß die von ihm als Aphemie (s. S. 1021) bezeichnete Störung ihre Ursache fand in einer Läsion des Stirnlappens, die später auf Grund weiterer Beobachtungen als hinteres Drittel der linken dritten (untersten) Stirnwindung näher präzisiert wurde. Diese Lokalisation der motorischen Aphasie hatte nach anfänglicher harter Bestreitung allmählich allgemeine Anerkennung gefunden und galt dann Dezennien lang als ge-

sicherter Besitz der Wissenschaft — trotz fortdauernder Differenzen über die Frage, wie der Zusammenhang zwischen anatomischer Läsion und den klinischen Erscheinungen aufzufassen sei und trotzdem immer wieder Fälle beobachtet und publiziert wurden, die mit der Lehre Brocas unvereinbar schienen.[1]) Erst vor wenigen Jahren hat P. Marie den Versuch gemacht, die Brocasche Stelle überhaupt als ganz bedeutungslos zu bezeichnen und das Symptom der Sprechunfähigkeit auf die Läsion einer — unscharf definierten — „Linsenkernzone" zurückzuführen, und damit den Anlaß zu besonders kritischer Revision der Frage gegeben. Als ihr Resultat kann schon heute bezeichnet werden, daß Maries Lehre von der Linsenkernzone (ebenso wie seine von ihm selbst nicht voll aufrechterhaltene ursprüngliche Auffassung der Sprechunfähigkeit als Anarthrie trotz, ja gerade auf Grund der Mitteilungen seines Schülers Moutier nicht nur als unbewiesen zu erachten, sondern, was den widerlegbaren tatsächlichen Anteil betrifft, widerlegt ist (Dejerine, Liepmann, v. Monakow). Andererseits hat die Durchsicht der Literatur einen gewiß skeptischen Beurteiler, v. Monakow, zu der Überzeugung geführt, daß jedenfalls „mit Bezug auf die Häufigkeit des Zusammenfallens eines Großhirndefektes mit stationärer motorischer Aphasie keine andere Windungsgruppe mit der Brocaschen Windung, der vorderen Partie der Insel und dem Operculum (vordere Aphasieregion) wetteifern kann" und „daß keine der in der Umgebung der Sylvischen Grube liegenden Windungen mit Bezug auf Erzeugung von initialen motorisch-aphasischen Erscheinungen für eine roh begrenzte Läsion so vulnerabel ist wie die Brocasche Stelle"; in gleichem Sinne sprechen die Ergebnisse, zu denen neuerdings Liepmann auf Grund eigenen umfangreichen Materials gelangt ist.

Darf demnach auch fernerhin Verletzung der Brocaschen Stelle als wesentliches Moment für das Zustandekommen der motorischen Aphasie erachtet werden, so haben die wiederholten Nachprüfungen der letzten Zeit einer schon lange vor P. Maries Revisionsversuch immer wieder (Dejerine, Bernheim, v. Monakow) geäußerten Ansicht weitere Stütze gegeben, daß nämlich die Begrenzung auf die engere Brocasche Stelle (hinteres Drittel der dritten Stirnwindung, über deren anatomische Grenze s. Liepmann-Quensel) zu eng ist und daß auch noch den zunächstliegenden Partien im Sinne der eben zitierten Monakowschen Anschauung eine gewisse Bedeutung zukommt; zum mindesten kann die strikte Begrenzung auf die dritte Frontalwindung nicht als erwiesen gelten (André Thomas). Berücksichtigt man weiterhin, daß die Konfiguration dieser Gegend individuell

[1]) Im Gegensatze zu v. Monakow möchte ich allerdings annehmen, daß die Literatur die Zahl der „Ausnahmen" nicht zu klein, sondern zu groß erscheinen läßt. Viele Jahre lang war die Lehre Brocas so unbestritten, daß typische Fälle mit typischer Lokalisation nur die kleine Zahl derer zu publizieren wagte, die klinisch oder vor allem anatomisch neue Details zu bringen hoffen konnten. Dagegen mußte jeder der Lehre widersprechende Fall eben darum „interessant" und publikationswürdig erscheinen. Über die Häufigkeit der wirklichen Ausnahmen kann nur eine Übersicht über ein größeres Material Aufschluß geben, die ohne Auswahl alle hierher gehörigen Fälle berücksichtigt. Die Häufigkeit der widersprechenden Fälle wird überdies je nach den „Ansprüchen" des einzelnen Autors sehr verschieden ausfallen — auch bezüglich anderer Formen: wer vornehmlich auf das Erhaltenbleiben oder Zurückkehren eines gewissen Funktionsrestes den Nachdruck legt, wird zu anderen statistischen Resultaten kommen als derjenige, der mehr auf das Auftreten und Zurückbleiben irgendwelcher Beeinträchtigung achtet; gleiches gilt mutatis mutandis für die Bewertung der anatomischen Befunde.

sehr variiert und daß praktisch zumeist Zustände in Betracht kommen, bei denen Fernwirkungen zum mindesten nicht ausgeschlossen werden können, so ergibt sich, daß unter ausschließlicher Berücksichtigung der motorisch-aphasischen Erscheinungen die Lokaldiagnose nur mit einiger, für praktische Zwecke gleichwohl aber genügender Sicherheit zu stellen ist.

Auch aus der verschiedenen Gestaltung der motorischen Aphasie lassen sich zurzeit kaum Anhaltspunkte für die genauere Lokaldiagnose ableiten; dies gilt vornehmlich auch für die zwei Formen der corticalen und subcorticalen motorischen Aphasie.

Man wird sich generell mit der Tatsache abzufinden haben, daß die Verhältnisse im Gehirn nicht so einfach liegen, als das Schema voraussetzt, und daß vor allem — auch angenommen, daß die Voraussetzungen der schematischen Darstellung völlig zuträfen — ein Herd, der die klinischen Erscheinungen der subcorticalen Aphasie macht, darum nicht notwendig im Gehirn gerade „unter der Rinde" gelegen zu sein braucht, wie ja auch die transcorticalen Bahnen Wernickes nicht „jenseits" der Rinde, sondern teils innerhalb derselben und zum größeren Teile als Assoziationsfasern im Marke vielfach mit den subcorticalen vermischt verlaufen. In Wirklichkeit müßte jeder unter der Rinde lokalisierte Herd, der etwa genau die Rinde abschälte, da er mit Ausnahme einiger kurzer intercorticaler Verbindungen die betreffende Rindenpartie anatomisch ausschaltete, der Wirkung einer Rindenzerstörung sehr nahekommen; andererseits sind reine corticale Herde — hier wie anders — höchstens auf ganz circumscripten Fleckchen denkbar; jeder einigermaßen ausgedehntere muß notwendig, darauf hat schon Kußmaul hingewiesen, auch einen Teil des subcorticalen Markes zerstören.

Tatsächlich hat sich in einer Reihe von Fällen mit den Symptomen der subcorticalen motorischen Aphasie ergeben, daß der Herd cortical lokalisiert war, resp. — und das ist das Wesentliche — die Rinde nicht, wie es dem Begriff des Subcorticalen entspräche, verschont hatte, und zwar auch da, wo der „subcorticale" Typus sofort (Banti) oder ganz wenige Tage nach dem Eintritt der Aphasie (Monakow und Ladame) ausgesprochen war. Noch weniger als für die subcorticale hat sich für die noch seltenere und seltener anatomisch studierte transcorticale Form eine bestimmte Lokalisation feststellen lassen; der von Rothmann untersuchte und als transcorticale motorische Aphasie aufgefaßte Fall erlaubt keine weitergehenden Schlußfolgerungen.

3. Die Wernickesche Stelle.

Den zweiten wichtigen Schritt in der Lokalisation der Aphasie bedeutete der durch Wernicke (1874) geführte Nachweis der Bedeutung von Läsionen der ersten Schläfewindung für das Zustandekommen der erst von ihm (trotz einiger Vorarbeiten, Bastian, Schmidt) genauer umschriebenen sensorischen Aphasie. Auch hier hat die weitere Forschung zunächst zu einer enger umgrenzten Lokalisation in den hinteren Partien der ersten Schläfewindung geführt, während sich neuerdings wieder die Notwendigkeit geltend macht, von einer allzu scharfen Begrenzung abzusehen. Einerseits wird auf die Bedeutung der temporalen Querwindungen hingewiesen (Quensel, dagegen allerdings Brodmann), wie ja überhaupt auf die Bedeutung der Läsion solcher Rinden- resp. Windungspartien, die nicht an der Oberfläche des Gehirns zutage treten, erst mehr geachtet wird, seitdem die Betrachtung des frischen Gehirnes durch die Durchmusterung von Schnitten durch das gehärtete Präparat ersetzt ist; andererseits muß mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß auch Läsionen der zweiten Temporalwindung des Gyrus supramarginalis und (nur für gewisse Fälle ? s. u.) auch das Gyrus angu-

laris beim Zustandekommen der Wernickeschen Aphasie eine Rolle spielen (Quensel).

Bezüglich der Scheidung anatomisch subcorticaler Herde von corticalen auf Grund der klinischen Symptome gelten auch für die Wernickesche Stelle die oben (S. 1059) gemachten Einschränkungen; trotzdem hat sich in zwei typischen Fällen subcorticaler sensorischer Aphasie (Liepmanns Fall Gorstelle und Wernickes viel umstrittener Fall Hendschel) tatsächlich ein Herd nachweisen lassen, der die Rinde verschonte. Für die praktische topische Diagnostik wird diese theoretisch sehr bedeutsame Feststellung allerdings in ihrem Werte beeinträchtigt durch die Tatsache, daß in einer Anzahl anderer Fälle, die, wenn auch keine Typen reiner Sprachtaubheit, doch dieser symptomatologisch viel näher stehen als der Wernickeschen Aphasie, eine Mitbeteiligung des Cortex beider Schläfelappen konstatiert werden mußte (s. Bonvicini), während Liepmann andererseits anerkennen muß, daß ein subcorticaler Herd im linken Schläfelappen nicht immer zu bleibender Sprachtaubheit führen muß. Bezüglich der sonstigen Unterformen der sensorischen Aphasie darf vielleicht mit großer Vorsicht der Satz formuliert werden, daß sehr intensive und langdauernde Lesestörung (dann meist, nicht immer, auch langdauernde oder stationäre Hemiopie) auf eine Ausdehnung des Herdes in occipitaler Richtung schließen läßt (s. u.). Eine bestimmte Lokalisation für die Fälle der transcorticalen sensorischen Aphasie fehlt noch; die von Bonhoeffer auf Grund eigener und fremder Beobachtungen geäußerte Vermutung, daß besonders Herde hinter und unter der ersten Schläfewindung zu derartigen Symptomenkomplexen führen, bedarf noch der weiteren Prüfung.

4. Die übrigen Partien der Aphasieregion.

Die Erfahrung lehrt, daß es für die Gestaltung und den Verlauf der motorischen wie der sensorischen Aphasie nicht gleichgültig ist, ob die Brocasche und Wernickesche Stelle (wenn auch in weiterem Sinne) allein oder in Verbindung mit anderen Partien betroffen werden, daß ferner aphasische Störungen auch durch ausschließliche Affektion benachbarter Stellen veranlaßt und unterhalten werden können. Man hat sich seit Freud daran gewöhnt, die Gesamtheit der in Betracht kommenden Partien inkl. der dazu gehörigen Markpartien als Sprachregion (zône du langage der französischen Autoren, nach dem Vorschlag v. Monakows vielleicht besser Aphasieregion) zu bezeichnen. Ihre Begrenzung ist noch weniger scharf als die der Brocaschen und Wernickeschen Stelle. Nach Wernicke gehört dazu die ganze erste Urwindung, d. h. der Inbegriff des die Fissura Sylvii begrenzenden Windungszuges mit Ausnahme ihrer vordersten Ausläufer und des unteren Verbindungsstückes der beiden Zentralwindungen, aber unter Hinzufügung des Gyrus supramarginalis und der im unteren Scheitelläppchen zur zweiten Urwindung ziehenden Verbindungsbrücke (Gyrus angularis, Pli courbe), ferner die gesamte von dem ersten Urwindungszuge bedeckte, in der Tiefe der Fissura Sylvii liegende Insel. v. Monakow begrenzt sie als den Ernährungsbezirk des ersten bis vierten Astes der Art. fossae Sylvii; er rechnet im Gegensatz zu Wernicke noch den Opercularteil der vorderen Zentralwindung dazu (s. S. 1058).

Von den außerhalb der Brocaschen und Wernickeschen Stelle liegenden Partien hat namentlich die so häufig bei aphasischen Störungen

mitbetroffene Insel seit langem Interesse erregt (Pascal, Raymond, Gianulli). Theoretische Überlegungen hatten zunächst dazu geführt, ihre Läsionen für das Bild der Leitungsaphasie, resp. ihr Hauptsymptom die Störung der Nachsprechung verantwortlich zu machen; vor allem Bleuler hat aber darauf hingewiesen, und seine Angaben fanden vielfache Bestätigung (Liepmann u. a.), daß ein derartig einfaches Verhältnis nicht besteht, daß jedenfalls erhaltenes Nachsprechen mit weitgehender Zerstörung in der Inselregion vereinbar ist; die Möglichkeit muß offen bleiben, daß genauere Berücksichtigung der verschiedenen Modalitäten des Nachsprechens vielleicht die ursprüngliche Auffassung, wenn auch modifiziert, wieder mehr zur Geltung kommen läßt. Zurzeit lassen sich jedenfalls bestimmte Störungen, die der Läsion der Insel als solcher zur Last zu legen wären und ohne weiteres die Diagnose ermöglichten, nicht angeben. Es ist deshalb auch nicht berechtigt und muß zu Mißverständnissen führen, wenn neben motorischer, sensorischer Aphasie von Inselaphasie gesprochen wird. Anders als die — klinisch umschriebenen — ersten Formen stellt die letztere nur einen anatomischen Begriff dar. Bezüglich der Symptome der Inselläsionen läßt sich (v. Monakow, Gianulli) nur so viel aussagen, daß sie, je nachdem mehr die vordere oder die hintere Hälfte betroffen ist, sich bald mehr denen der motorischen, bald mehr denen der sensorischen Aphasie nähern werden, während sehr ausgedehnte Läsionen selbst zur Totalaphasie führen können. Gerade bei der Beurteilung der Inselläsionen erweist sich übrigens die Insuffizienz der lokalisatorischen Bemühungen unter bloßer Berücksichtigung der grob zutage tretenden Schädigung einiger Windungen; sie erfordern eine eingehendere Berücksichtigung einmal der schon von Wernicke gewürdigten außerordentlich hoch differenzierten Anordnung des umfangreichen Inselareales, zum anderen der gerade hier besonders häufigen spaltenförmigen Herdausläufer, die für die Wirkung zuweilen bedeutsamer zu sein scheinen als die zunächst ins Auge fallenden Verwüstungen innerhalb der Insel selbst (Liepmann).

Etwas mehr Anhaltspunkte haben wir für die Diagnose der Affektionen in den occipitalen Ausläufern der Aphasieregion. Soweit eine optische Aphasie (s. S. 990) überhaupt anerkannt wird, ist man geneigt, dieselbe auf Rechnung der Schädigung temporo-occipitaler Verbindungen in den hinteren Ausläufern der Aphasieregion zu setzen; ganz sicher geben derartig lokalisierte Läsionen auffallend häufig zur Wortamnesie Anlaß, namentlich zu jenen Formen, in denen sich die Amnesie einigermaßen isoliert und vorwiegend beim Benennen offenbart; dabei darf aber nicht vergessen werden, daß eine auch nur einigermaßen präzise Umschreibung des in Betracht kommenden Gebietes nicht möglich ist und daß amnestisch-aphasische Erscheinungen namentlich im Restitutionsstadium oder im Beginn progredienter Zustände bei sehr mannigfacher Lokalisation der Herde beobachtet sind, ganz abgesehen noch von dem häufigen Vorkommen amnestisch-aphasischer Störungen auf Grund diffuser (atrophischer u. ä.) Prozesse.

Eindeutiger sind die Lesestörungen; isolierte oder im Zustandsbilde sehr im Vordergrunde stehende, vor allem auch schon das Erkennen der Einzelbuchstaben betreffende Störungen des Lesens weisen fast mit Sicherheit auf eine Läsion der occipitalwärts von der Wernickeschen Stelle liegenden Partien; diese Feststellung ist ganz unabhängig von der viel umstrittenen Frage, ob die Lesestörungen in diesen Fällen auf eine Schädigung der Rinde, vor allem des zunächst in Frage kommenden Gyrus angularis

zurückzuführen sind und ob dem Gyrus angularis und seiner nächsten Umgebung überhaupt gegenüber den Lesestörungen eine qualitativ analoge Bedeutung zukommt wie der Brocaschen und Wernickeschen Stelle für die motorische und sensorische Aphasie; sie ist ferner unabhängig von der weiteren, ob es schon jetzt zulässig ist, beim Fehlen von begleitenden Schriftstörungen (reine subcorticale Alexie) auf tiefen, beim Vorliegen solcher Störungen auf einen oberflächlichen Sitz des Herdes zu schließen.

Daß die Lokalisation auch in dieser Gegend eine nur approximative ist, ergibt sich vor allem aus der Erfahrung, daß Herde dieser Gegend bald Wortamnesie mit fehlender oder nur sehr geringer Alexie, bald Alexie mit nur sehr geringer oder gänzlich fehlender Wortamnesie bedingen (Quensel), während in anderen beide Symptomenreihen gleichmäßig nebeneinander bestehen, ohne daß es möglich wäre, dafür grobe Differenzen in der Lokalisation der Herde verantwortlich zu machen, und in anderen Fällen wieder oberflächliche, das Mark nur in geringer Tiefe schädigende Herde ganz symptomlos verlaufen sollen. Für die topische Diagnostik wird natürlich der Nachweis einer länger bestehenden Hemiopie von wesentlicher Bedeutung werden können; es sei deshalb daran erinnert (s. S. 1019), daß die Hemiopie auch bei ausgesprochener „reiner" Alexie fehlen kann — selbst wo, wie in einem Falle v. Monakows, die Läsion (Tumor) in nächster Nähe der Sehstrahlung ihren Ausgang nimmt.

Eine Ausdehnung der Aphasieregion nach vorn und oben von der Brocaschen Stelle wird von den meisten Autoren nicht angenommen. Insbesondere hat sich die Annahme Exners von einem im Fuß der zweiten Stirnwindung gelegenen Zentrum der Agraphie nicht bestätigt (Bernheim); in gleichem Sinne äußert sich auch Bastian, in dessen Auffassung übrigens das angenommene „cheirokinaesthetic centre" eine sehr selbständige Rolle für das Schreiben spielt.

In dem einzigen Falle, in dem ich das ziemlich reine Bild der „subcorticalen motorischen Aphasie" (schwere motorische Sprachstörung, rechtsseitige Parese, linkshändiges Schreiben erhalten) vor meinen Augen sich entwickeln sah, hatte der Herd (Abszeß) seinen Ausgang gerade von der Exnerschen Stelle genommen, wo er auch (auf Grund begleitender Erscheinungen) in vivo diagnostiziert worden war.

Soweit selbständige Schreibstörungen für die Lokaldiagnose in Betracht kommen können, gelten dafür dieselben Erwägungen wie für die Apraxie (s. u.).

5. Lokaldiagnose der agnostischen und apraktischen Störungen.

Die Bedeutung der agnostischen und apraktischen Störungen für die topische Diagnostik steht, wie oben erwähnt, zurzeit noch hinter jener der aphasischen zurück. Es ist deshalb auch noch nicht möglich, bei der Darstellung von einer Einteilung nach einzelnen Territorien auszugehen.

Die wertvollsten Anhaltspunkte liefert zurzeit noch die Tastlähmung. Zunächst kann der diagnostisch wichtige Grundsatz aufgestellt werden: je mehr im Einzelfalle die taktil-agnostischen Symptome (eventuell kombiniert mit Störung der Lokalisation und der Wahrnehmung passiver Bewegungen) über die elementaren Sensibilitätsstörungen (vor allem Störungen der Schmerzempfindung!) überwiegen, desto mehr wächst die Wahrscheinlichkeit eines corticalen Sitzes der Läsion („cortical" mit der oben erwähnten Einschränkung). Welche Stelle speziell für das Zustandekommen der Tastlähmung verantwortlich gemacht werden muß, ist noch nicht entschieden, noch nicht einmal

die Vorfrage, ob sie mit derjenigen zusammenfällt, deren Läsion corticale Sensibilitätsstörungen ergibt (s. den betreffenden Abschnitt). Wernicke hat in seiner Begründung der Tastlähmung das „mittlere Drittel der beiden, und zwar überwiegend der hinteren Zentralwindung" für die Störung verantwortlich gemacht; vielfach hat man einer früheren, von ihm selbst später eingeschränkten Angabe Nothnagels folgend, den Parietallappen für Sensibilitäts-(Muskelsinns-?) Störungen und auch für die Tastlähmung verantwortlich gemacht, und es läßt sich auch nicht in Abrede stellen, daß Herde in dieser Region auffallend oft mit derartigen Erscheinungen gepaart gehen. (Dabei kommt — abgesehen von der Frage der Fernwirkung — allerdings in Betracht, daß Herde (vor allem Erweichungen) in dieser Gegend überhaupt häufiger zu sein scheinen, als solche, welche das mittlere Drittel der Zentralwindungen von vorn her einigermaßen isoliert zu schädigen geeignet sind). Dagegen neigt Bonhoeffer zu der Annahme, daß Störungen des taktilen Wiedererkennens (und des Lokalisationsvermögens) vorwiegend von einer Schädigung der Rinde der vorderen Zentralwindung abhängig seien, während ein geringes Tiefer- und Nachhintengreifen stärkere Lage- und Bewegungsempfindungsstörungen nach sich ziehe; v. Monakow nimmt auch den einen der Wernickeschen Fälle für die vordere Zentralwindung in Anspruch, während er für einen eigenen analogen (traumatischen) Fall den Sitz der Läsion in die hintere Zentralwindung verlegt. Zur definitiven Entscheidung bedarf es noch weiterer Erfahrung, namentlich auch zur Klärung der sehr komplizierten klinischen Verhältnisse (vgl. auch S. 792).

Bezüglich der Seelentaubheit läßt sich nur so viel sagen, daß Beziehungen zum Schläfelappen existieren; praktisch-diagnostisch kann es wichtig sein, sich daran zu erinnern, daß Symptome von Seelentaubheit nach dem oben (S. 1057) Angeführten nicht ohne weiteres die — theoretisch zu erwartenden — doppelseitigen Herde beweisen. Meist wird, wenn überhaupt, die Diagnose, sei es ein-, sei es doppelseitiger temporaler Herde, mit größerer Sicherheit auf Grund der sensorisch-aphasischen Erscheinungen zu stellen sein; jedenfalls fehlen zurzeit noch genügende Anhaltspunkte zur Entscheidung der Frage, welche Modifikationen in der Ausdehnung oder Lokalisation der Läsion neben der aphasischen Störung auch Seelentaubheit (oder selbst Rindentaubheit) zustande kommen lassen. In Zukunft wird auf das Verhalten der temporalen Querwindungen besonders zu achten sein.

Die Beziehungen der Seelenblindheit zu Läsionen des Occipitalhirns sind seit langem bekannt und anerkannt; ziemliche Übereinstimmung herrscht weiter im allgemeinen darüber, daß Erscheinungen von Seelenblindheit auf Läsionen der lateralen Partien des Occipitallappens, vor allem auch des Markes dieses Abschnittes, hinweisen, während auf die Medianseite (Calcarina und Umgebung) beschränkte Läsionen eher zu Hemiopie, resp. wenn doppelseitig, zu Rindenblindheit zu führen pflegen (s. dagegen allerdings den Fall Lissauer-Hahn); der Sitz der Läsionen kann innerhalb dieser Region in weiten Grenzen variieren; post mortem kann es auch gelingen, zwischen den klinischen Erscheinungen und den Details des anatomischen Befundes gewisse Beziehungen (namentlich bezüglich der Bedeutung von Läsionen des Balkens, resp. der Balkenstrahlungen) herzustellen, wie in dem eben genannten Falle; dagegen genügen die bisherigen Erfahrungen trotz eines schon recht reichlichen Materials nicht, um mit einiger Sicherheit aus der Gestaltung der Erscheinungen der Seelenblindheit allein sichere Schlüsse auf die Lage und Ausdehnung der Herde zu ziehen. Wo nicht das Bild des Gesichts-

feldes (Hemiopie, hemiopische Beschränkung, Farbenhemianopsie) in dieser Richtung Aufschluß gibt, wird sogar die Frage gelegentlich offen bleiben müssen, ob ein- oder doppelseitige Herde vorliegen. Schwere, vor allem langdauernde Seelenblindheit beruht nach den vorliegenden Befunden allerdings meist auf doppelseitigen Herden (die ihrerseits aber eine recht weitgehende Restitution, wie in dem Falle Wilbrands, nicht ausschließen); doch ist auch die Zahl der Fälle mit einseitiger, dann fast ausnahmslos linksseitiger (s. S. 1049) Affektion nicht ganz unerheblich.

Die Entscheidung, ob ein- oder doppelseitiger Herd, wird noch durch einen Umstand erschwert, der, wiewohl nicht streng hierher gehörig, doch wegen seiner praktischen Bedeutung hier erwähnt sei: es ist wiederholt darauf hingewiesen, unter wie geringen Allgemeinerscheinungen diese Occipitalherde auftreten können, so daß also auch die fehlende Schwere, resp. Wiederholung des Insultes nichts zur Entscheidung beiträgt.

Fälle allgemeiner Agnosie, die als Summe der eben besprochenen Einzelagnosien aufzufassen wären, würden auch eine Kombination der entsprechenanatomischen Herde, demnach sehr umfangreiche eventuell beiderseitige Herde voraussetzen; wenn auch derartig weitausgedehnte grobe Schädigungen denkbar und auch mit der Erhaltung des Sehens verträglich sein mögen, so fehlen darüber doch noch Mitteilungen; dem entspricht, was oben über die klinischen Verhältnisse berichtet ist.

Etwas reichlicher sind die Mitteilungen über die als agnostisch-apraktische Mischformen zusammengefaßten Zustände; als Grundlage derselben ergeben sich, soweit es sich überhaupt um grobe makroskopische Herde handelt, Herde wechselnder Form in der Schläfe-Scheitel-Hinterhauptsgegend, meist doppelseitig, doch wäre — nach Analogie der Befunde bei Seelenblindheit — auch mit der Möglichkeit eines einseitigen Herdes zu rechnen. Diagnostisch besonders wichtig ist aber die Erfahrung, daß in einer großen Zahl der hierher gehörigen Fälle, auch wenn man die epileptischen und analogen Krankheitsbildern zugehörigen außer Betracht läßt, größere Herde überhaupt vermißt werden; auch in Fällen, in denen wiederholte Ohnmachts- und ähnliche Anfälle, selbst leichte Paresen die Diagnose auf größere vasculäre Herde zu sichern scheinen, kann es vorkommen, daß die Autopsie wider Erwarten nur eine starke Hirnatrophie, häufig ungleichmäßig verteilt (Pick) [eventuell daneben lacunäre Zustände in der Gegend der großen Ganglien] ergibt. Auch wo sich in derartigen Fällen gröbere Herde finden, wird man übrigens häufig nicht umhinkönnen, der daneben bestehenden Atrophie einen wesentlichen Anteil am Zustandekommen der Symptome zuzuerkennen.

Die Frage der Lokalisation der Apraxie im engeren Sinne befindet sich doch so im Flusse, daß diagnostische Schlüsse nur mit größter Vorsicht zulässig sind; nur das eine kann als gesichert gelten, daß apraktische Symptome immer auf suprakapsuläre Läsionen zu beziehen sind, eine Erfahrung, die eventuell bei der Höhendiagnose der Hemiplegie von Wert sein kann. Meynert, von dem wohl der erste Versuch einer speziellen Lokalisation stammt, war geneigt, die „motorische Asymbolie" auf eine Schädigung der Zentralwindungen zurückzuführen. Es muß aber zugegeben werden, daß die von ihm beigebrachte Beobachtung den Beweis für die Richtigkeit seiner theoretischen Ableitungen nicht zu erbringen vermochte. Auch andere beweisende Fälle mit entsprechendem Sektionsbefund sind nicht bekannt. Hartmann nimmt auf Grund seiner Beobachtungen Läsionen des Stirnhirns in noch nicht näher zu bestimmender Begrenzung für die Entstehung der

Apraxie in Anspruch. Am häufigsten aber scheint, soweit sich bis jetzt übersehen läßt, auch die echte Apraxie der kontralateralen Hand durch Herde bedingt, die, sehr vorsichtig ausgedrückt, hinter den Zentralwindungen liegen (v. Monakow, Bechterew, Oppenheim, eigene Beobachtung s. u.), ohne daß damit über die Art des Zustandekommens der Symptome und die Art des Zusammenhanges mit der Läsion zunächst etwas ausgesagt sei; ebensowenig kann zunächst aus der Differenz der Liepmannschen „transcorticalen“ Form gegenüber der corticalen ein Schluß auf die zu erwartende Lokalisation gezogen werden; der Fall Liepmanns zeigt z. B. trotz eines Plus an anatomischen Veränderungen, die zur völligen anatomischen „Absperrung“ des Sensomotoriums geführt hatten, klinisch durch das Erhaltensein der Eigenleistungen ein Minus gegenüber dem Falle Bechterews, meinem eigenen linksseitig Apraktischen und dem (allerdings durch häufigere Bewegungsverwechslungen komplizierten) Falle Abraham — v. Monakow, in denen auch die Eigenleistungen gestört waren.

Nicht nur theoretisch, sondern auch praktisch-diagnostisch bedeutsam ist dagegen die Beziehung der linken Hemisphäre zu den Aktionen der linken Hand; durch Liepmann ist der Beweis erbracht, daß generell suprakapsulär gelegene linksseitige Herde auch die linke Hand apraktisch, resp. dyspraktisch machen können; diese Erkenntnis wird zunächst vor der naheliegenden fälschlichen Annahme doppelseitiger Herde in Fällen bewahren, wo die sympathische Störung der linken Hand besonders ausgesprochen ist. Sie bildet aber weiterhin ein wertvolles Hilfsmittel für die sonst so schwierige Diagnose der Affektionen des Balkens: die Unterbrechung der Verbindungen, auf denen die Störung beruht, kann nicht nur innerhalb der Hemisphäre (meist der linken, eventuell auch der rechten) geschehen, sondern auch im Balkenkörper selbst; unter Würdigung aller Verhältnisse kann also die Dyspraxie der linken Hand die Diagnose einer Balkenaffektion ermöglichen (Liepmann-Maas, Hartmann Fall II, v. Vleuten, Goldstein).

Allerdings muß auch auf Grund der anatomischen Befunde berücksichtigt werden, daß sich der Einfluß der linken Hemisphäre auf die Praxie der gleichseitigen Extremität von Fall zu Fall verschieden zu gestalten scheint. In meinem mehrfach erwähnten Falle linksseitiger Apraxie fand sich der Herd (statt der zunächst beim Fehlen aller Drucksymptome vermuteten Erweichung ein Tumor) in der erwarteten Gegend: in der rechten Scheitel-Hinterhauptgegend; hier wird man allerdings, ebenso wie in dem ziemlich analogen Falle Oppenheims eine Schädigung des Balkens, damit aber die Störung der Verbindung mit dem Praxiezentrum der linken Hemisphäre nicht ausschließen können. Beweisender erscheint darum der Befund, der bei dem gleichfalls mehrfach (s. S. 1040) erwähnten Kranken mit der „Störung des symmetrischen Vorstellens“ erhoben wurde. Die vermutungsweise gestellte Diagnose des Balkentumors fand ihre Bestätigung, allerdings mit der Modifikation, daß sich statt des erwarteten einen doppelseitige Tumoren fanden, über deren Situation mir berichtet wurde: „ein walnußgroßer, harter unregelmäßiger Tumor rechts im Balken, der auf den rechten Thalamus drückt, ein viel kleinerer, gleichfalls ziemlich derber, aber glatter Tumor links, gleichfalls ausgehend vom Balken, ungefähr an derselben Stelle, vielleicht etwas weiter nach vorn.“ Ich habe den Kranken nicht selbst weiter beobachten können: es genügt aber die Feststellung, daß er bei eingehender Prüfung weder rechts- noch linksseitige apraktische Symptome zeigte zu einer

Zeit, wo die Affektion des Balkens bereits so ausgeprägte Störungen der Bewegungsnachahmung bewirkt hatte, daß daraufhin die Diagnose: Balkentumor sich aufgedrängt hatte.[1])

II. Lokalisation der Einzelstörungen und Theoretisches.

„Die Ärzte müssen sich klar zu werden suchen, wofür oder inwiefern oder wie es überhaupt für geistige Funktionen ein lokal begrenztes Organ im Gehirn geben kann." Diese vor beinahe 40 Jahren von Steinthal niedergeschriebene, seitdem in mannigfacher Modifikation — vor langem von H. Jackson, neuerdings besonders nachdrücklich von v. Monakow — wiederholte Mahnung verdient tatsächlich jedem Versuche vorausgestellt zu werden, für die Lokalisation der aphasischen und verwandten Erscheinungen eine Erklärung zu geben. Sucht man zu dieser Klarheit zu gelangen, so wird man sich stets sehr bald vor eine unüberschreitbare, trotzdem oft übersehene Schranke gestellt sehen: sobald es sich nämlich darum handelt, zu erklären, wie aus den bekannten oder vorstellbaren Vorgängen im Nervensystem Lebenserscheinungen und vor allem Bewußtseinserscheinungen werden können.

Unter diesem Gesichtspunkte ist es durchaus berechtigt, wenn immer wieder gegen die Annahme protestiert wurde, daß „Vorstellungen", „Begriffe" überhaupt lokalisiert sein könnten, noch ganz abgesehen davon, daß auch die psychologische Literatur leider noch die wünschenswerte Einigung darüber vermissen läßt, was eigentlich unter einer Vorstellung zu verstehen ist (s. neuestens über den Begriff „Vorstellung": Wreschner). Was aber gegen die viel angefeindete „Lokalisation der Vorstellungen" einzuwenden ist, gilt in gleichem Maße gegen all die Formulierungen, durch welche man sie zu ersetzen versucht hat: gegen die mannigfachen psychologischen, mit alten und neuen Terminis, wie sich letztere namentlich im Anschluß an Ausführungen von Storch entwickelt haben, und gegen die metaphorischen, aus den exakten Naturwissenschaften entlehnten, mit denen man immer wieder die vermuteten, aber unbekannten Geschehnisse in cerebro zu charakterisieren versucht hat. Da, wie Freud zuzugeben ist, gerade der elliptische Ausdruck „Lokalisation der Vorstellungen" geeignet ist, zu Mißverständnissen zu führen — bei den Gegnern der Bezeichnung vielleicht noch mehr als bei ihren Anhängern — so erscheint es zweckmäßiger, ihn soviel wie möglich, zu vermeiden; an der Bewertung der tatsächlichen Feststellungen wird durch diese terminologische Modifikation nichts geändert.

Im Sinne dieser Betrachtung ist auch v. Monakow beizupflichten, wenn er wiederholt betont hat, daß wir zwar eine Lokalisation der Aphasie, aber keine Lokalisation der Sprache hätten, eine Unterscheidung, auf die übrigens schon Naunyn in seinem berühmten Referate nachdrücklich angedrungen hat; nur wäre dazu dann der Zusatz zu machen, daß wir zu einer wirklichen Lokalisation der Sprache überhaupt nicht gelangen werden, solange sich uns nicht ganz neue, nicht zu ahnende Erkenntnismöglichkeiten eröffnen.

Was uns bezüglich der Lokalisation elementarer Störungen und, soweit daraus mit allen nach dem Obigen nötigen Reserven ein Schluß auf die Funktion zulässig ist, bezüglich der Lokalisation elementarer Funktionen zu eruieren möglich ist, wäre ohne spekulative Erwägungen erst dann festzustellen, wenn wir auch auf diese elementaren Störungen die für die relativ groben Typen gebrauchte statistische Methode anwenden könnten. Schlüsse aus vermeintlich noch so typischen vereinzelten Fällen haben sich nur zu oft als trügerisch erwiesen; die statistische Methode aber versagt, wie oben mehrfach erwähnt, schon beim Versuche, für die häufigeren Modifikationen der Hauptformen konstante Befunde zu statuieren; sobald man auch auf feinere Modifikationen Rücksicht nimmt, wird die Zahl auch nur einigermaßen identischer, klinisch und anatomisch genügend untersuchter Fälle so gering, daß eine statistische Betrachtung scheitert.

Der verwirrenden Mannigfaltigkeit klinischer Bilder steht überdies zurzeit nur eine relativ geringe Auswahl anatomischer Möglichkeiten gegenüber. In dieser Beziehung wird eine vertiefte Kenntnis des normalen Gehirnbaues und eine verbesserte Untersuchungstechnik des pathologischen Gehirns zu wesentlichen Fortschritten verhelfen können. Einen solchen stellte schon die jetzt übliche Untersuchung an Weigert-Schnitten

[1]) Unter dem gleichen Gesichtspunkte kann auch die Störung der Nachahmung linksseitiger passiver Bewegungen mit der rechten Hand bei dem linksseitig Apraktischen (s. S. 1040) auf eine Läsion interhemisphäraler Verbindungen hinweisen und verdient deshalb in Zukunft besondere Beachtung.

dar, insofern sie uns wenigstens bezüglich der Ausdehnung und Ausläufer der Herde und der Degeneration kompakter Bündel ganz andere Aufschlüsse gibt, als die primitiven älteren Untersuchungsmethoden; wenn trotzdem ausgesprochen werden muß, daß sie positiv noch nicht diejenige Förderung der Aphasiefrage gebracht hat, die man nach Maßgabe der darauf verwandten Arbeitskraft erwarten sollte, so liegt dies vor allem daran, daß sie auch nach dem Urteil eines erfahrenen Untersuchers (Quensel) zwar trefflich die Degeneration von Projektionsfasern, viel weniger die der Assoziationsfasern zu verfolgen gestattet. Die Anwendung empfindlicherer Methoden würde hier ganz neue Perspektiven eröffnen.

Eine weitere wichtige Vorarbeit wäre auf rein klinischem Gebiete zu leisten; selbst die oben als einfache Formen beschriebenen Zustände sind unter sich nicht gleichwertig und wahrscheinlich zum Teil noch aus differenten elementaren Störungen zusammengesetzt, unter identischen Bezeichnungen (Alexie, Agraphie u. a.) werden ganz differente Störungen verstanden, die übergroße Mehrzahl aller Fälle aber stellen zusammengesetzte, meist sehr komplizierte Formen dar; ebenso wie ein Aphasikergehirn unter Umständen nur vom rein anatomischen, degenerations-pathologischen Standpunkte aus wertvoll sein kann, kann unabhängig von der Beziehung auf eine bestimmte anatomische Lokalisation der Versuch gemacht werden, rein klinisch die elementaren Störungen aus den Komplexen herauszuschälen. Derartige Untersuchungen hätten vor allem die Frage zu entscheiden, wieweit beim häufigen oder regelmäßigen Nebeneinandervorkommen mehrerer Erscheinungen wirklich, wie meist angenommen wird (s. S. 1015), ein ursächliches Abhängigkeitsverhältnis vorliegt, wieweit es sich um ein — eventuell durch die anatomischen Verhältnisse begünstigtes — Zusammentreffen handelt. Wernickes geniale Betrachtung der sensorischen Aphasie und ihrer Beziehungen zu den Störungen des Lesens und Schreibens hat zu dem Versuche verleitet, womöglich stets alle in einem Einzelfalle gefundenen Störungen auf den primären Ausfall einer Funktion zurückzuführen, und so zu den z. T. unübersehbar gewordenen schematischen Darstellungen geführt, welche die verschiedenen Symptome als Folgen der Unterbrechung an einer Stelle einer stets einfach linear gedachten Strecke ablesen lassen sollten. Ganz abgesehen von allen anderen gegen diese Schemata zu erhebenden Bedenken, die ihr allmähliches Schwinden aus der modernen Aphasieliteratur zur Folge haben, spricht sehr vieles dafür, daß in zahlreichen Fällen tatsächlich statt des meist angenommenen Abhängigkeitsverhältnisses ein Nebeneinander mehrerer Symptome vorliegt, so daß also — im Sinne des Schemas — statt einer mehrere Unterbrechungen in verschiedenen, parallel oder konvergierend verlaufenden Strecken anzunehmen wären.

Erst wenn die hier umschriebene Vorarbeit auf klinischem und anatomischem Gebiete weiter gefördert ist, wird man an den Versuch herangehen dürfen, klinischen und anatomischen Befund in zunächst einfachen, dann auch komplizierteren Fällen auch im einzelnen zur Deckung zu bringen; zunächst erscheint es noch kaum angängig, die Störungen der einzelnen Elemente der Funktion auf die Läsion bestimmter umschriebener Zell- oder Faserkomplexe zurückzuführen; was für den Einzelfall gilt, gilt in fast gleichem Maße für die generelle Betrachtung. Nach dem gegenwärtigen Stande kann jeder Versuch einer speziellen Lokalisation der aphasischen Störungen nur entweder eine Theorie oder ein Programm für die Weiterarbeit sein.

Dabei wären außer den bisherigen klinischen und anatomischen Resultaten der Aphasieforschung eine Reihe anderer Gebiete nicht nur zu berücksichtigen, sondern eingehend zu besprechen: aus der normalen Anatomie nicht nur die Faseranatomie, sondern auch die Ergebnisse der myelogenetischen und vor allem der cytoarchitektonischen Forschungen, entwicklungsgeschichtliche und vergleichend-anatomische Tatsachen, die Erfahrungen an anderen cerebralen Störungen, mit Vorsicht auch Ergebnisse der experimentellen Hirnphysiologie, auf der anderen Seite aber auch weite Gebiete der Sprachphilosophie, der generellen und individuellen Entwicklungsgeschichte der Sprache u. a. Gerade die Stellung der Aphasielehre auf einem Grenzgebiete macht es unmöglich, die letzten Probleme, die zurzeit überhaupt einer nutzbringenden Behandlung zugänglich sind, ohne Heranziehung all dieser Gesichtspunkte zu behandeln. Da ein Teil dieser Fragen an anderen Stellen des Handbuches behandelt ist, der Rest den hier zu ziehenden Rahmen überschreiten würde, muß sich die folgende Darstellung auf die Erörterung einiger genereller Gesichtspunkte beschränken, von denen aus an die weitere Forschung heranzutreten wäre.

1. Die Ersatzfunktion und andere Hilfshypothesen.

Eine wirkliche Einsicht in das Zustandekommen der aphasischen und verwandten Störungen hätte nicht nur die früher als Typen angeführten

Störungsformen und deren gröbere Unterformen verständlich zu machen, sondern auch jene zahlreichen Abweichungen von dem Durchschnittsbilde, die fast jeder genau untersuchte Fall darbietet, und die mit Recht unberücksichtigt bleiben konnten, solange es sich noch um die Gewinnung der großen allgemeinen Gesichtspunkte handelte, auf deren Berücksichtigung aber gerade die hier gegebene Darstellung — unter absichtlichem Verzicht auf die gefälligere und übersichtlichere schematische Anordnung — Wert gelegt hat. Sie wird weiterhin der individuell verschiedenen Rückbildung der Störungen Rechnung zu tragen haben, sie wird sich aber vor allem mit den „negativen Fällen" abzufinden haben, deren Vorkommen nicht bestritten werden kann, und die einer rein verneinenden Kritik die Waffen liefern, mit denen jeder Erklärungsversuch der Aphasie bekämpft werden kann.

Man kann zweckmäßig mit Liepmann zwei Kategorien negativer Fälle unterscheiden: anatomisch negative, in denen die einem klinischen Bilde sonst erfahrungsgemäß entsprechenden anatomischen Veränderungen vermißt werden, und klinisch negative, in denen trotz eines derartigen Herdes die erwarteten klinischen Erscheinungen fehlten. Die anatomisch negativen dürften unter Berücksichtigung grober Fernwirkungen und der örtlich begrenzten Atrophien nicht allzu schwer zu erklären sein, soweit nicht überhaupt, wie z. B. in zahlreichen Fällen angeblicher motorischer Aphasie ohne entsprechenden anatomischen Befund durch unrichtige Deutung der klinischen Erscheinungen eine bloß scheinbare Schwierigkeit geschaffen ist. Dagegen werden die klinisch negativen Fälle ebenso wie die Tatsache der Restitution die ganze Auffassung des Lokalisationsproblems zu beeinflussen haben.

Die Variationen von Fall zu Fall und die Rückbildungserscheinungen stellen zwei nahe verwandte Probleme dar, wie ja schon klinisch ein Teil der Unterformen als Rückbildungsstadium schwererer Zustände in die Erscheinung tritt (s. S. 1030ff.); zu ihrer Erklärung wird vielfach auf eine im wesentlichen auf Bastian zurückzuführende, von Freud ausgeführte Annahme rekurriert, wonach die nach Bastian getrennten, nach Freud in seiner Sprachregion vereinigten Zentren auf verschiedene, quantitativ als ungleichwertig betrachtete Erregungen (auf äußeren sensorischen Reiz, assoziativ und willkürlich) je nach dem Grade ihrer Schädigung eben noch zu reagieren imstande wären. Abgesehen von der Formulierung wird man im Sinne dieser Betrachtungsweise tatsächlich als wahrscheinlich annehmen dürfen, daß in vielen Fällen einfache, d. h. durch den Reiz möglichst eindeutig bestimmte Reaktionen (vor allem z. B. das Nachsprechen) noch gelingen, wo andere, weniger eindeutig bestimmte mißlingen. Der Versuch, diese Betrachtungsweise generell der Auffassung der verschiedenen Störungsmodifikationen zugrunde zu legen, scheitert aber daran, daß man nicht allzu selten die „einfachere" Leistung, die nach Bastian-Freud erhalten sein müßte, mehr gestört sieht, als die „schwierigere", deren stärkere Schädigung a fortiori zu erwarten wäre. Dasselbe Bedenken wäre auch gegen den auf gleicher Basis ruhenden Versuch v. Monakows zu erheben, die verschiedenen aphasischen, apraktischen und agnostischen Störungen nach ihrer „Wertigkeit" stufenweise zu ordnen. Aussichtsvoller erschiene vielleicht unter Berücksichtigung von Erfahrungen, wie sie S. 1003 erwähnt sind, eine Ordnung auf Grund der Frage, ob die gestörte Funktion einem einheitlichen Vorgang entspricht, oder sich aus einer Mehrzahl solcher, grob trennbarer und eventuell einzeln zu untersuchender zusammensetzt.

Eine andere, übrigens auch von Bastian mitberücksichtigte Betrachtungsweise schließt sich an Charcot an; er unterschied generell auditiv, visuell und motorisch Veranlagte und ließ je nach dieser Veranlagung schon normalerweise beim Sprechen die entsprechenden Gebiete eine vorwiegende Rolle spielen; in Einklang damit konnte dann je nach der Art des betroffenen Individuums die gleiche Läsion einmal sehr wichtige, ein andermal minder bedeutsame Funktionen aufheben und demnach auch verschieden hochgradige Störungen veranlassen. Diese Differenzen können ohne Zweifel auf die Gestaltung der Lese- und Schreibstörungen von Einfluß sein, wenn auch kaum so maßgebend wie die viel wichtigere, immer wieder sich aufdrängende Differenz der Lese- und Schreibegewandtheit des Betroffenen; der Nachweis, daß sie auch für das Sprechen und Sprachverständnis von Bedeutung sind, ist aber nie geführt, ja zahlreiche Erwägungen machen die Annahme unwahrscheinlich. Tatsächlich ist neuerdings auch gerade von französischer Seite (Mirallié, Egger) gegen die Überschätzung des Einflusses der individuellen, visuellen oder motorischen Veranlagung auf die sprachlichen Leistungen Einspruch erhoben worden.

Weiter verbreitet ist die Annahme eines Ersatzes zerstörter Gebiete durch andere, die nicht, wie nach der Annahme Charcots, auf einer besonderen individuellen Anlage, sondern auf der allgemeinen Organisation des Gehirns beruhen würde. In diesem Sinne hat vor allem Anton den Wiederersatz der Funktion unter Heranziehung umfassender biologischer Erwägungen und Erfahrungen gewürdigt; andererseits will v. Monakow neuerdings das Eintreten ungeschädigter Gehirnteile für geschädigte aus der Erörterung des Lokalisationsproblemes fast gänzlich ausschalten. An ihre Stelle setzt er die Hypothese der Diaschisis „eine meist durch akute Herdläsion ausgelöste shockartige Funktionshemmung in primär nicht lädierten, vom Herd fernliegenden, aber mit diesem anatomisch verbundenen Hirnstellen", eine shockartige Wirkung, deren Wesen „nicht in einer von den lädierten Hirnteilen ausgehenden abnormen Reizwirkung, sondern in einer passiven Störung (Lähmungserscheinung, negativer Reiz)" zu erblicken wäre. Der vermeintliche „Ersatz" käme dann nach v. Monakow durch Aufhören der Diaschisiswirkung zustande. Daß derartige Vorgänge möglich sind, daß insbesondere manche Initialerscheinungen, die man zumeist auf grobe, mechanische u. ä. Schädigungen zurückzuführen geneigt ist, auf solche Weise zustande kommen können, wird nicht widerlegt werden können. Dagegen mag bezweifelt werden, ob die Diaschisishypothese geeignet ist, eine wesentliche Verschiebung in die Auffassung der Lokalisation im Großhirn zu bringen, soweit diese sich mit der einzigen, vorläufig der wirklichen Untersuchung zugänglichen Frage beschäftigt, welche Funktionsstörungen nach Ausschaltung bestimmter Territorien eintreten und eintreten müssen. Tatsächlich setzt die Diaschisishypothese jenseits dieser Frage ein und sie beantwortet nicht die Frage nach dem „Was", sondern sie sucht die nach dem „Wie" zu lösen. Versucht man sie in der sehr präzisen, von v. Monakow gegebenen Formulierung auf den Einzelfall zu übertragen, so vermag sie darum auch die Schwierigkeiten, die sich aus den Differenzen von Fall zu Fall und den negativen Fällen ergeben, nicht besser zu beseitigen als die geltende Auffassung der Lokalisation. Auch v. Monakow kann nicht umhin, dem „anatomischen Moment" eine wenn auch nur indirekte, doch „determinierende Rolle" zuzuerkennen; aber auch und gerade nach Annahme der Hypothese bliebe dann noch gerade die Hauptfrage ungelöst, warum die Wirkung der Diaschisis sich nicht in der Erzeugung einiger elementarer Störungs-

komplexe erschöpft, gleichviel, wo der Herd lokalisiert ist, warum es vielmehr gerade umgekehrt zu so vielgestaltigen Bildern kommen kann, ohne daß sich wesentliche Differenzen in der Lokalisation der Herde feststellen lassen, so daß also zunächst die anatomische Untersuchung für die anzunehmende Verschiedenheit der „Angriffspunkte der Diaschisis“ ebensowenig entsprechende Anhaltspunkte bietet wie für eine Verschiedenheit der Lokalisation im alten Sinne; ganz unverständlich wäre auch, daß die Diaschisis in manchen (den von Anfang an klinisch negativen) Fällen ganz ausbleiben sollte; vor allem aber bedarf sie zur Erklärung der zahlreichen Fälle mit jahrelang stabilen, ganz umschriebenen Ausfallserscheinungen der Annahme einer „protrahierten Diaschisis“, die zum mindesten da gezwungen und unannehmbar erscheint, wo keines der Momente nachweisbar ist, die nach v. Monakow selbst die „Überwindung der Diaschisis“ verhindern, wie z. B. in dem von v. Monakow und Ladame vorbildlich untersuchten Falle fast zwölfjähriger reiner Aphemie.

Gegen die Annahme, daß generell die Restitution einer zunächst ausgefallenen Funktion stets der „natürlichen Wiederbetätigung der gesund gebliebenen Innervationswege“ nach Überwindung der Diaschisis zuzuschreiben sei, scheint zudem gerade eine von v. Monakow berichtete Erfahrung zu sprechen: er konnte einer Kranken, Typus Broca, wiederholt je 100—200 Vokabeln beibringen, die ihr wenigstens teilweise für ihre Ausdrucksbedürfnisse zur Verfügung standen; wenn man aber für einige Zeit den Unterricht abbrach, verlor sie wieder die Fähigkeit aus dem bereicherten Vokabularium zu schöpfen; ganz Analoges berichtet Hinshelwood von einem Kranken, der, einige Zeit an Alexie gelitten, durch Übungen wieder Buchstaben lesen gelernt hatte, aber auch diesen Erwerb wieder einbüßte, als er, ungeduldig geworden, seine Übungen aufgab. Es fällt sehr schwer, sich vorzustellen, daß ein derartiges rasches „Vergessen“ eintreten sollte, wenn die Funktion sich einfach durch eine Wiederbetätigung der gesund gebliebenen Innervationswege restituiert hätte; dagegen erscheint es sehr wohl vereinbar mit der Annahme eines Neuerlernens unter Benutzung anderer Elemente an Stelle der — definitiv — zugrunde gegangenen.

Tatsächlich findet auch die Annahme eines wirklichen Hilfsersatzes, einer auxiliären Korrektur (Anton) durch Eintritt anderer Organteile (im Gegensatz zu der Restitution durch Überwindung der Diaschise) nicht nur in der experimentellen Physiologie, sondern gerade auch in der klinischen Beobachtung Stützen, die ihr höheren Wert als den einer bloßen Arbeitshypothese verleihen.

Wieweit allerdings ein Ersatz durch Eintreten benachbarter Gehirnregionen möglich ist, wird so lange eine ungelöste Frage bleiben, als auf die Frage nach der Begrenzung der verschiedenen „Zentren“ noch keine befriedigende Antwort zu geben ist. Die neuerdings fast allgemein gewordene Überzeugung, daß jeder Versuch, solche funktionelle Zentren strichförmig zu umgrenzen, aussichtslos erscheint, beruht — abgesehen von anderen Erwägungen rein anatomischer Natur — wohl zum Teil auf der Überlegung, daß wenigstens innerhalb gewisser (strukturell verwandter?) Territorien dem vikariierenden Eintreten benachbarter Stellen ein größerer Spielraum gelassen werden muß, als man früher annahm.

Dagegen lassen sich zugunsten des Eintretens der rechten Hemisphäre tatsächliche Beobachtungen anführen. Man hat die rechte Hemisphäre zur Erklärung von zwei Kategorien von Beobachtungen herangezogen: für die negativen Fälle und für gewisse Fälle der Restitution: wo ein links-

seitiger Herd überhaupt nicht die erwarteten Symptome macht, soll die rechte Hemisphäre unmittelbar für die geschädigte Stelle eingetreten sein. Allgemein anerkannt und Angesichts eines bereits recht reichlichen Tatsachenmaterials als bewiesen zu erachten ist diese Auffassung bezüglich der Linkshänder. Für den Rest mußte zunächst oft mit der bloßen Hypothese der Ambidexterität gearbeitet werden; sie hat in den jüngsten Feststellungen Stiers über das Verhältnis der linkshändigen („rechtshirnigen") Veranlagung zur effektiven Linkshändigkeit eine wertvolle tatsächliche Stütze gefunden. In gleichem Sinne sprechen die gerade darum im vorhergehenden ausdrücklich betonten individuellen Differenzen in der Abhängigkeit der linkshändigen Handlungen von der linken Hemisphäre, allerdings zunächst noch mit einer Einschränkung: der Nachweis, daß dieselbe generell als Maßstab für die Vorherrschaft der linken Hemisphäre auch für andere Leistungen gelten darf, wäre noch zu führen; es kann jedenfalls vorkommen (Bastian), daß auch bei Linkshändern Aphasie durch Herde in der linken Hemisphäre bewirkt wird, und es ist, wenn auch selten, beobachtet, daß bei Rechtshändern rechtsseitige Herde zu typischen Aphasien geführt haben (Le Fort, Meyer).

Die zweite Kategorie von Beobachtungen, zu deren Erklärung die rechte Hemisphäre herangezogen wird, ist die der Restitution in denjenigen Fällen, wo es sich nicht einfach um den Rückgang grober Initialerscheinungen handelt; eine Unterlage findet diese Annahme namentlich in den Beobachtungen bei doppelseitigen Affektionen der Schläfelappen. ganz besonders aber in denjenigen Fällen, in denen ein zweiter rechtsseitiger Herd einen Rest vorher noch vorhandener, resp. wiedererworbener Funktion definitiv vernichtet hat (Entzian). Die genaue Verfolgung der zeitlichen Verhältnisse der Störungen und ihrer Rückbildung könnte hier weitere Klärung bringen. Die oft erörterte Frage, wie man sich das vikariierende Eintreten der anderen Hemisphäre vorzustellen habe, wird zwar nicht beantwortet, aber doch dem Verständnis näher gebracht, wenn man sich der, auch von Wernicke besonders betonten Tatsache erinnert, daß die Leistungen, um deren Störungen oder Wiedererlangung es sich hier handelt, nichts Angeborenes, sondern einen individuellen funktionellen Erwerb darstellen; in dieser Hinsicht spricht überzeugend der oft zitierte Fall Oppenheims: eine 59jährige Patientin wird durch einen rechtsseitigen Tumor aphasisch; ursprünglich rechtshändig war sie im 17. Lebensjahre durch eine Verletzung der rechten Hand gezwungen worden, die linke auszubilden. Ich verfüge selbst über in gleichem Sinne sprechende, wenn auch nicht gleich eindeutige Beobachtungen.

Unter dem Gesichtspunkte des funktionellen Erwerbes eröffnet sich vielleicht auch die Möglichkeit für die Erklärung der schon erwähnten Eigentümlichkeit, daß alle motorischen Leistungen in höherem Grade auf die Intaktheit der linken Hemisphäre angewiesen zu sein scheinen als die sensorischen; die sensorische Aphasie bietet ceteris paribus bessere Chancen für die Rückbildung als die motorische (am beweisendsten sind die Fälle von alter Zerstörung der gesamten Sprachregion, in denen die sensorische Aphasie schwand, die motorische stationär blieb), andererseits sind doppelseitige dyspraktische Störungen infolge Läsion der linken Hemisphäre jedenfalls häufiger als agnostische.

Unter dem gleichen Gesichtspunkte des funktionellen Erwerbes kann es auch verständlich werden, daß nach Läsion der linken Hemisphäre die rechte zwar nicht für die Gesamtfunktion, aber doch für manche elementare Leistungen noch suffizient bleibt oder sie sehr bald zu übernehmen vermag,

ohne daß man gleichwohl die zuerst wohl von H. Jackson gegebene Formulierung anzunehmen braucht, daß solche „automatische“ u. ä. Funktionen generell rechtsseitig „lokalisiert“ seien; diese Auffassung, die auch in späteren Erklärungsversuchen, namentlich für manche Erscheinungen aus dem Gebiete der Amusie eine Rolle gespielt hat, konnte in dieser Form schon Kußmaul nicht befriedigen und wäre mit den gegenwärtigen Anschauungen über Lokalisation kaum mehr zu vereinigen.

Mit der Lehre von der Spezifität der Rindenfelder — der „Basis für die eigentliche Lokalisationslehre“ (v. Monakow) — steht die Annahme eines vikariierenden Eintretens homologer Partien der rechten Hemisphäre nicht in Widerspruch; dagegen muß zugegeben werden, daß sie einerseits eine derartig scharfe und vor allem auch nur individuell konstante Lokalisation ausschließt, wie sie zum Teil für die tieferen Abschnitte des Zentralnervensystems nachgewiesen ist, und daß sie andererseits, wenn auch nicht in gleichem Maße wie es die Diachisishypothese tun würde, in die Verwertung der anatomischen Befunde ein Element der Unsicherheit und eventuell der Willkür trägt, solange es uns wenigstens noch an jedem Mittel gebricht, post mortem zu entscheiden, welche anatomisch erhaltenen Elemente noch funktionsfähig geblieben und welche überhaupt zum Maximum möglicher Funktion herangezogen waren.

2. Echte Apraxie und Störung der Sprechfähigkeit.

Aus den Erfahrungen über die Apraxie der linken Hand bei linksseitigen supranuclearen Läsionen läßt sich, gleichviel, wie häufig sie eintritt, ein für die gesamte Lehre von den apraktischen und motorisch-aphasischen Störungen grundlegender Schluß ziehen: daß nämlich, gesondert von den in diesem speziellen Falle rechtshirnigen „Apparaten“, die die Intaktheit der Motilität im engeren Sinne, der vorgebildeten Synergien, der Koordination verbürgen, andere (in diesem Falle linkshirnige) bestehen, welche die stets individuell zu erwerbenden und erworbenen Zusammenordnungen ermöglichen, aus denen sich das Handeln zusammensetzt. Diese Feststellung kann getroffen werden ganz unabhängig von der Frage, ob und eventuell wie den Funktionen der beiden Apparate psychische Prozesse entsprechen, ob insbesondere die in der linken Hemisphäre sich abspielenden Vorgänge irgend etwas mit den viel erörterten Bewegungsvorstellungen zu tun haben. Sie ist auch in ihrer generellen Fassung unabhängig von einer weiteren Frage: ob nämlich die beiden Apparate für die „Motilität“ und für die „Praxie“ links in gleichen oder verschiedenen Windungspartien lokalisiert sind. Die ursprüngliche Meynertsche Annahme, daß die „Bewegungsvorstellungen“ in den Zentralwindungen selbst lokalisiert wären, fände in der Beobachtung Liepmanns eine Stütze, in der eine anatomische Isolierung dieser Gebiete doch gewisse „praktische“ Leistungen (die Eigenleistungen) intakt gelassen hatte; doch mußte oben schon auf die Beobachtungen hingewiesen werden, welche gegen die Allgemeingültigkeit der daraus zu ziehenden Schlußfolgerungen sprechen. Viel Verlockendes hätte es, generell mit Hartmann, den Stirnlappen für die Erhaltung der Eupraxie im engeren Sinne in Anspruch zu nehmen und die durch anderweite Herde bedingten Formen der Apraxie als sekundär anzusehen. Doch läßt das zurzeit vorliegende klinische Material eine derartige Differenzierung nicht zu; ebenso ist es bis jetzt auch noch nicht gelungen, Differenzen in der Störung der linksseitigen Bewegungen aufzufinden,

je nachdem das anzunehmende linksseitige Apraxiezentrum (durch ausgedehntere corticale Läsionen) zerstört oder durch Unterbrechung der wesentlich im Balken laufenden Verbindungen vom rechtsseitigen Bewegungszentrum abgesperrt ist. Endlich muß auf Grund der klinischen Erfahrungen angenommen werden, daß analoge Anordnungen für die linke Hand, wenn auch rudimentär, auch normalerweise schon in der rechten Hemisphäre ausgebildet sind: die sympathische Apraxie der linken Hand ist meist nur eine partielle (Dyspraxie Liepmanns). Sogar die Annahme, daß diese rechtshirnigen Apparate einen, wenn auch noch so geringen fördernden Einfluß auf die „Praxie" der rechten Extremität ausüben, kann nicht von vornherein ganz von der Hand gewiesen werden angesichts der Erfahrung (cf. S. 1039), daß die Apraxie, solange keine komplizierende Lähmung besteht, kaum jemals so total ist wie etwa eine motorische Aphasie.

Die Aufhebung der Sprechfähigkeit läßt sich als eine Apraxie der Mund-, Zungen-, Kehlkopf- usw. Muskulatur für den Sprechakt auffassen; die entsprechenden Anordnungen scheinen in besonders ausgesprochenem Maße rein linksseitig ausgebildet, während die Kau-, Trink- und analoge Bewegungen entsprechend der weitgehenden groben doppelseitigen Innervation der zugehörigen Muskulatur auch in ihrem „praktischen" Anteil von beiden Seiten aus versorgt und erst bei doppelseitiger Schädigung apraktisch werden (Apraxie des Eßaktes).

Die Frage, ob man in diesen Anordnungen die Grundlage für die „Sprachbewegungsvorstellungen", Brocas „espèce de mémoire de coordonner les mouvements propres au langage articulé", zu suchen hat, liegt wieder jenseits der eingangs gesteckten Grenze; die Bezeichnung „motorisches Sprachzentrum" wird aber kaum zu Mißverständnissen Anlaß geben.

Bezüglich der Frage der Beziehungen dieses motorischen Sprachzentrums zu den corticalen Vertretungen der Muskelbewegungen schlechthin bestehen etwas bessere Anhaltspunkte als bezüglich der entsprechenden Verhältnisse für die Extremitäten; nach den neueren Ergebnissen der Rindenreizung (Krause) und der cytoarchitektonischen und myeloarchitektonischen Untersuchungen (Brodmann, Vogt) kann kaum bezweifelt werden, daß das engere Brocasche Zentrum in der dritten Stirnwindung sich anders verhält als die untersten Partien der vorderen Zentralwindung, und es liegt nahe, ihm im Gegensatze zu letzterem sicher im engeren Sinne motorischen Gebiete die Rolle des spezifischen Zentrums zuzuschreiben, auf dessen Zerstörung die Apraxie der Muskeln für den Sprechakt zunächst zurückzuführen ist. Theoretisch ließe sich dann ein totaler Ausfall der Sprechfähigkeit ohne Lähmung denken durch totale Zerstörung der Brocaschen Stelle, durch eine Zerstörung ihrer Verbindungen mit den beiderseitigen Zentren für die Muskulatur, endlich eine für manche Fälle sich aufdrängende Erklärung, durch totale Abtrennung des eigentlichen motorischen Sprachzentrums von seinen sämtlichen zuleitenden Bahnen[1]); dabei wäre auf Grund der anatomischen Verhältnisse noch zu berücksichtigen, daß die angenommene Verbindung zwischen motorischem Sprachzentrum und Bewegungszentren auf keinen Fall durch eine kompakte Bahn, sondern über eine Reihe von Schaltungen zu denken wäre. Für eingehendere Erörterungen fehlt es zurzeit noch an ausreichenden tatsächlichen Unterlagen.

[1]) Ob auch doppelseitige Schläfelappenläsionen als solche zur Aufhebung des Sprechens führen können, wie angegeben wird, ist mir fraglich; die S. 1060 resp. 1080 erwähnten Befunde sprechen dagegen.

Ob und welche psychologischen Vorgänge den Leistungen dieser einzelnen Abschnitte entsprechen können, muß um so mehr dahingestellt bleiben, weil selbst über die der objektiven Beobachtung zugänglichen Folgeerscheinungen ihrer Läsion noch kaum etwas Näheres bekannt ist. Machen schon die individuellen Differenzen in der Gestaltung der betreffenden Partien im Einzelfalle die Entscheidung darüber schwierig, welcher der generell zu differenzierenden Abschnitte jeweils betroffen ist, so bedingen die anatomischen, namentlich die vasculären Verhältnisse fast stets umfangreichere, zum mindesten die beiden Hauptabschnitte mitbetreffende Läsionen.

Die kurzen Hinweise sollen auch nur an einem der relativ durchsichtigsten — mutatis mutandis auf andere Gebiete zu übertragenden — Beispiele erläutern, in welcher Weise bei weitgehender äußerer Übereinstimmung der Herde doch noch Differenzen der Folgeerscheinungen zustande kommen können. Sie erklären vielleicht auch jene Fälle (s. S. 986), in denen die Frage, ob Anarthrie, ob residuäre motorische Aphasie offen bleiben muß. Es läge nahe, anzunehmen, und auch v. Monakow kommt, von einer anderen Betrachtungsweise ausgehend, erfreulicherweise zu ähnlichen Folgerungen, daß Läsion der engeren Brocaschen Stelle motorisch-aphasische, Läsion des Opercularteiles mehr anarthrische Störungen hervorruft. So strenge nun an der Scheidung der motorischen Aphasie von der Anarthrie festgehalten werden muß und so leicht diese Scheidung auch für die Mehrzahl der Fälle durchzuführen ist, so machen es doch die lokalen Verhältnisse verständlich, daß nicht nur klinisch, sondern auch anatomisch ein Zwischengebiet existiert, innerhalb dessen erst eine verfeinerte Untersuchung klinisch und anatomisch den Anteil der beiden Komponenten auszuscheiden haben wird.

Unter den hier dargelegten Gesichtspunkten entfällt auch die Frage der viel diskutierten, von Wernicke zuerst vermeintlich gefundenen, später ausdrücklich widerrufenen „motorischen Sprachbahn". Sie fällt tatsächlich mit der Projektionsbahn für die in Betracht kommende Muskulatur zusammen. Die Erfahrung, daß Herde der inneren Kapsel auch linksseitig keine Aphasie mehr machen, die zunächst zur Annahme einer besonderen Sprachbahn zu nötigen schien, erklärt sich auf Grund der folgenden Erwägung, die durch die Erfahrungen über die linksseitige Apraxie bei linksseitigen Herden über den Wert einer bloßen Hypothese erhoben wird; Zerstörung des linksseitigen Brocaschen Zentrums muß — gleichviel, ob die Zentren der Sprachmuskeln mit lädiert sind oder nicht — die Zusammenordnung der Muskelaktion für den Sprechakt unmöglich machen und damit die Sprache aufheben; das gleiche muß — unabhängig davon, welche Modifikation in den übrigen Erscheinungen durch diese Differenz bedingt wird — geschehen, wenn ein Herd unter Verschonung der Rinde (subcortical) so gelagert ist, daß er die linksseitige Projektionsbahn unterbricht, gleichzeitig aber durch Unterbrechung der vorwiegend im Balken verlaufenden Verbindungen mit der rechten Hemisphäre auch die rechtsseitigen Zentren der Führung durch das motorische Sprachzentrum beraubt. Erst ein Herd, der so tief (kapsulär) sitzt, daß er zwar die Projektionsbahn links unterbricht, aber die Verbindung Broca — rechtsseitige Zentren verschont, wird die Sprechfähigkeit intakt lassen. Nur wenn daneben auch noch ein Balkenherd besteht, würde die Sprache ausfallen; eine derartige Beobachtung würde die Richtigkeit der zunächst nur aus Analogieschlüssen gezogenen Folgerung zu beweisen geeignet sein.

Die Annahme erscheint nicht allzu gewagt, daß die ungünstigere Prognose der motorischen Aphasie gegenüber anderen Formen mit der großen Anzahl von Um-

schaltungen zusammenhängt, die sich namentlich durch Herstellung neuer gekreuzter Verbindungen (vom linken Schläfenlappen aus? s. unten) ergeben müssen, wenn die Direktion der Sprechbewegungen durch die rechte untere Stirnwindung übernommen werden soll; doch sei auf eine nähere Ausführung dieser hypothetischen Vorstellung verzichtet.

Die Intaktheit der im vorhergehenden besprochenen Apparate (Praxiezentrum resp. motorisches Sprachzentrum +, motorische Zentren) verbürgt als solche nur den geregelten Ablauf, nicht die richtige Wahl des Bewegungs- resp. Sprechvorganges; sie wird sich also insbesondere in der Intaktheit der Eigenleistungen und der Reihenleistungen dokumentieren, die ja als eine Form der Eigenleistung aufgefaßt werden können. Ihre Störung wird deshalb nur den Ausfall resp. Störungen im Gefüge dieser Aktionen zu erklären geeignet sein. Geordnete Bewegungsverwechslungen werden dadurch höchstens insofern verständlich gemacht, als eine Bewegung, die nicht ungehindert erfolgt, eher einmal in eine andere, motorisch ähnliche entgleisen mag; das gleiche gilt für die Störungen auf sprachlichem Gebiete: verbale Paraphasie (Wortverwechslung) wird durch eine motorische Störung als solche nicht erklärt, mit Ausnahme etwa der S. 989 erwähnten Fälle, in denen die Wortentstellung gewissermaßen zufällig ein anderes Wort zustande kommen läßt.

Andererseits weist aber vieles darauf hin, daß Störungen im Gefüge der Handlungen resp. der Worte nicht nur durch Läsionen innerhalb des oben umschriebenen Komplexes auftreten können, sondern auch durch Läsionen der afferenten Bahnen; in diesem Sinne sprechen z. B. die Beobachtungen an Liepmanns Patienten, der, für die Eigenleistungen eupraktisch, sich echt apraktisch betrug, wenn eine Leistung von außen angeregt wurde, ferner die Fälle, die trotz untadeligen Reihensprechens schwere Wortentstellungen, z. B. beim Nachsprechen, produzieren. Unter diesem Gesichtspunkte wäre die oben (S. 1072) gemachte Annahme verständlich, daß die bei Läsionen hinter den Zentralwindungen auftretenden echten Apraxien sekundär seien; sie würde — da sicher ein großer Teil der afferenten Bahnen des erweiterten Brocaschen Zentrums an der Insel vorbeizieht — auch die Bedeutung der Insel für die Entstehung schwerer motorisch-aphasischer Bilder verständlich machen. Es wird Aufgabe weiterer Untersuchungen sein, nach etwaigen klinischen Differenzen zwischen primären und sekundären Bewegungs- und Wortentstellungen zu suchen.

3. Agnosie und Störung des Sprachverständnisses.

Generell darf wohl auf sensorischem Gebiete — mit umgekehrter Leitungsrichtung — eine analoge Anordnung angenommen werden wie auf motorischem; eine objektive Darstellung ihrer Funktion scheitert aber an dem schon betonten Umstande, daß sie keine sichtbaren und beschreibbaren Leistungen vermittelt, sondern subjektive Vorgänge, die wir nur erschließen und mit psychologischen Formeln bezeichnen können. Den motorischen Zentren für die einfachen Synergien würden, wenn man von den relativ durchsichtigsten Verhältnissen der taktilen Agnosie ausgeht, auf rezeptivem Gebiet Anordnungen entsprechen, von deren Intaktheit die elementarsten taktilen Wahrnehmungen (des Berührtwerdens, der Wärme, Kälte, des Schmerzes)[1] ab-

[1]) Schmerzreaktionen können eventuell ohne Beteiligung der Hemisphären und soweit die Extremitäten in Betracht kommen, des Gehirns überhaupt zustande kommen.

hängig sind; vermutlich schon die Lokalisation dieser Empfindungen, sicher die Stereognosie und noch mehr die komplizierten Bedingungen, an die das Tasten gebunden ist, müssen, da sie unabhängig von den ersteren verloren gehen können, an andere Apparate gebunden sein, die als sensorische Analoga der Vermittler der Praxie aufgefaßt werden können. Solange nicht einmal die grobe Lokalisation der Tastlähmung gesichert ist, ist auch die Frage nach der Verteilung der verschiedenen Elemente — ob flächenhaft in bestimmten Rindenschichten, wie Wernicke angenommen hatte, oder in verschiedenen Feldern — nicht zu diskutieren.

Analog liegen die Verhältnisse für die anderen agnostischen Störungen: einige Anhaltspunkte für die feinere Lokaldiagnose bieten nur die Verhältnisse der optischen Agnosie; manches spricht für die am schärfsten von Sachs formulierte Annahme, daß die elementare Licht- und Farbenwahrnehmung an die Intaktheit der medianen Partien (Fissura calcarina) gebunden ist, während für die Erkennung von Formen entsprechend ihrer Beziehung zu den Augenbewegungen auch noch die Intaktheit nicht näher zu präzisierender Partien der Konvexität erforderlich wäre. Je nach dem Ausfall nur der einen oder der anderen Komponente oder ihrer Verbindungen ergäbe sich entsprechend den Verhältnissen auf motorischem Gebiete wieder eine sehr variable Kombination von Schädigungen. Doch ist über die rein anatomischen feineren Verhältnisse, namentlich der Verbindungen innerhalb des Occipitallappens, nur wenig, über die Folgen von engumschriebenen Läsionen bestimmter Abschnitte nichts bekannt. Sogar die Frage, welche Schädigungen auf Läsionen der corticalen Apparate und ihrer gegenseitigen Verbindungen, welche auf Unterbrechung von Projektionsfasern zurückzuführen sind, ist zum Teil noch strittig.

Wenn im Vorgehenden zum mindesten die Möglichkeit diskutiert wurde, daß für das Auftreten agnostischer Störungen die Läsion von gesonderten Feldern verantwortlich gemacht werden kann, die für die grobe Sinneswahrnehmung nicht nötig sind, so sei doch auf die Differenz hingewiesen, welche diese Anschauung von der, namentlich von Wilbrand für die optischen Zentren vertretenen Auffassung trennt, wonach gesonderte Wahrnehmungs- und Erinnerungsfelder anzunehmen wären; ebenso sei daran erinnert, daß die Bedeutung der hier als möglich anerkannten Apparate, wenn ihnen auch sicher gewisse „assoziative" Leistungen zukommen, doch wesentlich elementarer aufgefaßt wird, als sie Flechsig seinen „Assoziationszentren" zuweist.

Die Worttaubheit schließt sich als eine spezielle Form den anderen agnostischen Störungen an. Ihre gesonderte Stellung in lokalisatorischer Beziehung gewinnt sie dadurch, daß sie schon durch einseitige Läsion des Schläfelappens zustande kommt, während im allgemeinen agnostische Störungen (die Ausnahmen S. 1057) auf doppelseitigen Herden beruhen. Darum können auch (in seltenen Fällen) subcorticale Herde des Schläfelappens eine völlige Aufhebung des Sprachverständnisses hervorrufen; unter Berücksichtigung der Unterbrechung der Balkenfaserung zwischen den beiden Schläfelappen bedingen sie in der gleichen Weise eine Absperrung des linken Schläfelappens gegen die Peripherie, wie dies oben für das motorische Sprachzentrum dargestellt wurde.

Welche Partien des Schläfelappens speziell für den Verlust des Sprachverständnisses in Betracht kommen, demnach auf die Bezeichnung sensorisches Sprachzentrum im engsten Sinne Anspruch hätten, ist noch nicht mit Sicherheit entschieden, auch hier nicht einmal die Frage, ob das ganze akustische Projektionsfeld, oder ein bestimmter Teil desselben dafür in Anspruch zu nehmen ist. Auf Grund der Untersuchungen Flechsigs wird neuerdings selbst eine früher

schon mehrfach (Pick u. a.) ausgesprochene Hypothese wieder annehmbarer, daß die beiden getrennt das erstere in der temporalen Querwindung, das letztere in weiter ausgedehnten Partien der hinteren Schläfelappenregion zu suchen wären. Das Verhältnis des sensorischen Sprachzentrums zum akustischen Projektionsfelde wäre dann in analoger Weise aufzufassen, wie das des motorischen Sprachzentrums zu den motorischen Projektionszentren; bezüglich der verschiedenen Möglichkeiten, die sich je nach der Affektion des einen oder anderen Areales, ihrer Gesamtheit oder ihrer wieder hoch differenzierten Verbindungen ergeben, gelten gleichfalls analoge Erwägungen; daß die hier angedeutete Auffassung nicht einfach die „Wortklänge" im sensorischen Sprachzentrum „deponiert" sein läßt, bedarf nach den einleitenden Bemerkungen kaum besonderer Betonung. Einen aussichtsreichen Versuch, die klinisch festgestellten Tatbestände, namentlich die verschiedenen Kombinationen von Störungen des Wort- (Laut- und Sinn-) Verständnisses und des Nachsprechens mit den Differenzen der feineren Lokalisation in Beziehung zu setzen, hat Quensel an der Hand des bis jetzt vorliegenden, allerdings auch in dieser Beziehung vielfach unzureichenden Materials gemacht.

Die völlige Außerfunktionsetzung der hier behandelten Apparate würde jede Form des Erkennens auf sprachlichem oder nichtsprachlichem Gebiete für den betroffenen Sinn unmöglich machen; die enge Beziehung zu den Projektionsfeldern macht die fließenden Übergänge zu Störungen der Sinnesempfindung verständlich, die namentlich auf taktilem und optischem Gebiete — hier als Schwanken zwischen schwerer Seelen- und wirklicher Rindenblindheit — erwähnt werden mußten; sie entsprächen auf rezeptivem Gebiet dem oben erörterten Zwischengebiete zwischen motorischer Aphasie und Anarthrie.

Die Intaktheit dieser Apparate verbürgt aber an sich das Erkennen nur bis zu jener klinisch nachweisbaren Stufe, auf der schon gezeigte, getastete usw. Gegenstände wieder gefunden, Geräusche inklusive der Sprachlaute nachgeahmt (nachgesprochen) werden können; sie entspricht im wesentlichen der primären Identifikation Wernickes. Daß auch diese noch in verschiedenen Modifikationen nicht nur quantitativer, sondern auch qualitativer Art gestört sein kann, ist nicht nur auf Grund der komplizierten anatomischen Grundlage anzunehmen, sondern durch klinische Erfahrungen gesichert; doch ist es bis jetzt nicht gelungen, auch nur die am besten studierten (Pick) Modifikationen des Wortlautverständnisses zu bestimmten anatomischen Befunden in Beziehung zu setzen.

Auch wo das klinische Bild auf die Intaktheit dieser Apparate schließen läßt, kann die inhaltliche Verwertung des Wahrgenommenen (sekundäre Identifikation Wernickes) noch gestört sein; für die Schädigung dieser Leistung kommt jedenfalls die Läsion zahlreicher Verbindungen mit anderen Gebieten, eventuell dieser Gebiete selbst in Betracht; sie entsprächen dem transcorticalen Gebiete Wernickes; nur wird man sich von dem allzu einfachen Schema und damit von der Vorstellung freizumachen haben, daß es sich bei der primären und sekundären Identifikation um ein zeitliches Nacheinander zweier getrennter Akte handle; gerade die Erfahrungen bei der sensorischen Aphasie nötigen zu der Annahme, daß hier eine reziproke Beeinflussung statt hat. Ganz besonders aber muß im Auge behalten werden, daß es weder für das sensorische Sprachzentrum noch für die mit den anderen Agnosieformen in Verband zu bringenden Zentren eine oder einige wenige isolierter

Schädigung ausgesetzte transcorticale Bahnen gibt, deren Unterbrechung wohlumschriebene, stets identische Störungen veranlassen könnte. Herde in unmittelbarer Nähe der betreffenden Zentren, die theoretisch wohl eine derartige „Absperrung" zuwege bringen könnten, werden stets auch das Zentrum selbst oder seine zuleitenden Bahnen, wenn auch nur partiell, schädigen müssen, entfernter gelegene stets nur eine partielle Absperrung bedingen können; daher der variable und vielfach inkonstante Charakter der Formen, die mit dieser Einschränkung immerhin die Bezeichnung „transcorticale" im Sinne eines klinischen Typus weitertragen können. Fälle, die schematisch rein den theoretisch abgeleiteten Formen entsprechen sollen, werden dagegen stets den Verdacht unvollständiger Untersuchung oder mangelhafter Verwertung der Befunde wecken.

Für die transcorticale sensorische Aphasie einerseits und die als transcortical aufzufassenden anderen Agnosien andererseits gelten in jeder Beziehung analoge Erwägungen; für letztere noch in höherem Maße, weil für die doppelseitig angelegten Zentren eine totale Absperrung erst recht undenkbar ist; eine Beziehung bestimmter Teilstörungen auf Schädigung circumscripter Gebiete wird darum bei derartigen Zuständen im Einzelfalle erst recht unmöglich; ganz besonders gilt dies für die Läsionen, die den komplizierten agnostisch-apraktischen Mischformen zugrunde liegen. Wenn ich auch, so häufig sie durch diffuse Schädigungen zustande kommen, daran festhalten zu müssen glaube, daß sie auch als Folgen rein örtlicher Herde auftreten können, so bin ich doch noch mehr als früher überzeugt, daß derartige Fälle sich angesichts der komplizierten klinischen und auch anatomischen Verhältnisse als Grundlage feinerer lokalisatorischer Untersuchungen vorerst weder im Einzelfalle, noch auch generell eignen. Daran wäre erst zu denken, wenn uns die klinische Untersuchungstechnik die Feststellung wirklich elementarer Ausfälle innerhalb des Gesamtbildes festzustellen ermöglichte, deren Beziehung auf relativ einfache anatomische Schädigungen dann eventuell versucht werden könnte.

4. Störung der Bewegungs- und Wortwahl.

Die Frage, wo der „Entschluß" zum Handeln oder Sprechen, der jeder Willkürhandlung vorherzugehen hat, zustande kommt oder gestört werden kann, entzieht sich der hirnpathologischen Betrachtung. (Die S. 1052 erwähnte „Willenlosigkeit", als Folge der Unerweckbarkeit, ebenso die von manchen angenommene Aufhebung der Spontansprache infolge doppelseitiger Schläfeherde (s. S. 1073 Anm.) stellt nicht eine Störung der hier in Betracht kommenden Funktion dar.)

Der Untersuchung zugänglich ist nur die Frage, welche Läsionen, angenommen, daß dieser Entschluß gefaßt ist, zu Bewegungsverwechslungen resp. Wortverwechslungen Anlaß geben; auch diese Untersuchung muß sich vorläufig auf ein sehr beschränktes Gebiet von Leistungen beschränken, deren systematische Prüfung bei der klinischen Untersuchung möglich ist und bei denen für das Gros normaler Menschen eine bestimmte Reaktion als „richtige" erwartet werden kann; zunächst kann auch noch nicht daran gedacht werden, jene feineren Einzelstörungen zu lokalisieren, die sich im wesentlichen auf Grund psychologischer Erwägungen (Pîtres, Liepmann) in wechselnder Kombination als Ursachen der zuletzt zutage tretenden „Fehler" konstruieren lassen.

Relativ am eindeutigsten scheinen die Verhältnisse für die oben als sekundär bezeichneten Fehlreaktionen zu liegen; für die Fehlbezeichnung und den Fehlgebrauch unrichtig aufgefaßter Objekte (wie sie eventuell auch einmal unter normalen Verhältnissen vorkommen können) werden allgemein die Läsionen verantwortlich zu machen sein, welche die Agnosie verursachen. Die mehrfach betonte Komplikation der Verhältnisse bei den Objektagnosien erschwert aber die Deutung vieler Fälle; ganz allgemein scheint die Annahme gerechtfertigt, daß Bewegungsverwechslungen beim Gebrauch von Gegenständen, soweit überhaupt grobe Herde in Frage kommen, am häufigsten auftreten, wenn diese Herde eine nicht totale Unterbrechung der sensorisch-motorischen Verbindungen setzen (den gleichen Erfolg haben ja sichtlich auch die mehr diffusen Veränderungen). Die wichtige Frage, ob auch noch Läsionen innerhalb der für die Entstehung der echten Apraxie in Betracht kommenden Region zu geordneten Bewegungsverwechslungen (Fehlgebrauch) Anlaß geben, wird auf pathologisch-anatomischer Basis solange nicht mit Sicherheit zu entscheiden sein, als diese Region selbst nicht besser zu umschreiben ist. Aus den vorliegenden Erfahrungen kann immerhin so viel abgeleitet werden, daß die Bewegungsverwechslungen um so mehr gegenüber den Bewegungsentstellungen zurückzutreten scheinen, je mehr die Läsion gegen die Zentralwindungen heranrückt; man mag aus dieser Erfahrung und in Würdigung der analogen Verhältnisse auf dem Gebiete der Aphasie den Schluß ableiten, daß Läsionen, die ausschließlich die expressive Sphäre (das motorische Gebiet im weitesten Sinne) betreffen, zu Fehlern der Bewegungswahl nicht mehr führen.

Etwas durchsichtiger liegen schon jetzt die Verhältnisse für die Bedingungen der Wortwahl, wenigstens soweit die einfache Benennung sinnlicher Objekte in Betracht kommt; der Nachweis des richtigen Erkennens läßt sich bei rein aphasischen Störungen leicht erbringen; bezüglich der verbleibenden Störung der Wortwahl lassen sich dann allerdings noch zwei Modalitäten nicht nur theoretisch konstruieren, sondern tatsächlich nachweisen: eine erste häufigere, bei der ungeachtet ungestörter Sprechfähigkeit die Benennung ausfällt oder falsch erfolgt, ohne daß zunächst über den s. v. v. psychologischen Ort der Störung Auskunft zu gewinnen ist, eine zweite, wohl seltenere, mir neuerdings begegnete, bei der die fehlende Bezeichnung zwar nicht ausgesprochen, aber niedergeschrieben und zum Beweis, daß auch hier keine Störung der Sprechfähigkeit vorliegt, laut abgelesen werden kann. Die sich aufdrängende Vermutung, daß die Läsion hier dem motorischen Sprachzentrum näher liegt, entbehrt noch der anatomischen Unterlage. Gesichert erscheint nur soviel, daß die geläufigen Störungen der Wortwahl (Wortamnesie und Wortverwechslung) bei allen Läsionen beobachtet werden, welche die hintere Hälfte der Aphasieregion einnehmen; dabei findet man die am wenigsten durch Wortentstellungen komplizierten Fälle von Wortverwechslung bei Affektionen, welche, hinter der Wernickeschen Stelle liegend, optisch-akustische Verbindungen zu unterbrechen geeignet sind; schon Herde im sensorischen Sprachzentrum bedingen wenigstens auf der Höhe des Zustandes auch Wortentstellungen, wenn auch nicht im gleichen Grade (ob auch anderer Art, bedarf auch hier weiterer Untersuchung) wie solche im motorischen Gebiete; je mehr die Läsion sich den vorderen Partien der Insel und der Brocaschen Stelle nähert, desto mehr überwiegen wieder die Wortentstellungen. Gerade diese Fälle haben immer wieder zur fälschlichen Diagnose „motorische Aphasie‘,

geführt, trotzdem sich unter günstigen Verhältnissen durch die Intaktheit des Reihensprechens oft genug jede Störung der Sprechfähigkeit ausschließen ließe. Die Frage, ob auch noch Läsionen des motorischen Sprachzentrums selbst zu Wortamnesie, resp. soweit sie die Sprechfähigkeit nicht ganz aufheben, zu Wortverwechslungen führen, ist viel diskutiert. Ich glaube sie im Gegensatze zu Bischoff u. a. verneinen zu müssen; gegen die Annahme sprechen vor allem die Beobachtungen bei der Rückbildung der motorischen Aphasie (s. S. 1024) und die Fälle von Affektion der Brocaschen Stelle, in denen die Sprache aufgehoben, trotzdem die Wortwahl beim Schreiben ungestört ist.

Ebensoviel diskutiert ist die andere Frage, ob das sensorische Sprachzentrum — gleichviel, welche Läsionen außerdem noch zu Wortamnesie und Wortverwechslungen Anlaß geben können — für die richtige Wortwahl ein unentbehrliches Zwischenglied ist, ob generell „über den Schläfelappen gesprochen“ wird. Elementare psychologische Erwägungen über das Erlernen der Muttersprache wie jeder folgenden fremden Sprache, die reichlichen Verbindungen der Brocaschen Stelle gerade nach dem Schläfelappen hin (Sachs), endlich die Häufigkeit von Wortamnesie und Wortverwechslungen auch noch in den Rückbildungs- (ev. bei chronischer Entwicklung den ersten) Stadien der sensorischen Aphasie sprechen für diese namentlich von Wernicke vertretene Auffassung. Der großen Majorität der Fälle, die der Annahme entsprechen, steht aber ein kleinerer Rest von Fällen schwerer, gerade doppelseitiger corticaler Affektionen des Schläfelappens gegenüber, in denen ein der reinen Sprachtaubheit sich näherndes Bild, jedenfalls trotz der schweren Schädigung des Schläfelappens keine erhebliche Beeinträchtigung der Spontansprache beobachtet wurde. Die für die anatomisch subcortical gelegenen Herde wenigstens theoretisch mögliche Erklärung, daß die in Betracht kommenden Partien der Schläfenrinde nur gegen die gesamte Peripherie in dem oben erörterten Sinne „abgesperrt“, im übrigen funktionsfähig seien, kann für diese Fälle nicht zutreffen; aber auch die andere Annahme, daß in diesen Fällen die Wernickesche Stelle im engeren Sinne erhalten, dagegen das Projektionsfeld des Acusticus beiderseits zerstört sei (s. o.), wird durch die autoptischen Befunde nicht genügend gestützt (Bonvicini).

Mit der eben erörterten Frage steht eine andere in engem Zusammenhange: welche Gebiete für das Nachsprechen unerläßlich sind, resp. zu einer Störung des Nachsprechens Veranlassung geben können. Die vielfach der Erörterung dieser Verhältnisse zugrunde gelegte Darstellung, die Sprache würde vom Kinde nur auf dem Wege des Nachsprechens erlernt, trifft allerdings nicht ganz zu: die Lallmonologe, die etwa vom dritten Monat ab beobachtet werden, stellen schon relativ komplizierte, nicht durch die bloße Inanspruchnahme subcorticaler Zentren erklärbare Leistungen dar, und die ersten gelungenen Nachahmungen beschränken sich auf das „Nachsprechen“ derjenigen Lautkombinationen, die das Kind lallend bereits erlernt hatte und die auch den ersten Worten der Kindersprache ziemlich übereinstimmend in allen Sprachen zugrunde liegen; die Fremdnachahmung tritt viel später (9. Monat) auf (Stern); doch wird zweifellos die „Umgangspsrache“ auf dem Wege des Nachahmens (unter Verwertung eines in der Lallperiode erworbenen „motorischen Könnens“) erlernt. Jede Schädigung der dafür in Betracht kommenden Gebiete — sensorisches Zentrum, motorisches Zentrum und deren nicht nur theoretisch zu postulierende, sondern auch anatomisch nachgewiesene gegenseitige Ver-

bindungen (s. Quensel) — wird in frühester Zeit die Erlernung der Lautsprache behindern, und müßte, später aufgetreten, das Nachsprechen beeinträchtigen; vorausgesetzt, daß die Spontansprache später auf dieselben Verbindungen angewiesen ist, auf denen sie ursprünglich erlernt wurde und daß diese nämlichen Verbindungen weiterhin für das Nachsprechen in Anspruch genommen werden, müßten aber auch beim Spontansprechen und beim Nachsprechen stets gleich schwere Störungen auftreten.

Soweit Läsionen des motorischen Sprachzentrums in Betracht kommeu, besteht tatsächlich der erwartete Parallellismus auch in der Mehrzahl der Fälle. Dagegen haben die Fälle, in denen bei intakter Sprechfähigkeit Spontansprache und Nachsprechen in verschiedenem Maße gestört sind, vor allem die transcorticalen Formen (S. 1030ff.), immer wieder die Versuchung nahegelegt, für die Störungen der beiden Leistungen verschiedene Läsionen in Anspruch zu nehmen. Aus den Fällen, in denen das Nachsprechen gegenüber dem Spontansprechen begünstigt ist, ergibt sich eine derartige Folgerung zum mindesten nicht mit Notwendigkeit; die Annahme scheint gestattet, daß eine partielle Schädigung der gesamten sensorisch-motorischen Verbindungen, wie sie etwa als Grundlage der transcorticalen motorischen Aphasie zu denken wäre, zwar eine durch den auslösenden Reiz so eindeutig bestimmte Reaktion wie das Nachsprechen noch ermöglicht, dagegen die viel kompliziertere des Spontansprechens aufhebt, auch wenn für beide Funktionen die gleichen Apparate in Aktion treten; eine analoge Erklärung für die Begünstigung des Nachsprechens läßt sich auch auf die Fälle vom Typus der transcorticalen sensorischen Aphasie anwenden, auch wenn man (s. S. 1078) in all diesen Fällen auch das sensorische Sprachzentrum selbst mitgeschädigt sein läßt.

Dagegen versagt eine analoge Auffassung gegenüber den neuerdings sich mehrenden Fällen (s. S. 1032), in denen das Nachsprechen und zwar gerade das papageienhafte Nachsprechen, schwerer beeinträchtigt ist, als das Spontansprechen. Diese Fälle drängen doch wieder zu der Annahme, daß irgendwelche Verbindungen existieren, deren Läsion speziell das Nachsprechen beeinträchtigt, und daneben andere, die vorwiegend für das Spontansprechen in Betracht kommen. In Berücksichtigung der eben besprochenen Fälle doppelseitiger Schläfelappenläsionen mit geringer Störung der Spontansprache wäre sogar die Möglichkeit zu erwägen, daß diese letzteren Verbindungen den Schläfelappen resp. das sensorische Sprachzentrum überhaupt umgeben (wie das ja auch generell für Taubstumme gelten muß, die Ablese-Sprech-Unterricht genossen haben). Die in Betracht kommenden Verbindungen ließen sich aber kaum auch nur hypothetisch angeben; wirklich nachgewiesen ist nur (s. S. 1061), daß die frühere Annahme, „das Nachsprechen" werde gerade durch Läsionen der Insel aufgehoben, zum mindesten in dieser Form nicht haltbar ist. Die ganze Frage, eine der längst und meist diskutierten der ganzen Aphasieforschung, ist von einer positiven Lösung noch weit entfernt.

Ob es — beim Spontansprechen ebenso wie beim Nachsprechen — gegebenenfalls zum Ausbleiben der Reaktion oder zu Fehlreaktionen (gleichviel, welcher Art) kommt, dürfte übrigens zum Teil von dem Grade der bestehenden Einsicht in den Defekt (NB. nicht einfach von der Intelligenz des Patienten s. 1013) abhängen, zum Teil von den willkürlich zu gestaltenden Untersuchungsbedingungen abhängen; daß z. B. in vielen Fällen, wo die Kranken bei Benennungsversuchen einfach ihr Nichtkönnen konstatieren, beim Nach-

sprechen paraphasische Produkte auftreten, ist einfach darauf zurückzuführen, daß sie bei diesem Versuche am ehesten zum „Probieren" zu veranlassen sind.

Die auch klinisch noch wenig bearbeitete Frage nach der speziellen Gestaltung und Genese der verbalen Paraphasie im Einzelfalle, namentlich der merkwürdigen assoziativen Entgleisungen beim Spontan- und auch beim Nachsprechen entzieht sich jeder Betrachtung auf wirklich anatomischer Grundlage. Für die Fehlreaktionen unter dem Bilde des Haftenbleibens wird man auf die — speziell von psychologischer Seite studierte — Perseverationstendenz verweisen dürfen, die sich besonders geltend machen muß, wenn im Sinne Riegers dem Innervationsvorgange sich ein Hindernis in den Weg stellt. Generell ist die perseveratorische nicht anders als jede beliebige andere Fehlreaktion aufzufassen; speziell ist es unzulässig, dies Haftenbleiben als Ursache der Fehlreaktion aufzufassen.

Die komplizierteren Vorgänge der eigentlichen Konversationssprache, auch die Benutzung der Abstrakta u. ä. sind noch weniger auch nur klinisch spruchreif. Nur für die Entstehung einer im weitesten Sinne auch noch zu den Störungen der Wortwahl gehörigen Erscheinung, des Agrammatismus, läßt sich auch anatomisch ein Anhaltspunkt gewinnen. Andeutungen dieser Störung lassen sich allerdings, wenn man darauf achtet, bei den verschiedenartigst lokalisierten Störungen finden; im Gegensatz zu der Auffassung von Sachs und Pick, welche die Störung wesentlich auf Läsionen im sensorischen Gebiete zurückzuführen geneigt waren, sprechen aber neuere Erfahrungen (auch eigene) mehr zugunsten der älteren Broadbentschen, der Läsionen der Brocaschen Stelle dafür verantwortlich machte. Die Erscheinung wäre vielleicht unter dem Gesichtspunkte der Störung einer Reihenleistung dem Verständnis näher zu bringen, auf deren enge Beziehungen zu den motorischen Gebieten wiederholt hingewiesen wurde; daß ein spezielles „propositioning centre" wie es Broadbent postuliert hatte, weder hier noch anderswo anzunehmen ist, bedarf kaum der Erwähnung.

Ganz kurz sei zu den Erörterungen über das Nachsprechen nachgetragen, daß das Nachahmen von Bewegungen nicht, wie manchmal geschieht, dem Nachsprechen analog gesetzt werden darf; die genetischen, psychologischen und wohl auch anatomischen Voraussetzungen des Nachahmens fremder Bewegungen sind viel komplizierter. In gewissem Sinne entspricht dem Nachsprechen die aktive Nachahmung vorher passiv erteilter Stellungen mit der gleichen und die Nachahmung aktiv oder passiv erteilter Stellungen mit der kontralateralen Extremität (bei einseitiger Störung kann das spontane Probieren der Bewegung mit der gesunden Extremität auch die der affizierten begünstigen s. S. 1040). Für die Störung der „kontralateralen Nachahmens" dürfen mit ziemlicher Sicherheit Unterbrechungen des Balkens in Anspruch genommen werden. Gewisse Beziehungen zum Nachsprechen ließen sich auch für manche einfachste Gebrauchsbewegungen von Objekten aufstellen, insofern dabei neben den kinästhetischen und (bei offenen Augen) optischen Eindrücken, die für die Handlungen aus dem Gedächtnis ausschließlich in Betracht kommen, auch noch taktile in Betracht kommen, die, wie ja auch die Erfahrung lehrt, die geordnete Bewegungsfolge begünstigen. Von ihnen läßt sich ein allmählicher Übergang konstatieren, zu jenen als Reihenleistungen ablaufenden sensomotorischen Eigenleistungen, welche auch nach Absperrung des Sensomotoriums zustande kommen. Die möglichen in Betracht kommenden Läsionen ließen sich zurzeit höchstens theoretisch-schematisch ableiten; die Bedeutung der Bewegungsnachahmung, der einfachsten Objekthandlungen und der Eigenleistungen liegt darin, daß ihr Erhaltensein — ebenso wie das Erhaltensein des Nachsprechens und der Reihenleistungen beim Sprechen — die Intaktheit derjenigen Apparate erweist, welche für die Execution der Handlung unentbehrlich sind und in diesem Sinne bei der definitiven Umgrenzung der betreffenden Partien zu berücksichtigen sein werden.

5. Störungen des Lesens und Schreibens.

Eine Stelle, deren Läsion allein und ausschließlich für die Beeinträchtigung oder Aufhebung des Lesens oder Schreibens in allen Fällen verantwortlich zu machen wäre, kann es angesichts der mannigfachen bei der Lese- und Schreibfähigkeit schon grob-klinisch in Betracht kommenden Funktionen nicht geben. Auch hier kann es sich nur um den Versuch handeln, einzelne möglichst eng umschriebene Störungen zu bestimmten Läsionen in Beziehung zu setzen.

Die Auffassung der Schreib- und Lesestörungen ist in weitem Maße abhängig von der Beantwortung der Frage, wie weit normalerweise buchstabierend gelesen und geschrieben wird; sie wurde von Wernicke, namentlich im Anschlusse an Grashey durchaus bejahend beantwortet; durch die Untersuchungen von Goldscheider und Müller wurde die Bedeutung des Buchstabierens für das Lesen wieder eingeschränkt; daß dabei neben der Übung auch individuelle Differenzen der Veranlagung in Betracht kommen, erweisen die Untersuchungen Meßmers. Daß auch bei Aphasischen das „Gesamtbild" des Wortes eine Rolle spielt, läßt sich aus der Verschlechterung der Leseleistungen durch ungewöhnliche Anordnung der Buchstaben (s. S. 1006) schließen. Immerhin sind die meisten Prüfungen auf das Leseverständnis wenig geeignet, ein „Erraten", wie es beim nichtbuchstabierenden Lesen mit in Betracht kommt, zu begünstigen; nur einige besondere Worte (s. S. 1005) dürften stets als Gesamtbilder aufgefaßt werden, die dann als solche höhere associative Wertigkeit haben als die Einzelbuchstaben; sie stehen in dieser Beziehung den Ziffern und geläufigen Zifferkomplexen (1000, Jahreszahl u. ä.) gleich und stehen für das Erkennen und Benennen Objekten (resp. Objektzeichnungen) erheblich näher als andere Worte. Ein nichtbuchstabierendes Schreiben dürfte auch normalerweise nur für wenige Ausnahmefälle in Betracht kommen, in erster Linie für die Namensunterschrift; für diese liegen die Verhältnisse ganz gleich, beim sehr Schreibgeübten, der sie toto schreibt, und beim Analphabeten, der — ohne Kenntnis der Bedeutung der Einzelbuchstaben — seinen Namenszug zu „malen" gelernt hat. Unter diesen Erwägungen wurde schon oben auf die Untersuchung auf die Intaktheit des Buchstabenwortes bei der Prüfung der Schreib- und Lesefähigkeit besonderer Wert gelegt und seiner Schädigung wesentlicher Einfluß auf das Zustandekommen von Lese- und namentlich Schreibstörungen zuerkannt.

Eine spezielle Läsion, die zu einer Schädigung des Buchstabenwortes führen kann, ist nicht anzunehmen; gleichwohl sind nicht alle Läsionen der Aphasieregion im weitesten Sinne gleich geeignet, solche hervorzurufen; sie fehlte häufig bei Läsionen ihrer occipitalen Ausläufer (Fälle reiner Alexie ohne Schreibstörung); am ausgesprochensten scheint sie bei temporalen Herden, soweit wenigstens aus ihrem konstanten Vorkommen auch noch nach weitgehender Restitution typischer Wernickescher Aphasien ein Schluß zu ziehen erlaubt ist. Fraglich und bestritten ist es, ob auch Läsionen des motorischen Sprachzentrums für die Schädigung des Buchstabenwortes in Betracht kommen. Die Fälle, in denen Herde dieser Gegend von Anfang an das zusammenhängende Schreiben intakt gelassen haben oder seiner baldigen Restitution nicht im Wege standen, sprechen dagegen — namentlich in Berücksichtigung des durchaus anderen Verhaltens bei Schläfelappenherden; andererseits sprechen Fälle von kleinsten Läsionen der Brocaschen Gegend

wie die Bonhoeffers, in denen ohne Zwang kaum auf Läsionen der Umgebung rekurriert werden kann und die gleichwohl das Buchstabenwort stark geschädigt zeigten, für einen Zusammenhang. Zur Erklärung dieser positiven Fälle wird zumeist darauf verwiesen, daß das Buchstabieren (ebenso wie das Abzählen der Silben bei der Lichtheimschen Probe) ein inneres Sprechen resp. Innervieren der Worte erfordere, das eben durch die Läsion der Brocaschen Stelle unmöglich gemacht werde. Es ist nicht von der Hand zu weisen, daß gerade in dieser Hinsicht individuelle Differenzen für die zunächst noch einander widersprechenden Befunde maßgebend sind.

Von den Störungen des Schreibens dürfte die apraktische Agraphie unter dem Gesichtspunkte der Apraxie überhaupt aufzufassen sein; tatsächlich kann sie ja unabhängig von jeder aphasischen Störung i. e. S. auftreten; ob die feineren Differenzen im Verhältnis der apraktisch-agraphischen zu den übrigen apraktischen Störungen die Differenzen zwischen Fällen mit fehlendem (Liepmann und Maas, Goldstein) und erhaltenem (Heilbronner, Maas) Nachschreiben auf ungleichen Schädigungen (vor allem der afferenten Bahnen) oder auf individuellen Differenzen beruhen, entzieht sich zurzeit selbst der Mutmaßung.

Die Störungen des Worteschreibens bei Schädigung des Buchstabenwortes, wo günstigstenfalls das Wort mit denselben Fehlern geschrieben wird, mit denen es vorher buchstabiert wurde, bedürfen als sekundäre keiner besonderen Erklärung; für die Fälle der Buchstabenverwechslung, in denen statt des gewollten ein anderer geschrieben — und dann eventuell als falsch verworfen wird, läßt sich um so weniger eine eng umschriebene Läsion verantwortlich machen, als diese Form der Schreibstörung kaum jemals als wirklich isolierte zur Beobachtung kommen dürfte. Theoretisch wären darüber analoge Erwägungen anzustellen, wie über die Fehler der Wortwahl beim Sprechen. Ganz analog der Frage, ob stets „über das sensorische Zentrum" gesprochen wird, ist endlich auch die Frage viel erörtert, ob bei Ausschaltung diejenigen Gebiete, deren Zerstörung Alexie zur Folge hat, noch geschrieben werden kann, ob demnach auch, wie oben (S. 1050) angenommen wurde, aus der erhaltenen Schreibfähigkeit auf die Funktionsfähigkeit der betreffenden optischen Gebiete geschlossen und eine etwa doch nachgewiesene Alexie auf „Absperrung" des erhalten gebliebenen Zentrums zurückgeführt werden darf; daß Namenszüge u. ä., eventuell auch „irgendein" Buchstabe von Schreibgewandten geradezu als Eigenleistung des Sensomotoriums geschrieben werden können, wird durch Beobachtungen wie den Fall Liepmanns zum mindesten sehr wahrscheinlich; gegen die Verallgemeinerung der Annahme auf das Schreiben überhaupt sprechen aber zahlreiche Erwägungen; die endgültige Deutung der anatomischen Befunde wird durch die ungenügende Sicherheit über die anatomischen Grundlagen der Alexie (s. u.) unmöglich macht.

Von den Störungen des Lesens sind die schwersten, in denen Buchstaben überhaupt nicht erkannt werden und denen eigentlich allein der Name Alexie i. e. S. zukommt, als agnostische aufzufassen, wie ja tatsächlich wenigstens Andeutungen objekt-agnostischer Störungen gleichzeitig oft beobachtet werden. Immerhin sind die elementaren Formwahrnehmungen (s. S. 1076) auch der Buchstaben meist erhalten (Nachzeichnen); zumeist erfolgt auch noch eine sekundäre Identifikation so weit, daß Buchstaben von anderen Formen, solche bekannter Alphabete von solchen fremder unterschieden werden, und schon diese Erfahrung macht es wahrscheinlich, daß

die anatomischen Bedingungen für das Zustandekommen dieser Lesestörungen nicht mit denen für die optische Agnosie schlechthin zusammenfallen.[1])

Die Frage, ob das Gebundensein der Alexie an linksseitige Herde und das Überwiegen der Buchstabenagnosie über die anderweitigen optisch-agnostischen Störungen dazu nötigt, in besonderen Abschnitten der linken Hemisphäre — analog wie im Brocaschen und Wernickeschen Zentrum — besondere Apparate anzunehmen, die, gleichviel, ob innerhalb oder neben der optischen Sphäre gelegen (die generellen Verhältnisse entsprächen vollständig den für die Wernickesche Stelle erörterten), speziell für das Erkennen von Buchstaben in Betracht kommen, wird verschieden beantwortet. Namentlich Dejerine ist für ein derartiges spezielles Zentrum im Gyrus angularis eingetreten, während v. Nießl auf Grund anatomischer Erwägungen ein „Rindenzentrum der optischen Wortbilder" an der „Grundfläche des linken Hinterhauptlappens annehmen will. Die Mehrzahl der deutschen Autoren erkennt ein solches spezielles Buchstabenzentrum nicht an. Die von allen Seiten anerkannte Häufigkeit von Lesestörungen bei Läsion in der Gegend des Gyr. ang. wird dann durch die Unterbrechung von Verbindungen zwischen Occipitallappen (unter Berücksichtigung von Balkenfaserunterbrechungen auch vom rechten Occipitallappen aus) und sensorischem Sprachzentrum erklärt. Die Erwägung, daß jeder andere optische Eindruck durch zahlreiche Komponenten sekundär genauer identifiziert werden kann, während der Einzelbuchstabe, wenn er — ganz allgemein ausgedrückt — der sprachlichen Komponente beraubt ist, nicht mehr als individuelles Zeichen, sondern nur mehr als der allgemeinen Kategorie „Buchstabe" zugehörig erkannt werden kann (letzteres geschieht tatsächlich zumeist, s. o.!), machen diese Annahme an sich plausibel; ganz besonders sprechen zu ihren Gunsten und gegen das spezifische Zentrum die besonderen Verhältnisse der Zahlzeichen; sie verhalten sich, wenn auch gleich den Buchstaben Symbole, doch insofern, von diesen verschieden, als das Erblicken der Zahl selbst, ohne die sprachliche Komponente begriffliche Assoziationen auszulösen imstande ist (höhere Werte etwa 17854369 sind sicher durch das optische Bild besser repräsentiert als durch das entsprechende Zahlwort). Es steht durchaus im Einklang mit dieser Auffassung, daß oft Zahlen erkannt werden, auch wo echte Buchstabenalexie besteht, man müßte denn besondere Zentren für Zahlen und Buchstaben, dann aber folgerichtig mit Hinshelwood auch für Worte, verschiedene Alphabete usw. annehmen, eine Annahme, die mit modernen Auffassungen kaum mehr vereinbar ist.

Eine andere Kategorie von Störungen, die meist noch zur Alexie gerechnet werden, in denen die Buchstaben zwar erkannt, aber nicht benannt werden können, ist unter dem Gesichtspunkte der amnestischen Aphasie zu betrachten. Die Erfahrung, daß auch in diesen Fällen wieder die Amnesie beim Nennen von Buchstaben stärker zutage treten kann, als etwa beim Bezeichnen von Objekten, wird der Erklärung näher gerückt unter Berücksichtigung der oben (s. S. 1077.) schon angedeuteten reziproken Beeinflussung der verschiedenen Gebiete.

Welche spezielle Verbindungen zwischen Occipital- und Temporallappen den verschiedenen Störungen zugrunde liegen, ob es sich vorwiegend um lange

---

[1]) Es ist vielleicht nicht unangebracht, daran zu erinnern, daß die echte Alexie zur Seelenblindheit theoretisch im gleichen Verhältnisse steht, wie die apraktische Agraphie zur Apraxie schlechthin. Die gegenseitigen Beziehungen scheinen sich aber tatsächlich recht different gestalten zu können.

Bahnen oder um Reihen kurzer Bahnen mit Zwischenschaltung corticaler Apparate handelt, ist strittig; auch wenn man sich der Ansicht anschließt, daß speziell im unteren Scheitellappen eine größere Anzahl derartiger Verbindungen beginnt und endet, involviert dies noch nicht notwendig die Anerkennung eines speziellen Zentrums im Sinne Dejerines. Welche Verbindungen etwa für die verschiedenen Kombinationen von Störungen des Schreibens und Lesens und die mannigfachen Modifikationen des Verhältnisses zwischen dem Lautlesen und dem Verständnis von Worten in Betracht kommen, läßt sich zwar schematisch eventuell konstruieren, und einzelne Fälle scheinen auch die Richtigkeit der diesbezüglichen Schlußfolgerungen zu bestätigen. Eine Deutung der Details, die den Anspruch auf Allgemeingültigkeit erheben kann, ist aber undenkbar, solange selbst über die Grundfragen die oben angedeuteten Differenzen möglich sind. Als gesichert darf nur das eine gelten, daß die Unterbrechung der linken Sehstrahlung als solche für die Genese der Lesestörung im engeren Sinne nicht in Betracht kommt (s. neuestens Schuster).

Für die Unfähigkeit des Erkennens von Worten kommt, wenn auch in geringerem Maße als für das Wortschreiben, auch all den Störungen Bedeutung zu, die zu einer Schädigung des Buchstabenwortes führen; sobald die Läsion sich etwas temporalwärts erstreckt, wird mit dieser Komplikation zu rechnen sein. Dabei ist die im klinischen Teil wiederholt erwähnte Erfahrung zu berücksichtigen, daß die zusammengesetzte Funktion gestört sein kann, auch wo die Prüfung der einzelnen Komponenten zunächst keine Störung ergibt; damit ist aber die Grenze überschritten, bis zu der die anatomische, durch autoptische Befunde zu kontrollierende Betrachtung reicht; die hier in Betracht kommenden Verhältnisse können vorerst ausschließlich durch eingehende klinische Betrachtung weiter geklärt werden; einen Hinweis in dieser Richtung, speciell für die Lesestörungen, ergibt die Berücksichtigung von Störungen der Merkfähigkeit (Grashey, Beißinger), die eventuell das Lesen von Worten, allerdings kaum das von Buchstaben (Bonhoeffer) beeinträchtigen könnten.

6. Auffassung der Brocaschen und Wernickeschen Aphasie.

Unter den hier vertretenen Gesichtspunkten verlieren sowohl die Brocasche als auch die Wernickesche Aphasie einigermaßen den Charakter einheitlicher, auf eine zentrale Läsion zurückzuführender Störungen. Sie werden zu Symptomenkomplexen, innerhalb deren nur ein Teil der Symptome als obligat und als Ausdruck der Läsion der Brocaschen, resp. Wernickeschen Stelle zu erachten ist. Als notwendige und gesicherte Folge der Läsion der Brocaschen Stelle erscheint nur die Aufhebung, resp. Beeinträchtigung der Sprechfähigkeit. Die totale Schreibunfähigkeit steht als apraktische, der Sprechunfähigkeit analoge, von ihr unabhängige Störung neben ihr. Ob die geschriebene Paraphasie, die hier als Folge der Schädigung des Buchstabenwortes aufgefaßt wird, wirklich eine Folge der Läsion des motorischen Sprachzentrums darstellt, wie zunächst für die Majorität der Fälle noch wahrscheinlich bleibt, oder auf weitergehende Störungen zurückgeführt werden muß bedarf weiterer Untersuchung; das gleiche gilt für die entsprechenden Störungen des Lesens. Totale echte Alexie dürfte dagegen ohne weiteres auf eine Komplikation durch Beeinträchtigung der hinteren Partien der Sprachregion weisen; derartige Störungen dürften auch für Komplikationen mit

Wortamnesie verantwortlich zu machen sein. Für die Störungen des Satzsinnverständnisses bei Brocascher Aphasie läge die gleiche Auffassung nahe; doch kann zurzeit die Möglichkeit, daß das Brocasche Zentrum selbst dabei eine Rolle spielt, nicht ganz von der Hand gewiesen werden, wie ihm auch für das Zustandekommen des entsprechenden expressiven Symptoms, des Agrammatismus, in den Rückbildungsstadien eine wesentliche Rolle zuzukommen scheint.

Von den Symptomen der Wernickeschen Aphasie ist als unmittelbarer Ausdruck der Läsion der Wernickeschen Stelle die Aufhebung des Sprachverständnisses, namentlich in schweren Fällen auch des Wortlautverständnisses, als sekundäre Störung die Beeinträchtigung des Nachsprechens aufzufassen; nach dem oben (S. 1081) Ausgeführten muß aber auch zum mindesten mit der Möglichkeit einer noch nicht näher anzugebenden Verbindung gerechnet werden, deren Läsion speziell das Nachsprechen schädigt und zu den Folgen der Ausschaltung, resp. Beeinträchtigung der Wernickeschen Stelle hinzutreten kann. Mit großer Wahrscheinlichkeit ist weiter die Paraphasie und event. Wortamnesie beim Spontansprechen als Folge einer Läsion des Wernickeschen Zentrums aufzufassen, doch kann sie ebensowohl auf Läsionen weiter occipital liegender Partien beruhen. Die Lesestörungen bei Läsion des Wernickeschen Zentrums können, abgesehen von dem mangelnden Verständnis für den Inhalt des Gelesenen, im wesentlichen als Folge der Schädigung des Buchstabenwortes aufgefaßt werden, die zu den konstantesten Folgen dieser Läsion gehört. Echte Alexie für Buchstaben stellt dagegen eine nach Maßgabe der örtlichen Verhältnisse allerdings häufige Komplikation dar. Das gleiche gilt für die Schreibstörungen: die typische Schreibstörung des sensorisch Aphasischen ist die Wortverstümmelung bei gut erhaltener Buchstabenform; die sehr seltene absolute Agraphie bedarf noch der Erklärung (Apraxie [?]).

Die hier entwickelte Auffassung ist nicht neu und in ihren einzelnen Teilen schon vielfach ausgesprochen; daß z. B. die Agraphie nicht notwendige Folge der Zerstörung der Brocaschen Stelle sei, hat Bastian stets mit Nachdruck betont. Lichtheim hat, was wenig bekannt scheint, für die Fälle motorischer Aphasie mit Lesestörung die Annahme geäußert, daß „dies Fälle von Totalaphasie seien, bei denen die Symptome von Sprachtaubheit schon verwischt seien".[1]) An dem selbstständigen Nebeneinanderbestehen von „Worttaubheit" und „Wortblindheit" hat Kußmaul — allerdings ohne spezielle Berücksichtigung der feineren Verhältnisse der Alexie — stets festgehalten. Neuerdings haben v. Monakow und für die sensorischen Formen Quensel unter anatomischen Gesichtspunkten eine analoge Auffassung im einzelnen durchgeführt; ich hatte dasselbe für die sensorischen Formen unter Berücksichtigung klinischer Erfahrungen versucht.

Was hier in den allergröbsten Umrissen für die beiden Hauptformen angedeutet wurde, läßt sich an der Hand der Ausführungen dieses Kapitels unschwer auf die Details übertragen und damit wäre ein Übergang auch zu den mehr spezialisierten Unterformen und den jedem allgemeinen Schema widersprechenden Einzelbeobachtungen zu gewinnen. Allerdings kann zurzeit auch eine zurückhaltende Darstellung, welche das Gesamtgebiet behandeln soll, nicht ohne Hypothesen auch auf dem Gebiete auskommen, auf dem ein Wissen möglich wäre. Die Frage, ob eine Ausfüllung der jetzt noch bestehenden Lücken

[1]) Auch Wernicke betont die zahlreichen Erfahrungen, nach denen „die sensorische Aphasie, wenn mit motorischer kombiniert, gewöhnlich übersehen wird", also bei zwei klassischen Autoren Anschauungen, die den allermodernsten P. Maries recht nahestehen — allerdings nicht zu seinen Folgerungen geleitet haben!

zu erwarten ist, mag — namentlich angesichts mancher recht pessimistischer Stimmen der letzten Zeit — wenigstens gestreift werden. Die Lokalisation der sprachlichen Funktionen, resp. Störungen ist, wie schon Kußmaul aussprach, „eine notwendige Folgerung der Logik"; fraglich kann es also nur sein, ob sich die Verhältnisse auf anatomischem und klinischem Gebiete so weit entwirren lassen, daß es möglich wird, die beiden Reihen auch bezüglich der Einzelheiten in Beziehung zu setzen; von manchen Seiten ist diese Frage neuerdings verneint worden, und es ist unbestritten zuzugeben, daß die Versuche, die schematisch konstruierten Formen klinisch oder anatomisch rein nachzuweisen, bezüglich der Mehrzahl Schiffbruch gelitten haben und leiden mußten. Gleichwohl ergibt die objektive klinische Untersuchung Gesetzmäßigkeiten, auf Grund deren allerdings kaum Formen enge lokalisiert, aber Symptome in gesetzmäßige Beziehungen zu bestimmten Läsionen gebracht werden können. Einen Teil der Vorarbeit dazu wird die Anatomie zu leisten haben, den größeren zunächst die Klinik. Auch in dieser Beziehung gilt noch die Mahnung Steinthals an die lokalisierenden Ärzte: „Dazu ist es aber vor allem nötig, daß sie die psychischen Erscheinungen genauer beobachten, daß sie dieselben sorgfältiger analysieren, nach ihrem Inhalt und ihrer Form besser kennen lernen."

Literatur.

Abraham, Fall von einseitiger Apraxie. Zentralbl. f. Psych. u. Nervenkrankh. 1907. S. 161.

Anton, Über die Selbstwahrnehmung der Herderkrankungen bei Rindenblindheit und -Taubheit. Arch. f. Psychiatrie. 1899. **32.** S. 86.

Anton, Wiederersatz der Funktion bei Erkrankungen des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1906. S. 1.

Arnaud, Surdité verbale. Arch. de neurologie 1887. März S. 177.

Balint, Seelenlähmung des Schauens, optische Ataxie, räumliche Störung der Aufmerksamkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 51.

Ballet, Die innerliche Sprache und die verschiedenen Formen der Aphasie. Deutsch v. Bongers. Leipzig u. Wien 1890.

Banti, Afasia e le sue forme. Beob. II. Lo sperimentale 1886. S. 270.

Bastian, On the various forms of loss of speech in cerebral disease. Brit. and Foreign Med. Chir. Review 1869, April.

Bastian, The Lumleian Lectures on some Problems in connexion with Aphasia etc. Lancet 1897. No. 3840—44.

Bastian, A treatise on aphasia and other speech defects. London 1898.

Bechterew, Lokalisation der motorischen Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 42.

Behrens, Aphasie im Kindesalter. Diss. Göttingen 1893.

Beißinger, Merkfähigkeitsprüfungen bei organischen Gehirnerkrankungen. Inaug.-Diss. Straßburg 1907.

Berkhan, Fall von subcorticaler Alexie (Wernicke). Arch. f. Psychiatrie **23.** S. 558.

Berlin, Eine besondere Art der Wortblindheit (Dyslexie). Wiesbaden 1887.

Bernard, De l'aphasie et de ses diverses formes. Paris 1889.

Bernheim, F., L'aphasie motrice. Thèse de Paris. 1900.

Bezold, Hörvermögen der Taubstummen. Wiesbaden 1896. Mit Nachträgen. I. 1897. 2. 1900.

Bischoff, Amnestische Sprachstörungen. Jahrb. f. Psychiatrie. 1897. S. 350.

Bleuler, Fall von aphasischen Symptomen, Hemianopsie, amnestischer Farbenblindheit und Seelenlähmung Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893. S. 32.

Bonhoeffer, Zur Kenntnis der Alkoholdelirien. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **1.** 1897. S. 235.

Bonhoeffer, Rückbildung motorischer Aphasien. Mitteil. aus den Grenzgeb. der Med. u. Chir. **10.** 1902. S. 203.

Bonhoeffer, Beiträge zur Aphasielehre. Arch. f. Psychiatrie. **37.** H. 2 u. 3.

Bonhoeffer, Sensibilität bei Hirnrindenläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **26.** 1904. S. 57.

Bonvicini, Subcorticale sensorische Aphasie. Jahrb. f. Psychiatrie. **26.** 1905. S. 126.
Broca, Mémoires sur le cerveau de l'homme et des primates. Publiés par Pozzi. Paris 1888. (Pag. 1—162 die gesammelten Abhandlungen über: Siège de la faculté du langage articulé.)
Brodmann, Vergleichende Lokalisationslehre der Gehirnrinde. Leipzig 1909.
Bruns, Beitrag zur einseitigen Wahrnehmung doppelseitiger Reize bei Herden einer Großhirnhemisphäre. Neurol. Zentralbl. **5.** 1886. S. 198.
Bruns, Seelenlähmung. Festschrift der P. J. A. Nietleben. Leipzig 1897. S. 375.
Bruns, Neuer Fall v. subcorticaler. Alexie. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 8.
Bruns und **Stölting,** Fall von Alexie etc. (Subcorticale Alexie.) Neurol. Zentralbl. 1888. S. 481.
Bychowsky, Zur Nosographie der Apraxie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol **25.** Erg.-Heft. 1909. S. 1.
Claparède, La perception stéréognostique dans deux cas d'hemiplegie infantile. Journ. de phys. et de path. gén. 1899. S. 1001.
Claparède, Revue générale sur l'agnosie cécité psychique etc. L'année psychologique. **6.** 1900. S. 74.
Claparède, Agnosie et Asymbolie. Revue neurol. **14.** 1906. S. 803.
Clarus, Aphasie bei Kindern. Diss. Würzburg 1874.
Dejerine, Sémiologie du système nerveux. in: Bouchard Pathol. gén. **5.** S. 359 ff. Paris 1901.
Dejerine, L'Aphasie sensorielle et l'Aphasie motrice. Presse méd. 1906. No. 55 u. 57.
Dejerine, L'Aphasie motrice . L'Encéphale 1907. No. 5.
Dejerine, Considérations sur la soi-disant „Aphasie tactile". Revue neurol. **14.** 1906. S. 597.
Dumora, Paraphasie. Jargonaphasie et Démence. Thèse de Bordeaux 1905.
Edgreen, Amusie (musikalische Aphasie). Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.** 1895. S. 1.
Egger, La parole interieure. Paris 1904.
Elder, Aphasia and the cerebral speech mechanism. London 1897.
Entzian, Zur Lehre von der sensorischen Aphasie. Inaug.-Diss. Jena 1899.
Exner, Untersuchungen über die Funktionen der Großhirnrinde des Menschen. Wien 1881.
Finkelnburg, Vortrag über „Aphasie". Niederrh. Gesellsch. d. Ärzte in Bonn 1870. Berl. klin. Wochenschr. 1870. S. 449 u. 460.
de Fleury, Essai sur la pathogénie du langage articulé. Paris 1865.
Foerster, Untersuchungen über das Lokalisationsvermögen bei Sensibilitätsstörungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **9.** 1901. S. 31.
Foerster, Beiträge zur Hirnchirurgie. Berl. klin. Wochenschr. 1909. S. 431.
Forster, Kombination von transcorticaler motorischer mit subcorticaler sensorischer Aphasie. Charité-Annalen. **31.**
Le Fort, Rôle du cerveau droit dans les fonctions du langage. Thèse de Paris 1903.
Fränkel, Ein Fall von Worttaubheit. Berl. klin. Wochenschr. 1881. S. 501.
Freud, S., Zur Auffassung der Aphasien. Leipzig u. Wien 1901.
Freund, C. S., Labyrinthtaubheit und Sprachtaubheit. Wiesbaden 1895.
Freund, C. S., Optische Aphasie und Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie. **20.** 1889. S. 276.
Gaupp, Corticale Blindheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5.** 1899. S. 28.
Giannuli, L'insula di Reil in rapporto all'anartria ed all'afasia. Riv. speriment. **34.** 1908. S. 321.
Gogol, Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Inaug.-Diss. Breslau 1873.
Goldscheider u. **Müller,** Physiologie u. Pathologie des Lesens. Zeitschr. f. klin. Med. **23.** 1893. S. 131.
Goldstein, Zur Frage der amnestischen Aphasie Arch. f. Psychiatrie. **41.** H. 3.
Goldstein, Ein Beitrag zur Lehre von der Aphasie. Journ. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1906. S. 172.
Goldstein, Einige Bemerkungen über Aphasie im Anschluß an Montiers L'aphasie de Broca. Arch. f. Psychiatrie. **45.** H. 1.

Goldstein, Zur Lehre von der motorischen Apraxie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **11.** 1908. S. 169. Dazu: Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 17.
Grashey, Über Aphasie und ihre Beziehungen zur Wahrnehmung. Arch. f. Psychiatrie. **12.** 1885. S. 664.
Grasset, Les centres nerveux. Paris 1905. S. 288 ff.
Grasset, Aphasie de la main droite chez un sourd-muet. Progr. méd. 1896. 31. Okt.
Groß, Biologie des Sprachapparates. Zeitschr. f. Psych. **61.** 1904. S. 795.
Hahn, Pathol.-anat. Untersuchung des Lissauerschen Falles von Seelenblindheit. Arb. aus d. psychiatr. Klin. in Breslau. Leipzig 1895. S. 105.
Hartmann, Beiträge zur Atraxielehre. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1907. S. 97.
Hartmann, Die Orientierung. Leipzig 1902.
Heilbronner, Über Asymbolie. Psychiatr. Abhdlg. H. 3/4. Breslau 1897.
Heilbronner, Über Agrammatismus und die Störungen der inneren Sprache. Arch. f. Psychiatrie. **41.** H. 2.
Heilbronner, Die transcorticale motorische Aphasie und die als „Amnesie“ bezeichnete Sprachstörung. Arch. f. Psychiatrie. **34.** H. 2.
Heilbronner, Demenz und Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **33.** H. 2.
Heilbronner, Isolierte apraktische Agraphie. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 39.
Heilbronner, Rückbildung der sensorischen Aphasie. Arch. f. Psych. **46.** S. 764.
Heilbronner, Zur Frage der motorischen Asymbolie (Apraxie). Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. **39.** 1905. S. 161
Heilbronner, Zur Symptomatologie der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **43.** H. 152.
Henneberg, Unvollständige reine Worttaubheit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1906. S. 17.
Henneberg, Totalaphasie bei erhaltenem Leseverständnis. Arch. f. Psychiatrie. **44.** 1908. S. 1182.
Hinshelwood, Letter-, Word- and Mind-Blindness. London 1900.
Hinshelwood, Four cases of Wordblindness. Lancet 1902. **1.** S. 358.
Hitzig, Der Versuch Loebs. Ges. Abhdlgn. Berlin 1904. **2.** S. 23.
Hoffmann, Stereognostische Versuche. Arch. f. klin. Med. 1884/85. **35.** S. 529. **36.** S. 130/398.
d'Hollander, Apraxie. Bulletin de la société de Méd. mentale de Belgique. 1907. S. 1—150.
Jackson, H., On affections of Speech from disease of the Brain. Brain II. 1879/80.
Ingegnieros, Le langage musical et ses troubles hystériques. Paris 1907. (Z. T. aufgenommen in: Nouv. Jconon. de la Salpêtrière. **19.** 1906. S. 362.)
Kleist, Leitungsaphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **17.** S. 503.
Kleist, Corticale (innervatorische) Apraxie. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **28.** 1907.
Knapp, Fall akut aufgetretener reiner Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **14.** 1903. S. 428.
Knapp, Fall von motorischer und sensorischer Aphasie (Seelenblindheit und Seelentaubheit). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1904. S. 31.
Knoblauch, Störungen der musikalischen Leistungsfähigkeit durch Gehirnläsionen. Arch. f. klin. Med. **43.** 1888. S. 331.
König, Zur dysarthrischen Form der motorischen Aphasie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **7.** 1900. S. 179.
Kramer, Die corticale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **19.** 1906. S. 129.
Kußmaul, Die Störungen der Sprache. Leipzig. 1877.
Kutner, Die transcorticale Tastlähmung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **21.** 1907. S. 191.
Lähr, Zur Symptomatologie occipitaler Herderkrankungen. Charité-Annalen. **16.** 1896. S. 790.
Lenz, Beiträge zur Hemianopsie. Inaug.-Diss. Breslau. 1905.
Leroy, Le langage. Paris 1905.
Lewandowsky, Apraxie des Lidschlusses. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
Lewandowsky, Die Funktionen des Zentralnervensystems. Jena 1907.
Lewandowsky, Über eine als transcorticale sensorische Aphasie gedeutete Form aphasischer Störung. Zeitschr. f. klin. Med. **64.** H. 3 u. 4.

Lewandowsky, Abspaltung des Farbensinns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. XXIII. 1908. S. 488.
Lewy, Ungewöhnlicher Fall von Sprachstörung (amnest. u. Leitungsaphasie). Neurol. Zentralbl. 1908. S. 802.
Lichtheim, Über Aphasie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **36.** 1885. S. 204.
Liepmann, Fall reiner Sprachtaubheit. Breslau 1898.
Liepmann, Fall von Echolalie. Neurol. Zentralbl. 1900. S. 389.
Liepmann, Die linke Hemisphäre und das Handeln. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 48.
Liepmann, Das Krankheitsbild der Apraxie. Monatsschr. f. Psychiatrie. **8.** S. 15. Mit Ergänzungen ebenda: **17.** S. 289 u. **19.** S. 217.
Liepmann, Über Störungen des Handelns bei Gehirnkranken. Berlin 1905.
Liepmann, Zum Stande der Aphasiefrage. Neurol. Zentralbl. 1909. S. 449. Diskussion dazu (Rothmann, Oppenheim, Brodmann u. a.) eod. l. S. 717.
Liepmann und **Maas,** Fall von linksseitiger Apraxie und Aphasie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **10.** 1907. S. 214.
Liepmann und **Quensel,** Neuer Fall von motorischer Aphasie mit anatomischem Befund. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **26.** 1909. S. 189.
Lissauer, Fall von Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie. **21.** H. 1.
Maas, Fall von linkseitiger Apraxie und Agraphie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 789.
Malachowski, Versuch einer Darstellung unserer heutigen Kenntnisse in der Lehre von der Aphasie. Volkm. Sammlung klin. Vortr. 1888. Nr. 324.
Mann, Kasuistische Beiträge zur Hirnchirurgie und Hirnlokalisation (Amusie). Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **4.** 1898. S. 369.
Marie, P., Revision de la question de l'aphasie. Semaine méd. 1906. No. 21.
Marie, Dejerine, Dejerine-Klumpke, Thomas u. a., Discussion sur l'aphasie. Soc. de Neurol. de Paris. 11./VI. u. 9./VII. 1908. Rev. de neurol. 1908.
Marinesco, Des amusies. Semaine méd. **25.** 1905. S. 49.
Mazurkiewicz, Störungen der Gebärdensprache. Jahrb. f. Psych. 1900. S. 518.
Meringer, Aus dem Leben der Sprache. Berlin 1908.
Meringer und **Mayer,** Versprechen und Verlesen. Stuttgart 1895.
Meßmer, Zur Psychologie des Lesens. Leipzig 1904.
Meyer, Vollsändige sensorische Aphasie bei Läsion der rechten ersten Schläfewindung, Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 29.
Meynert, Klinische Vorlesungen über Psychiatrie. Wien 1890. S. 270.
Mingazzini, Les aphasies de conduction. L'encéphale 1908. Jan.
Mingazzini, Revisione della questione dell' afasia. Policlinico 1906.
Mirallié, De l'aphasie sensorielle. Thèse de Paris. 1896.
Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. S. 1003.
v. Monakow, Über den gegenwärtigen Stand der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Ergebnisse der Physiologie. **1.** 1902. S. 534. **3.** 1904. S. 100. **6.** 1907. S. 354.
v. Monakow, Neue Gesichtspunkte in der Frage nach der Lokalisation im Großhirn. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1909. Nr. 12.
v. Monakow und **Ladame,** Observation d'aphémie pure. L'encéphale No. 3. März 1908.
Müller, Zur Kenntnis der Seelenblindheit. Arch. f. Psychiatrie **24.** 1892. S. 856.
Nießl v. Mayendorf, Rindenzentrum der optischen Wortbilder. Arch. f. Psychiatrie. **43.** Heft 2.
Neißl v. Mayendorf, Erkrankung des linken Gyrus angularis. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **22.** 1907. S. 145.
Nießl v. Mayendorf, Hörwindung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25** 1909. S. 97.
Nodet, Les agnoscies, la cécité psychique en particulier. Thèse de Lyon 1899.
Nothnagel und **Naunyn,** Über die Lokalisation der Gehirnkrankheiten. Verhandl. des VI. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1887.
Oppenheim, Form der Sensibilitätsstörung usw. Neurol. Zentralbl. **6.** 1885. S. 529.
Oppenheim, Musikalische Ausdrucksbewegungen und musikalisches Verständnis bei Aphasischen. Char.-Ann. **13.** 1888. S. 345.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Oppenheim, Fall von Hirntumor. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 36.
Pascal, Du rôle de l'insula de Reil dans l'aphasie. Thèse de Bordeaux 1890.
Peters, Congenitale Wortblindheit. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 21. S. 1116.
Pick, A., Über die sog. Revolution usw. nebst Bemerkungen über transitorische Worttaubheit. Arch. f. Psych. **27.** 1891, S. 756.
Pick, A., Zur Lehre von der Echolalie. Jahrb. f. Psychiatrie. 1902. S. 283.
Pick, A., Zur Analyse der Elemente der Amusie und deren Vorkommen im Rahmen aphasischer Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **18.** 1905. S. 87.
Pick, A., Über die Bedeutung des acustischen Sprachzentrums als Hemmungsorgan des Sprachmechanismus. Wiener klin. Wochenschr. 1900. Nr. 37.
Pick, A., Asymbolie, Apraxie, Aphasie. I. Congrès international de psychiatrie etc. Amsterdam 1908. S. 342.
Pick, A., Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des Zentralnervensystems. Berlin 1898.
Pick, A., Studien über motorische Apraxie. Leipzig u. Wien 1905.
Pick, A., Über das Sprachverständnis. Leipzig 1909.
Pick, A., Forense Bedeutung der Aphasien. Dittrichs Handb. des ärztl. Sachverst.-Thät. 1909. S. 387.
Pîtres, Considérations sur l'agraphie. (agraphie motrice pure). Rev. de méd. 1884. S. 855.
Pîtres, Etude sur l'aphasie chez les polyglottes. Rev. de méd. **15.** 1895. S. 873.
Pîtres, Les paraphasies. Rev. de méd. 1899. S. 337 ff.
Pîtres, L'aphasie amnésique. Progr. méd. 1898. No. 21—26.
Plate, Vier Fälle congenitaler Wortblindheit in einer Familie. Münchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 35. S. 1793.
Quensel, Worttaubheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **35.** S. 25 ff.
Quensel, Zur Kenntnis der Großhirnfaserung. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** S. 36 ff.
Quix, Détermination du pouvoi auditif. Presse oto-laryngolog. belge. 1907. No. 11/12.
Raecke, Aphemie u. Apraxie. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1909. Heft 3.
Raymond, Le lobe de l'insula et ses rapports avec l'aphasie. Gaz. des hôpit. 1890. No. 71.
Raymond und **Egger,** Un cas d'aphasie tactile. Rev. neurol. **14.** 1906. S. 371 (ferner S. 553).
Redlich und **Bonvicini,** Über das Fehlen der Wahrnehmung der eigenen Blindheit bei Hirnkrankheiten, Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **29.** 1908. Bd. 5.
Reinhard, Zur Frage der Hirnlokalisation mit besonderer Berücksichtigung der cerebralen Sehstörungen. Arch. f. Psychiatrie. **17.** 1886. S. 717, u. **18.** 1887. S. 240.
Rieger, Beschreibung der Intelligenzstörungen infolge einer Hirnverletzung nebst Entwurf einer Methode der Intelligenzprüfung. Würzburg 1888.
Rieger, Über Apparate in dem Hirn. Arb. a. d. psych. Klinik zu Würzburg. Heft 5. Jena 1909.
Rosenfeld, Ausfallssymptome bei Verletzung der linken Gehirnhemisphäre. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1907. S. 489.
Roß, On Aphasia. London 1887.
Rothman, Lichtheimsche motorische Aphasie. Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 1906. S. 87.
Rothman, Zur Symptomatologie der Aphasie. Neurol. Zentralbl. 1907. S. 371.
Sachs, Bau und Tätigkeit des Gehirns. Breslau 1893.
Sachs, Entstehung der Raumvorstellung aus Sinnesempfindungen. Breslau 1897.
Sachs, Gehirn des Försterschen Rindenblinden. Arb. a. d. psych. Klin. in Breslau. Leipzig 1895. S. 53.
Sachs, Gehirn und Sprache. Grenzfragen des Nerven- und Seelenlebens. Wiesbaden 1905.
Saenger, Herdsymptome bei diffusen Hirnerkrankungen. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 19.
Saint-Paul, Le langage intérieur et les paraphasies. Paris 1904.
Schmidt, Gehör- und Sprachstörung infolge von Apoplexie. Allg. Zeitschr. f. Psych. **27.** 1871. S. 304.

Schuster, Alexie und verwandte Störungen. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** Erg.-Heft. 1909. S. 349.
Siemerling, Ein Fall von sogenannter Seelenblindheit usw. Arch. f. Psychiatrie. **21.** 1890. S. 284.
Snyders, Sensibiliteitsstoornissen, aandoeningen van den Cortex cerebri. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **1.** 1905. No. 13.
Soury, Le système nerveux central. 2 Bde. Paris 1899.
Spamer, Über Aphasie und Asymbolie. Arch. f. Psychiatrie. **6.** 1876. S. 496
Steinert und Bielschowsky, Beitrag zur Physiologie und Pathologie der vertikalen Blickbewegungen. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 33/34.
Steinthal, Einleitung in die Psychologie und Sprachwissenschaft. Bd. I von: Abriß der Sprachwissenschaft. Berlin 1871.
Stern, Die Kindersprache. Leipzig 1907.
Stier, Studium über Linkshändigkeit. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **25.** 1909. S. 408.
Storch, Der aphasische Symptomenkomplex. Monatsschr. f. Psych. **13.** 1903. S. 321.
Storch, Zwei Fälle von reiner Alexie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13.** 1903. S. 499.
Stransky, Zur Lehre von den aphasischen, asymbolischen und katatonen Störungen bei Atrophie des Gehirns. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13.** 1903. S. 464.
de Swarte, Aphasie urémique. Thèse de Lille 1908.
Uhthoff, Gesichtstäuschungen bei Erkrankungen des Sehorgans. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **5.** 1899. S. 241.
Valkenburg, Apraxie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. **2.** 1909. S. 166.
van Vleuten, Linkseitige motorische Apraxie. Zeitschr. f. Psychiatrie. **64.** 1907. S. 203.
Vorster, Zur Kenntnis der optischen und taktilen Aphasie. Arch. f. Psychiatrie. **30.** 1898. S. 341.
Vouters, Agnosie tactile. Thèse de Paris (Dejerine). 1909.
Wernicke, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten. Berlin 1881.
Wernicke, Der aphasische Symptomenkomplex. Deutsche Klinik. **6.** 1903. S. 487.
Wernicke, Gesammelte Aufsätze und kritische Referate zur Pathologie des Nervensystems. Berlin 1893. (Darin u. a. der aphasische Symptomenkomplex (Breslau 1874) und die Referate in den Fortschritten der Medizin 1885 u. 1886.)
Wernicke, Zwei Fälle von Rindenläsion. Arbeiten a. d. psych. Klin. in Breslau. Heft II. Leipzig 1895. S. 35.
Wernicke, Ein Fall von isolierter Agraphie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **13.** 1903. S. 241.
Wilbrand, Die Seelenblindheit als Herderscheinung. Wiesbaden 1887.
Wilbrand, Fall von Seelenblindheit und Hemianopsie mit Sektionsbefund. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** 1892. S. 361.
Winkler, Transcorticale sensorische Aphasie. Psychiatrische en neurol. bladen. 1906. S. 322.
Wolff, H., Klinische und kritische Beiträge zur Lehre von den Sprachstörungen. Leipzig 1904.
Wolff, Über krankhafte Dissoziation der Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorgane 1897.
Wreschner, Die Reproduktion und Assoziation von Vorstellungen. Zeitschr. f. Psych. u. Phys. d. Sinnesorg. 1907—1909. Erg.-Bd. 3.
Würtzen, Einzelne Formen der Amusie, durch Beispiele erläutert. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **24.** 1903. S. 465.
Wyllie, The disorders of speech. Edinburgh 1894. (Aus Edinburgh Med. Journ. Okt. 1891 bis Mai 1894.)
Ziehl, Fall von Worttaubheit (Subcort. sens. Aphasie). Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde. **8.** 1896. S. 261.

Die Störungen des sympathischen Systems.

Von

O. Bumke-Freiburg i. B.

Die Pathologie des sympathischen Systems — in der Umgrenzung, die im physiologischen Teil Lewandowsky gegeben hat — läßt eine gleichmäßige und gleichwertige Behandlung heute deshalb noch nicht zu, weil unsere Kenntnisse über die Erkrankungen der einzelnen Abschnitte dieses Systems bisher nicht durchweg gleich sichere und vollständige sind. Zum Teil liegt das wohl an den physiologischen Grundlagen dieser Kenntnisse, die ja auch nicht an allen Stellen gleich gefestigt und geklärt sind, zum Teil aber auch daran, daß viele Störungen innerhalb der Sympathicusinnervation aus äußeren Gründen seltener von Neurologen beobachtet zu werden pflegen und daß sie deshalb bisher nicht erschöpfend und unter einheitlichen Gesichtspunkten von berufener Seite erforscht worden sind.

Die folgende Darstellung wird somit auf den Versuch einer gleichmäßigen Behandlung des Stoffes verzichten und den Nachdruck auf eine möglichst vollständige Erörterung derjenigen Tatsachen legen, die praktisch wichtig und zugleich gründlich bekannt sind.

I. Die Pupille.

Weitaus am genauesten erforscht ist innerhalb dieses Gebietes dasjenige, welches **die Pathologie der Pupille** umfaßt. Da es zugleich unbestritten den theoretisch interessantesten und den diagnostisch wichtigsten Abschnitt dieses Kapitels bildet, erscheint seine Behandlung an erster Stelle gerechtfertigt.

Je nach dem Anteil des Pupillarreflexbogens, der Sitz der Erkrankung ist, teilen wir die Störungen der Pupilleninnervation in die des zentripetalen und in die des zentrifugalen Reflexschenkels und endlich in solche ein, die durch eine Läsion am Orte der Reflexübertragung (vom sensiblen auf den motorischen Schenkel) bedingt sind.

a) Störungen im zentripetalen Reflexschenkel.

Es ist klar, daß die Erkrankung einer Netzhaut oder eines Sehnerven nicht nur das Sehvermögen, sondern auch die Reflexempfindlichkeit dieses Auges schädigen muß. Niemals aber wird ein solcher Prozeß, wenn er einseitig ist, Pupillenstarre im eigentlichen Sinne zur Folge haben können. Wenn der rechte Nervus opticus leitungsunfähig geworden ist, so wird zwar die Belichtung des rechten Auges für beide Pupillen ohne Wirkung bleiben, dafür wird aber vom linken Auge aus auf beiden Seiten eine durchaus normale reflektorische Pupillenverengerung ausgelöst werden können. Ebenso bleibt natürlich die Konvergenzreaktion in einem solchen Falle auf beiden Seiten intakt. Nach dem Vorgange von Heddaeus bezeichnet man dieses Fehlen der Reflexempfindlichkeit (Reflexerregbarkeit. Moebius) eines Auges

als „Reflextaubheit", während Bach für den gleichen Zustand den wohl noch besseren Namen: „amaurotische Starre" vorgeschlagen hat.

Gewöhnlich geht nun in diesen Fällen die Störung der Reflexerregbarkeit der der Lichtempfindlichkeit parallel, aber doch nicht immer. A. v. Graefe, Jessop, Reichardt und Schirmer haben gute Pupillenreaktion bei (peripher bedingter) Amaurose gesehen, und von Heddaeus, Samelsohn, Hirschberg und Brixa sind Beobachtungen mitgeteilt worden, in denen umgekehrt das Sehvermögen die Reflexerregbarkeit überdauert hatte.

Ein besonderes Interesse kommt diesen Fällen deshalb zu, weil sie die Frage nach der Ausdehnung des den Lichtreflex perzipierenden Netzhautbezirkes lösen könnten. Es ist das ein Problem, das mit dem der „hemiopischen Pupillenreaktion" so eng verknüpft ist, daß ihm außer einer erheblichen theoretischen auch eine nicht ganz geringe praktische Bedeutung zukommt.

Vor mehr als 25 Jahren hat C. Wernicke den Begriff der „hemiopischen Pupillenreaktion" in die Lehre von den Irisbewegungen eingeführt. Er ging dabei von der Tatsache der partiellen Sehnervenkreuzung aus und folgerte, daß bei einer Tractusläsion nicht nur Hemianopie, sondern zugleich auch hemianopische Pupillenstarre eintreten müßte. Seine Vermutung ist durch teils rein klinische, teils auch anatomisch erhärtete Befunde (Wernicke, Henschen, Hirschberg, Nonne, O. Schwarz, Wilbrand, Seguin, Vossius, Peters, Uhthoff, Rothmann, Leyden u. a.) bestätigt worden, während andere Autoren (Heddaeus, v. Monakow, Liebrecht, Silex u. a.) das Vorkommen dieser Reaktion lange geleugnet haben oder noch leugnen.

Die ganze Frage ist in ein neues Stadium getreten, seit C. Heß durch sinnreich angeordnete Versuche die ziemlich allgemein akzeptierte Lehre von der Reflexempfindlichkeit der Netzhautperipherie erschüttert hat. Nach diesem Autor, dem wir auch den ersten exakten und zuverlässigen Apparat zur Prüfung der hemiopischen Reaktion verdanken, beträgt die Größe des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut überhaupt nur 4 mm im horizontalen und 2,5 mm im vertikalen Durchmesser. R. Hesse, der diese Untersuchungen nachgeprüft und fortgeführt hat, kommt freilich zu etwas anderen Resultaten als C. Heß, und von den klinischen Beobachtungen, die neuerdings Bach und Veraguth mitgeteilt haben, spricht nur die eine für, die andere gegen die Anschauungen von Heß, aber trotzdem erscheint schon jetzt zum mindesten die praktische Bedeutung der hemianopischen Pupillenreaktion sehr in Frage gestellt.

Praktisch unwichtig und theoretisch unaufgeklärt ist die von Raggi beschriebene „paradoxe Pupillenreaktion", die in einer Pupillenerweiterung bei Helligkeitszunahme bestehen soll. Beobachtungen dieser Art haben v. Bechterew, Morselli, Leitz, Silex und Piltz mitgeteilt (Literatur und Kritik siehe bei Piltz).

b) Störungen der zentralen Reflexübertragung.

Reflektorische Pupillenstarre.

Die Betrachtung des Robertsonschen Zeichens, der isolierten Lichtstarre als einer Störung, die am Orte der zentralen Reflexübertragung, also zwischen Opticusendigung und Sphincterkern ihren Sitz hat, enthält streng genommen schon eine Hypothese, die keineswegs von allen Autoren anerkannt wird. Wir wollen im folgenden versuchen, das klinische, pathologisch-anatomische und experimentelle Tatsachenmaterial, das über das Wesen und das Vorkommen sowie über die Entstehung und Bedeutung dieses Symptoms

bisher vorliegt, möglichst vollständig darzustellen, und wir wollen dabei die Frage im Auge behalten, ob diese Tatsachen in ihrer Gesamtheit die erwähnte Hypothese begründen oder nicht.

Die isolierte reflektorische Starre, die unkomplizierte Aufhebung des Lichtreflexes ist das diagnostisch wichtigste Pupillensymptom, das wir kennen. Freilich nur dann, wenn der Begriff dieses Krankheitszeichens eng gefaßt wird. Wir nennen eine Pupille reflektorisch starr, wenn sie sich auf Belichtung weder desselben noch des anderen Auges, dagegen in normaler Weise bei der Konvergenz (und bei der Akkommodation) verengert und wenn doppelseitige Reflextaubheit (amaurotische Starre) als Ursache dieser Störung ausgeschlossen werden kann.

Bei rechtsseitiger reflektorischer Starre wird also die linke Pupille direkt und konsensuell gut, die rechte dagegen auch auf die Belichtung beider Augen nicht reagieren; sie wird infolgedessen im Dunkeln und im Hellen gleich weit und, außer in absoluter Dunkelheit, stets[1]) weiter sein als die linke; beide Augen werden endlich normale Sehschärfe, beide Pupillen normale Beweglichkeit bei der Konvergenz zeigen.

Namentlich die völlige Unversehrtheit der Konvergenzreaktion bildet eine ganz unerläßliche Voraussetzung für die Diagnose des Robertsonschen Zeichens, eine Tatsache, die leider noch immer viel zu wenig beachtet wird. Der Wert des Symptoms beruht gerade darauf, daß es eine spezifische, zentrale Störung aufdeckt, die die Reflexübertragung verhindert, obgleich sowohl der sensorische, zentripetale wie der motorische, zentrifugale Schenkel des Reflexbogens intakt und leitungsfähig sind. Alle gröberen Läsionen im Mittelhirn z. B. führen immer nur zu einer mehr oder weniger komplizierten Lähmung der Sphincterbewegung überhaupt, also zur absoluten Pupillenstarre; die bloße Aufhebung des Lichtreflexes dagegen kann nur durch eine ganz isolierte Zerstörung relativ weniger Fasern bewirkt werden, die ihrerseits nur durch bestimmte Erkrankungen erzeugt wird.

Sehr viel weniger wichtig als das Erhaltensein der Konvergenzreaktion ist für die Diagnose des Robertsonschen Zeichens die zu unrecht geforderte, absolute Unwirksamkeit des Lichtreizes. Gewiß wird, worauf Heilbronner kürzlich wieder hingewiesen hat, reflektorische Pupillenstarre eher zu häufig als zu selten diagnostiziert; eine minimale Verschiebung des Irissaumes jedoch, die im Dunkelzimmer durch konzentrierte Belichtung erzielt wird, darf uns nicht hindern, dieser „reflektorischen Pupillenträgheit" in unseren diagnostischen Erwägungen ein ebenso großes Gewicht zuzubilligen, als wenn sich die Pupille als ganz lichtstarr erwiesen hätte. Genauere Untersuchungen, auf die wir noch zu sprechen kommen, haben gezeigt, daß die reflektorische Pupillenstarre sehr viel weniger häufig vollständig, der Lichtreflex in sehr viel selteneren Fällen ganz erloschen ist, als man das früher angenommen hatte. Gerade bei der mit Recht geforderten Untersuchung im Dunkelzimmer mit künstlichen, starken Lichtquellen können diese ersten Phasen einer Pupillenstörung leicht übersehen werden. Wissen wir doch, daß der völligen Aufhebung der Lichtreaktion ein langes Stadium zunehmender reflektorischer Trägheit vorauszugehen pflegt. Diese rechtzeitig zu erkennen, ist ein wichtiges Ziel der Diagnostik und die erste Aufgabe einer verbesserten Untersuchungstechnik.

[1]) Außer wenn andere Faktoren (spinale Miosis) sie eng machen.

An Versuchen, diese Forderung zu erfüllen, hat es nicht gefehlt. Da die Größe der Irisbewegung nicht wohl gemessen werden kann, mußten sie darauf hinauslaufen, die Reizschwelle für den Lichtreflex festzustellen, indem möglichst kleine Lichtreize verwendet wurden. Die Schwierigkeit, die sich dabei immer wieder ergeben hat, beruht darauf, daß es kaum möglich ist, die punktförmigen Lichter, die allein in Betracht kommen, jedesmal auf dieselbe Stelle der Netzhaut zu werfen. Für physiologische Zwecke ist dieses Hindernis heute wohl durch die neuesten Arbeiten von C. Heß beseitigt; klinische Fälle jedoch werden sich im größeren Maßstabe zu derartigen Beobachtungen vorderhand kaum verwenden lassen.

Deshalb hat Weiler eine Methode eingeführt, die, kurz gesagt, auf den Versuch hinausläuft, den Lichtreflex zu erschöpfen. Weiler belichtet erst das eine und dann das andere Auge und nennt die Verengerung, die normalerweise auch auf den zweiten Lichtreiz folgt, „sekundäre Reaktion". Diese vermißte er bei 96 von 100 Paralytikern. Ich selbst habe, um einen leicht abstufbaren, kleinen Reiz zu gewinnen, den adäquaten Lichtreiz durch den galvanischen Strom ersetzt. Konstante Ströme (von 0,04 bis 0,5 M. A.) bewirken (bei Anodenschluß) eine (am besten am andern Auge beobachtete) Pupillenverengerung. Einen Indikator für die tatsächlich erzielte elektrische Beeinflussung des Auges liefert dabei das Verhalten der galvanisch ausgelösten Lichtempfindung. Das Verhältnis zwischen dieser und der galvanischen Reflexerregbarkeit ist bei Gesunden annähernd konstant. Diese elektrische Reflexerregbarkeit fehlte bei 87 von 100 Paralytikern.

Übrigens kommen auch qualitative Abweichungen von dem Durchschnittstypus der reflektorischen Starre vor. Zunächst ist in manchen Fällen nur die Größe der Irisbewegungen beeinträchtigt, in anderen mehr die Geschwindigkeit, mit der eine normal ausgiebige Verengerung erfolgt, verringert. Es ist also die verlangsamte oder träge und die unausgiebige Lichtreaktion zu unterscheiden. Außerdem hat Piltz als neurotonische Pupillenreaktion eine der Belichtung folgende pathologische Irisbewegung beschrieben, die sich nicht sowohl durch den langsamen Verlauf der Sphincterkontraktion als durch ein Nachdauern der Pupillenverengerung auszeichnet. Die Störung scheint sehr selten zu sein.

Häufiger ist dagegen das rein einseitige Vorkommen der typischen Lichtstarre (Moebius, Heddaeus, Erb, Uhthoff u. a.), ein Symptom, das besonders theoretisch von großem Interesse ist, weil sein Vorkommen die Zahl der möglichen Erklärungen für das Zustandekommen der Lichtstarre erheblich einschränkt (vgl. oben die Schilderung einseitiger [rechtsseitiger] reflektorischer Starre).

Hier und da ist eine relative (Thomsen, Joffroy, Raecke, Tanzi, Bumke) oder sogar eine absolute (Eichhorst, Tanzi, Treupel, Arnsperger) Wiederherstellung eines ganz (?) oder fast ganz erloschenen Lichtreflexes, und zwar mit oder ohne Einwirkung einer antiluetischen Kur (Landecker, Klinkert) beschrieben worden. Eine wirkliche intermittierende Pupillenstarre, d. h. die Beseitigung einer echten reflektorischen Starre bei Tabes oder Paralyse halten wir in Übereinstimmung mit Uhthoff und Bach zum mindesten für ein ungemein seltenes Vorkommnis.

Sehr wichtig sind einige fast regelmäßige Begleitsymptome des Robertsonschen Phaenomens, deren genauere Besprechung uns z. T. noch später beschäftigen wird, die aber schon hier erwähnt werden müssen. Die wirklich nur reflektorisch starren Pu-

pillen der Tabiker und der Paralytiker sind in beinahe allen typischen Fällen eng (siehe spinale Miosis), und zwar gewöhnlich auf beiden Seiten verschieden, und sie sind außerdem nahezu stets verzogen und ausgezackt. Sodann fehlt bei derartigen Kranken regelmäßig die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize. Die Beobachtungen von Wilbrand und Saenger und von Dupuy-Dutemps über eine Atrophie des Irisstromas, die bei isolierter Lichtstarre eintreten soll, bedürfen wohl noch der Vervollständigung durch ausgedehnte, speziell auch pathologisch-anatomische Untersuchungen. Ein besonderes Interesse würden diese Befunde erlangen, wenn sich die (von Wolfram bestrittene) Anschauung von Münch als richtig erweisen würde, nach der die Stromazellen der Uvea Muskelelemente darstellen sollen.

Über das Vorkommen der isolierten reflektorischen Pupillenstarre lehren heute wohl alle Autoren, daß in einer ganz überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Feststellung des Argyll-Robertsonschen Phänomens mit der Diagnose von Tabes oder Paralyse identisch ist. Wenn der Begriff der reinen Lichtstarre scharf gefaßt, wenn die völlige Intaktheit der Konvergenzreaktion in jedem Falle verlangt wird, dann wird das Symptom beinahe ausschließlich bei der Metasyphilis angetroffen. Auf die nicht häufigen Ausnahmen von dieser Regel soll unten näher eingegangen werden.

Leider besitzen die großen Statistiken, die bald nach der Entdeckung Robertsons angelegt worden sind, zum großen Teil den Mangel, daß die Fälle von absoluter Pupillenstarre nicht regelmäßig aus ihnen ausgeschieden worden sind. Trotzdem sind ihre Resultate ziemlich eindeutig: Thomsen fand unter 398 Fällen von Lichtstarre nur 14 Prozent, Siemerling unter 1639 nur 5,3 Prozent und Moeli unter 556 Kranken sogar nur 1,4 Prozent, die weder tabisch noch paralytisch waren.

Um welche Krankheitsformen handelt es sich nun in den Beobachtungen von isolierter reflektorischer Starre, in denen Metasyphilis sicher nicht vorliegt? Moebius hat ja diese Fälle kurzerhand geleugnet, und manche haben ihm darin recht gegeben. Es scheint aber doch (vgl. namentlich Nonne), als wenn einige Ausnahmen dieser Art vorkämen. Zunächst ist in manchen, übrigens seltenen Fällen bei früher syphilitisch Infizierten das Robertsonsche Zeichen jahrelang, ja über ein Jahrzehnt beobachtet worden, ohne daß jemals andere tabische oder paralytische Symptome dazu traten (Binswanger, Siemerling). Die Franzosen (Babinski u. a.) folgern daraus: auch die bloße Syphilis und nicht bloß die Metasyphilis verursache reine Lichtstarre. Demgegenüber berief sich Moebius, der diese Ansicht wie gesagt als Irrlehre zurückwies, auf die Beobachtungen von Thomsen u. a., in denen nach jahrzehntelangem Bestehen bloßer Lichtstarre schließlich doch noch andere paralytische oder tabische Zeichen aufgetreten waren.

Vielleicht wird man dieser Meinungsverschiedenheit gegenüber Erb folgen und sagen dürfen: Beide Anschauungen haben bis zu einem gewissen Grade recht. Gewiß kann man in den erwähnten Beobachtungen, in denen andere tabische Symptome gefehlt hatten, Formes frustes der Tabes erblicken, aber die Tatsache, daß aus dem Robertsonschen Zeichen allein noch nicht unbedingt und immer auf die volle Entwicklung einer Tabes oder einer Paralyse geschlossen werden darf, diese Tatsache als solche wird durch derartige theoretische Erwägungen gewiß nicht aus der Welt geschafft.

Sehr viel wichtiger noch als diese ist eine andere Frage, deren endgültige Lösung heute, da wir den Nachweis einer bestehenden Syphilis auf serologischem Wege zu führen vermögen, wohl nicht mehr fern ist: die nämlich, ob echte reflektorische Starre nicht auch gelegentlich bei nichtluetischen Menschen vorkommt.

Manche Fälle, die das zu beweisen scheinen, die aber ihrer Entstehung nach wohl streng genommen in das Kapitel der absoluten Pupillenträgheit gehören, werden uns später noch kurz beschäftigen. Andere, wie namentlich diejenigen, die im Sinne einer zuerst von Rieger und v. Forster aufgestellten Theorie das Vorkommen von reflektorischer Starre im Gefolge von Läsionen des Halsmarks oder der Medulla oblongata beweisen sollten, haben einer genaueren Kritik (Bumke) nicht standgehalten. Dagegen hat Axenfeld gezeigt, daß aus noch nicht vollkommen geklärter Ursache in ganz seltenen Fällen ein Schädeltrauma oder eine Bulbusverletzung zu Pupillenstörungen Veranlassung zu geben vermögen, die dem echten Robertsonschen Phänomen recht ähnlich sein können. Praktisch und theoretisch gleich wichtig ist die Feststellung, daß diese Störungen bisher immer nur auf einer Seite beobachtet worden sind.

Sehr viel häufiger, als man bisher angenommen hat, scheint nach den neuesten Untersuchungen von Nonne das Auftreten der isolierten Lichtstarre bei (nicht luetischen) Alkoholisten zu sein. Nonne fand unter 510 Fällen von Alkoholismus 9mal reflektorische Starre und 19mal reflektorische Trägheit. Ob diese Fälle durch gewisse Eigentümlichkeiten, vielleicht durch das Fehlen der Miosis, nicht doch so weit von dem durchschnittlichen Verhalten der Pupillen bei der Metasyphilis abweichen, daß eine Differentialdiagnose erreicht werden kann, steht vorderhand noch dahin.

Der Satz: wo reflektorische Starre besteht, da handelt es sich um Tabes oder Paralyse, bedarf also heute gewisser Einschränkungen. Im Verhältnis zur Zahl aller Fälle jedoch sind die Ausnahmen von dieser diagnostischen Regel nicht groß und namentlich, wenn wir, neben dem Verhalten des Lichtreflexes selbst, zugleich das Aussehen der Pupille, die Miosis, die Differenz und die Entrundung der Pupillen zu beachten gewöhnt sind, dann wird uns das Robertsonsche Symptom kaum je irreleiten.

Dagegen ist heute die Warnung am Platze, den Satz nicht umzukehren und nicht zu glauben: wo die Lichtstarre fehle, könne keine Tabes oder Paralyse vorliegen. Nach den älteren Statistiken ließen 36 Proz. der Fälle von Tabes und bis zu 38 Proz. der Fälle von Paralyse dieses Symptom vermissen. Freilich werden diese Zahlen, wie erwähnt, sehr viel kleiner (4 bzw. 13 Proz.), wenn wir verfeinerte Untersuchungsarten (Weiler, Bumke) anwenden.

In neuerer Zeit ist nun vielfach die Frage erörtert worden, ob die reflektorische Starre nicht ein rein tabisches Symptom sei und ob sie bei der Paralyse nicht lediglich deshalb angetroffen werde, weil diese Krankheit jene so häufig in sich schließe. Richtig ist an dieser Anschauung, daß, wie Wolff und Gaupp gezeigt, Reichardt, Kinischi Naka, Bumke bestätigt haben, überhaupt nur die Fälle von Paralyse lichtstarre Pupillen aufweisen, bei denen später auch eine Sklerose der Hinterstränge gefunden wird. Aber sowohl die Pupillenstarre wie die Hinterstrangsveränderungen sind am Ende der Paralyse eminent häufig und, wenn völlig moderne Untersuchungsmethoden angewandt werden (Kinischi Naka, Bumke), dann fehlen Degenerationen in den Hintersträngen des paralytischen Rückenmarkes nur ganz ausnahmsweise. Die Lehre: „die Lichtstarre ist kein paralytisches, sondern ein spezifisch tabisches Symptom" ist also, in dieser Form wenigstens, durch unsere bisherigen Kenntnisse nicht gerechtfertigt.

Die zuletzt berührten Verhältnisse haben in den letzten Jahren besonders deshalb zu sehr lebhaften Diskussionen Anlaß gegeben, weil sie die Frage nach dem Wesen und vor allem nach der pathologischen Anatomie der reflektorischen Starre eng zu berühren schienen. Wir werden, wenn wir jetzt diese Frage behandeln, sehen, daß diese Annahme und die Hoffnungen, die man an sie geknüpft hat, unbegründet waren.

Der Hauptgrund, aus dem sich mehrere Forscher mit der Möglichkeit einer spinalen Entstehung der isolierten Lichtstarre beschäftigt haben, ist wohl in dem negativen Ergebnis zu suchen, das die früheren Bemühungen, Veränderungen im Mittelhirn als Ursache des Robertsonschen Zeichens aufzudecken, gehabt hatten. Wir kommen darauf gleich zurück.

Positive Anhaltspunkte für die Annahme eines in der Medulla gelegenen Pupillenzentrums, dessen Erkrankung reflektorische Starre bedingen solle, schien vor 30 Jahren die Entdeckung des Budgeschen Zentrums im Halsmark zu liefern. In der Tat sind Rieger und v. Forster, auf die sowohl die Halsmark- wie die Medulla-oblongata-Hypothese zurückgeht, zunächst der Meinung gewesen, die Sympathicusparese führe zur Pupillenstarre. Inzwischen hat sich nicht nur diese Ansicht als unrichtig erwiesen, sondern zugleich ist auf experimentellem Wege (Bach u. a.) gezeigt worden, daß die totale Trennung des gesamten Rückenmarks vom Nachhirn fast ohne jede Wirkung auf die Pupillenbewegung bleibt. Dasselbe ist der Fall, wenn die Durchschneidung (bei Affen z. B.) halbseitig vorgenommen wird und die Tiere längere Zeit am Leben gelassen werden (Trendelenburg). Ferner hat sich die Ansicht von Reichardt, nach der eine Erkrankung innerhalb der Bechterewschen Zwischenzone in der Höhe des zweiten bis sechsten Cervicalsegements dem Robertsonschen Zeichen zugrunde liegen sollte, nicht bestätigt; sie war schon durch die eigenen Befunde dieses Autors nicht hinreichend begründet, durch die Nachuntersuchungen von Kinischi Naka und Bumke ist sie in ganz eindeutiger Weise widerlegt worden. Daß die aus der älteren Literatur zusammengestellten, sowie die neueren in diesem Zusammenhange mitgeteilten Fälle, in denen eine (traumatische usw.) Halsmarkläsion reflektorische Pupillenstarre zur Folge gehabt haben sollte, einer genaueren Kritik nicht standhalten, wurde schon oben erwähnt.

Die Halsmark-Hypothese besitzt also nur noch historisches Interesse. Das gleiche gilt von der auf experimentellem Wege gewonnenen Anschauung von Bach, nach der in der Medulla oblongata Pupillenzentren gelegen sein sollten, deren Erkrankung zur Lichtstarre führte. Die Untersuchungsergebnisse von Bach und H. Meyer, die dieser Hypothese zugrunde lagen, konnten durch Trendelenburg und Bumke sowie neuerdings durch Bach selbst und Lohmann nicht bestätigt werden.

Damit ist der Kreis der Möglichkeiten, die für das Zustandekommen des Robertsonschen Zeichens in Frage kommen, wieder sehr eingeengt worden. Jetzt steht wenigstens das eine fest, was jahrelang lebhaft bestritten worden ist: daß die materiellen Voraussetzungen des Symptoms innerhalb des Pupillarreflexbogens gesucht werden müssen, der in der Vierhügelgegend geschlossen wird und dessen sensiblen Schenkel der Opticus von der Netzhaut bis zu seinem Ende im Mittelhirn und dessen motorischen Anteil der Oculomotorius vom Sphincterkern bis zum Ganglion ciliare und von da an die Ciliarnerven enthalten.

Wo kann im Verlaufe dieses Weges die anatomische Ursache der reinen Lichtstarre am wahrscheinlichsten erwartet werden?

Wir wollen, um die Beantwortung dieser Frage zu vereinfachen, an der Hand einer schematischen Zeichnung (Abb. 210), die sich wohl selbst erklärt, zunächst einmal festzustellen suchen, welche allgemeinen anatomischen Tatsachen aus klinischen Gründen unbedingt erwartet werden müssen.

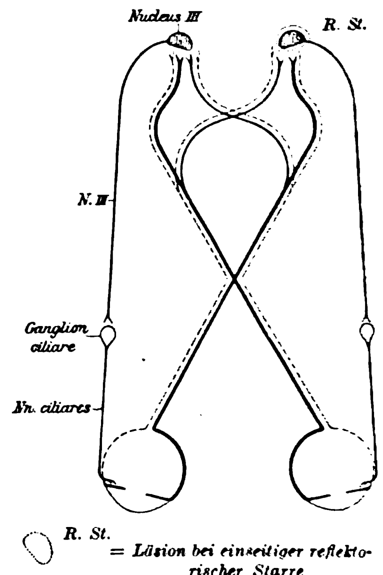


Abb. 210.

Eines ergibt sich aus diesem Schema ohne weiteres, daß die reflektorische Starre nicht wohl auf einer Erkrankung eigener Pupillenfasern im Opticus beruhen kann. Dagegen spricht unbedingt das einseitige Vorkommen des Symptoms. Die Leitungsunfähigkeit der

Reflexfasern eines Nervus oder Tractus opticus könnte immer nur einseitige Reflextaubheit in dem einen oder hemianopische Pupillenstarre in dem anderen Falle bewirken.

Ebenso kann die Erkrankung des Oculomotoriusstammes sicher ausgeschlossen und eine elektive Schädigung spezifischer Fasern dieses Nerven als zum mindesten sehr unwahrscheinlich bezeichnet werden.

Es bleiben also nur noch zwei grundsätzliche Möglichkeiten: entweder ist die Lichtstarre auf eine Kernerkrankung, und zwar auf die Läsion eines für die Sphincterinnervation wichtigen motorischen Nervenkernes zurückzuführen oder aber ihr liegt eine Veränderung zugrunde, die sowohl den sensiblen wie den motorischen Reflexschenkel intakt läßt und die lediglich die Reflexübertragung von dem einen Schenkel auf den anderen verhindert.

Die erste Möglichkeit würde eine Annahme voraussetzen lassen, die manche Autoren tatsächlich machen, zu der man sich jedoch u. E. nur sehr schwer entschließen sollte: die nämlich, daß, allgemein gesprochen, beim Zustandekommen der Konvergenzreaktion und des Lichtreflexes nicht dieselben oder wenigstens nicht durchweg dieselben motorischen Elemente in Anspruch genommen würden. An irgend einer Stelle müßte eine anatomisch-physiologische Differenzierung des dem Sphincter iridis zugeordneten Kerngebietes erfolgen. Dann würden wir einen „Kern des Lichtreflexes" besitzen, dessen Erkrankung selbstverständlich isolierte Lichtstarre nach sich ziehen müßte. Eine solche Differenzierung könnte folgerichtig nur entweder innerhalb des eigentlichen Sphincterkernes im Mittelhirn oder aber im Ganglion ciliare angenommen werden.

Diese denkbaren Fälle werden heute beide erörtert und von berufenen Seiten verteidigt. Marina nimmt auf Grund eigener klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen eine Erkrankung des Ganglion ciliare als Ursache der Pupillenstarre an. Wir möchten aber mit Bach glauben, daß seine Befunde einer gründlichen Kritik nicht in dem Maße standhalten, daß sie diese Anschauung, der schwerwiegende Bedenken entgegenstehen, rechtfertigen könnten. Vor allem fehlt bisher jeder Anhaltspunkt für die dann notwendige Annahme, daß nur die für den Lichtreflex wichtigen Fasern des dritten Hirnnerven im Ciliarganglion unterbrochen werden, daß dagegen für die der Konvergenzreaktion dienende Bahn nur ein direkt vom Mittelhirn zum Sphincter iridis verlaufendes Neuron existiert.

Ganz ähnliche Erwägungen sprechen auch gegen die Auffassung von einer Zweiteilung des im Mittelhirn gelegenen Sphincterkernes, wie sie z. B. Heddaeus, Bielschowsky und Levinsohn vertreten. Die Lichtstarre würde sie ja gewiß auf die denkbar einfachste Weise erklären. Aber auch hier wieder begegen wir der Schwierigkeit, daß keine einzige anatomische Tatsache eine solche Zweiteilung des Kernes beweist und daß kein Analogon aus der übrigen Nervenphysiologie sie wahrscheinlich macht. Dazu kommt noch — und das erscheint uns besonders wichtig —, daß die bloße Aufhebung der Konvergenzreaktion ohne Lichtstarre so gut wie gar nicht beobachtet wird. Weshalb erkrankt der eine Partialkern so oft, der andere niemals?

Trotzdem sollten wir bei weiteren Forschungen unsere Aufmerksamkeit nach wie vor zwar nicht dem Sphincterkern selbst, wohl aber seiner Umgebung zuwenden. Der oft erhobene Einwand, daß so überaus zahlreiche Untersuchungen dieser Art beinahe ohne jedes Ergebnis geblieben sind, ist

deshalb gar nicht stichhaltig, weil die feineren Untersuchungsmethoden, die beim Studium des Nervensystems heute benutzt werden, zu diesem Zwecke noch so gut wie gar nicht angewandt worden sind. Zudem konnten alle diese älteren Bemühungen so lange nicht zum Ziele führen, als sie mit zwei Unbekannten arbeiteten und (bei so allgemeinen Erkrankungen des Nervensystems wie bei der Tabes und der Paralyse!) nach Veränderungen eines Kernes suchten, dessen Lage uns ganz und gar unbekannt war.

Das ist zweifellos die erste Aufgabe der nächsten Zeit: den Sphincterkern zu finden und genau zu umgrenzen. Wie weit diese Aufgabe durch Bernheimer, durch v. Monakow und Tuschida, durch Majano u. a. heute vielleicht schon gelöst ist, steht angesichts der Differenzen in den Ergebnissen dieser Autoren und angesichts der Kritik, die von anderen (Bach) an ihren Resultaten geübt wird, noch dahin. Die Diskussion über diese Frage ist aber zurzeit in so lebhaftem Flusse, daß ihre endgültige Entscheidung bald erhofft werden kann.

Pathologisch-anatomische Befunde jedoch, die diesen ersten Teil unserer Bemühungen zu fördern geeignet sind, können u. E. nur in Fällen von absoluter Pupillenstarre erhoben werden. Daß die isolierte Lichtstarre auf einer Läsion des Sphincterkernes selbst beruht, halten wir nach wie vor für ganz und gar unwahrscheinlich. Die Kenntnis der Lage dieses Kernes ist nur deshalb eine notwendige Voraussetzung für die Entdeckung der materiellen Ursache der Lichtstarre, weil diese Ursache aller Wahrscheinlichkeit nach in der unmittelbaren Umgebung des Kerns gelegen ist.

Ein Blick auf das oben mitgeteilte Schema genügt, um zu zeigen, daß alle bekannten klinischen Varietäten des Robertsonschen Phänomens restlos und einfach erklärt werden, wenn man eine Störung der Reflexübertragung vom sensiblen auf den motorischen Schenkel des Reflexbogens, kurz eine Läsion annimmt, welche die Endaufsplitterungen der zentripetalen Reflexfasern um den Sphincterkern herum leitungsunfähig macht. Auch diese zuerst von Linstow, neuerdings besonders klar von v. Monakow vertretene Ansicht enthält mehrere denkbare Möglichkeiten der Erklärung. So könnte zwischen das primäre Opticuszentrum und den Sphincterkern ein Schaltneuron, das der Reflexübertragung dient, eingeschaltet sein, und dieses könnte bei der Tabes und bei der Paralyse elektiv erkranken. Diese Hypothese begegnet insofern Bedenken, als sie das einseitige Vorkommen des Robertsonschen Phänomens nicht leicht deuten ließe. Zudem ist der Nachweis dieser Schaltzellen und -fasern in allgemein anerkannter Weise bisher nicht geführt.

Nun weist aber die allgemeine Pathologie der Tabes und der Paralyse auf eine zweite, sehr viel näher liegende Möglichkeit hin, die bisher, so viel ich sehe, noch gar nicht erörtert worden ist. Einer der am meisten charakteristischen Züge im pathologisch-anatomischen Bilde dieser Krankheiten besteht in der Zerstörung der letzten zentralen Endausbreitungen des sensiblen Protoneurons, also in dem Ausfall der feinsten Verzweigungen dieses Neurons um die einzelnen Ganglienzellen (Spielmeyer). Die Ganglienzellen selbst (z. B. in den Vorderhörnern des Rückenmarks) bleiben dabei intakt. Man hat geradezu von einer „elektiven Wirkung der tabischen Degeneration auf die Reflexkollateralen" gesprochen, von einer Wirkung, die sich im Gliabild in einer entsprechenden Wucherung der Stützsubstanz um die Zellen herum äußert, welche, wie überall im Zentralorgan, die verloren gegangenen Nerven-

fasern ersetzt. So liegen denn im Vorderhorn des Rückenmarks viele von den großen (motorischen) Ganglienzellen in dichten Nestern von Gliafasern verborgen (Spielmeyer).

Man wird nicht fehlgehen, wenn man in derartigen Rückenmarksbefunden die anatomische Ursache des Westphalschen Zeichens erblickt. Sollte nicht, was für die Patellarreflexe gilt, auch für die Pupillen zutreffen? Man denke sich (vgl. Abb. 210) einen solchen Ausfall von Achsenzylinderendigungen in der Umgebung eines Sphincterkernes (und dem entsprechend an ihrer Stelle einen dichten Wall von Gliafasern) — die Folge müßte die einseitige isolierte Lichtstarre dieses und nur dieses Auges sein, während die Konvergenzreaktion und die Sehschärfe intakt bleiben würden. Natürlich werden, wie das Symptom, so auch ihre materiellen Voraussetzungen gewöhnlich auf beiden Seiten angetroffen werden.

Auf Einzelheiten soll hier nicht eingegangen werden; nur erwähnt sei, daß die Entrundung und daß vielleicht sogar die Miosis der tabisch-paralytischen Pupillen mit Hilfe dieser Theorie leichter und zwangloser erklärt werden könnte, als das bisher möglich gewesen ist.

Im übrigen ist ja die Annahme von derartigen elektiv einsetzenden Faserausfällen und von ihnen korrespondierenden Gliawucherungen bei Paralyse und Tabes auch für das Gehirn längst nicht mehr hypothetisch (Weigert, Alzheimer, Raecke u. a.). Ihr Nachweis an der für die Pupillenreaktion spezifischen Stelle aber ist selbstverständlich erst möglich, wenn die Lage des Sphincterkernes selbst einwandfrei feststeht. Auch dann wird der positive Beweis der eben vorgetragenen Theorie noch schwer und nur auf Grund eines sehr großen, klinisch und anatomisch genau untersuchten Materials zu erbringen sein. Daß dazu in erster Linie Fälle von Tabes und nicht von Paralyse verwandt werden sollten, liegt aus naheliegenden Gründen auf der Hand.

c) Störungen des zentrifugalen Reflexschenkels.

Ist die Iris eines oder beider Augen vollkommen unbeweglich, kann die Pupille weder durch die Belichtung noch durch den Konvergenzimpuls zur Verengerung gebracht werden, so sprechen wir von „absoluter Pupillenstarre“ (kompletter Starre. Erb, Sphincterlähmung), eine Bezeichnung, die streng genommen die Unwirksamkeit jedes Nervenreizes in bezug auf die Irismuskeln, also auch den Fortfall der Sympathicusinnervation ausdrücken würde. Der klinische Sprachgebrauch entspricht dem nicht: wir nennen eine Pupille auch dann „absolut starr“, wenn der Sympathicus intakt, der Dilatator iridis beweglich ist. Der Grund dafür ist der, daß die Rolle, die dem pupillenerweiternden Muskel bei den Irisbewegungen zukommt, schon unter physiologischen Verhältnissen minimal klein, nach Ausschaltung der antagonistisch wirkenden Oculomotoriusinnervation aber gleich Null ist. Die elektrische oder chemische Reizbarkeit dieses Muskels, die dann noch allein übrig bleibt, ist für klinische Zwecke ganz irrelevant.

Im übrigen bedeutet „absolut“ in diesem Zusammenhange nicht den Gegensatz von „unvollkommen“, sondern von „reflektorisch“. Wir rechnen somit zur absoluten Starre alle Bewegungsstörungen der Iris, die die Licht- und die Konvergenzreaktion betreffen, gleichviel ob die eingetretene Unbeweglichkeit eine vollkommene oder nur eine relative ist. Nur werden wir in diesen letzten Fällen den Ausdruck besser noch etwas modifizieren und (in Analogie zur „reflektorischen Trägheit“) von „absoluter Pupillenträgheit“ sprechen können.

Als Ursachen der absoluten Pupillenstarre kommen selbstverständlich alle Schädlichkeiten in Betracht, die die Nervenbahn vom Sphincterkern bis zum Sphincter selbst an irgendeiner Stelle treffen; also Kernerkrankungen, Läsionen des Nervenstammes, des Ciliarganglions oder der Ciliarnerven. Je nach dem Ort und nach der Art der Erkrankung tritt die absolute Starre

isoliert oder in Verbindung mit anderen inneren oder äußeren Augenmuskellähmungen auf. Ihr ganz isoliertes Auftreten ist wohl in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle auf eine cerebrale Kernschädigung zurückzuführen. Sind Sphincter iridis und Ciliarmuskel gelähmt, so sprechen wir von einer Ophthalmoplegia interna.

Eine nicht sehr häufige Modalität der absoluten Starre bildet die „myotonische Pupillenstarre" (Saenger), die in dem abnorm langen Andauern der bei der Konvergenzreaktion eingetretenen Pupillenverengerung besteht (Straßburger, Nonne, Rothmann). Von A. Hoche ist etwas Ähnliches auch bei echter Myotonia congenita beobachtet worden.

Ganz ausnahmsweise kommt übrigens auch die isolierte Lähmung der Konvergenzreaktion ohne Aufhebung des Lichtreflexes vor (O. Wernicke, Samelsohn, Schwarz, Mignot, Schrameck und Parrot), während eine isolierte Akkommodationsparese ohne Beteiligung der Irismuskeln nach Diphtherie häufig (Marina), bei Paralyse ebenfalls selten (Thomsen) beobachtet wird. (Andere, nur theoretisch interessante Varietäten sind von Neumeister, Thomsen, Schüle, Brunton, Vysin, v. Hippel jun. mitgeteilt worden.)

Praktisch wichtig sind die nicht häufigen Fälle, in denen als Residuum einer ursprünglich vollständigen Oculomotoriuslähmung schließlich nach Heilung aller übrigen Symptome ein Zustand zurückbleibt, der von echter reflektorischer Starre höchstens noch an der größeren Weite der Pupille unterschieden werden kann (Knotz, Liebrecht, Seggel, Riegel, Moeli, Krüger). In der großen Mehrzahl der sonst hierher gezählten Fälle blieb die Konvergenzreaktion, wenn auch in geringerem Grade, doch auch dauernd geschädigt (zu diesen gehören wohl die Fälle von Pupillenstarre durch Alkoholismus oder Morphinismus), oder aber es handelt sich um ein rein zufälliges Zusammentreffen von Robertsonschem Zeichen und Oculomotoriuslähmung. Zur Erklärung der wenigen Fälle, die nach Abzug dieser Beobachtungen noch übrig bleiben, dürfen wir wohl an die doppelte Tatsache erinnern: einmal, daß die Konvergenzreaktion an und für sich unter physiologischen Bedingungen die Lichtreaktion an Ausgiebigkeit übertrifft, und ferner, daß eine elektive Lähmung einzelner Muskelgruppen und Muskeln als Folge einer im übrigen ausgeheilten peripheren Neuritis in der Nervenpathologie auch anderweitig bekannt ist.

Somit macht die Diagnose der absoluten Pupillenstarre selten Schwierigkeiten. Sie wird erleichtert durch das charakteristische Aussehen dieser Pupillen, die immer über mittelweit und dabei häufig nicht ganz kreisrund sind. Die Mydriasis ist bei cerebralen Kern- und bei Stammläsionen nicht so groß, als wenn das Ciliarganglion verletzt ist oder die Ciliarnerven durch Atropin gelähmt sind. Gerade die maximale Mydriasis erleichtert die Diagnose einer künstlich durch Atropin herbeigeführten Pupillenstarre. Der Grund dieses Unterschiedes ist wohl der, daß das Ciliarganglion selbsttätig einen gewissen Tonus im Sphincter iridis unterhält. Marina ist sogar der Ansicht: dieses Ganglion bilde gewissermaßen einen Damm, durch den die Binnenmuskeln des Auges bei allen zentralen Affektionen geschützt würden. Derselbe Autor führt dann folgerichtig jede Ophthalmoplegia interna auf eine Erkrankung des Ganglions zurück, eine Behauptung, die entschieden zu weit geht. In jedem Falle ist, wie gesagt, die isolierte Sphincterlähmung, die unkomplizierte absolute Starre fast immer auf eine Kernläsion im Gehirn zu beziehen.

Aber auch nur: fast immer. Die Arbeiten der letzten Jahre haben gezeigt, daß dasselbe Symptom ausnahmsweise einmal auch Folge einer Rindenreizung, und sogar einer funktionellen Rindenreizung sein kann.

Längst bekannt war ja die absolute Pupillenstarre des epileptischen Anfalls (Romberg), heute wissen wir, daß auch im hysterischen Anfall (Féré, Karplus, A. Westphal, Galezowski u. a.), in der Ohnmacht (F. Schultze), im katatonischen Stupor (A. Westphal), in Zuständen hochgradiger Angst (Bumke) und bei intensiven Muskelanstrengungen (Redlich) gelegentlich starre Pupillen beobachtet werden. In den meisten Zuständen dieser Art ist die Starre mit Mydriasis verbunden, und dann beruht sie wohl gewöhnlich auf einer cortical bedingten Hemmung des Sphinctertonus (Bumke); diese scheint häufig von dem Spannungszustand der Körpermuskeln (A. Westphal, Redlich) oder lediglich von der psychischen Erregung, die ja an und für sich Pupillenerweiterung bedingt (Bumke), abhängig zu sein. Starre und miotische Pupillen dagegen sind wohl nur durch einen Sphincterkrampf zu erklären. Praktisch besonders wichtig werden alle diese Störungen dadurch, daß sie bei der Hysterie gelegentlich auch außerhalb der Paroxysmen (Roeder, Nonne, Beselin, Donath u. a.) vorkommen.

Die absolute Pupillenstarre besitzt nicht entfernt die diagnostische Bedeutung, welche die isolierte Lichtstarre auszeichnet. Sowohl die unkomplizierte Sphincterlähmung, wie die Ophthalmoplegia interna können durch eine ganze Reihe von Hirnerkrankungen hervorgerufen werden — freilich gewöhnlich nur von solchen, die auf schwereren organischen Veränderungen des Nervengewebes beruhen. Gleichwohl stehen auch hier gewisse Krankheiten oder wenigstens gewisse Krankheitsursachen so im Vordergrunde, daß es sich verlohnt, festzustellen, bis zu welchem Grade von Wahrscheinlichkeit aus der bloßen Tatsache der absoluten Pupillenstarre auf diese ätiologischen Faktoren zurückgeschlossen werden darf.

Rechnet man alle subcortical bedingten Sphincterlähmungen zusammen, so ist ihre Hauptursache zweifellos die Syphilis (Erb, Uhthoff, Moeli, Alexander, Koenig, Heddaeus u. a.). Fraglich aber ist, welchen Formen und welchen Folgezuständen der Lues das Symptom besonders eigentümlich, für welche es besonders charakteristisch ist; denn daß gelegentlich die absolute Pupillenstarre bei jedem syphilitischen Individuum, gleichviel welche Folgen die Infektion sonst gehabt hat, auch als einziges Symptom vorkommen kann, das ist ebenfalls allgemein anerkannt. Während jedoch G. Ballet z. B. in der Ophthalmoplegia interna ein typisches Krankheitszeichen der Metasyphilis erblickt, betonen Moeli, Siemerling, Uhthoff und neuerdings Mignot, Schrameck und Parrot gerade die Seltenheit ihres Auftretens bei der Tabes und bei der Paralyse, und A. Hoche erklärt die seltenen Fälle dieser Art, die tatsächlich vorkommen, sogar durch eine Überlagerung des spezifisch tabisch-paralytischen Robertsonschen Phänomens durch eine Kern- oder Stammlähmung der Sphincterfasern des dritten Hirnnerven. In jedem Falle spricht die Ophthalmoplegia interna im Zweifelsfalle — d. h. wenn überhaupt Syphilis vorliegt — mit recht großer Wahrscheinlichkeit für bloße Lues und gegen Metasyphilis.

Anders liegen die Verhältnisse bei der unkomplizierten Sphincterlähmung, der reinen absoluten Pupillenstarre. Gewiß ist die reflektorische Starre bei Tabes und bei Paralyse viel häufiger als die absolute; in Uhthoffs Tabesstatistik kommen aber immerhin auf 66 Fälle von isolierter Lichtstarre 26 andere, in denen eine Sphincterlähmung vorlag. Für die Entscheidung der Frage: Syphilis oder Metasyphilis besitzt dieses Symptom also keine besonders große Bedeutung.

Dagegen ist die bloße absolute Pupillenstarre für den allgemeinen

Nachweis einer syphilitischen Infektion überhaupt viel wertvoller als die Ophthalmoplegia interna. Unkomplizierte Sphincterlähmungen kommen außer bei Syphilis und Metasyphilis fast nur noch bei der senilen Demenz, bei der Hirnarteriosklerose und bei Alkoholismus[1]), und bei allen diesen Krankheiten zusammen nicht entfernt so häufig vor als bei der Lues und ihren Nachkrankheiten. Die Ophthalmoplegia interna dagegen verteilt sich in Uhthoffs Statistik so, daß 23,3 Proz. auf Syphilis, nur 10 Proz. auf Tabes, 6,6 Proz. auf Trauma, 3,3 Proz. auf Erkältung, 3,3 Proz. auf Hirntuberkulose, 3,3 Proz. auf Tumor cerebri und 40 Proz. auf gar kein bekanntes ätiologisches Moment zurückgeführt werden konnten. Also nur ein Drittel der Fälle verdankt die Störung einer luetischen Infektion.

Um was es sich bei fast der Hälfte der Uhthoffschen Fälle, in denen eine Ursache der Ophthalmoplegie überhaupt nicht eruiert werden konnte, gehandelt haben mag, wissen wir nicht. Zu bemerken ist, daß sie gewöhnlich neuropathische Individuen betrafen und daß die Akkommodations- und die Sphincterlähmung zumeist doppelseitig und gleichzeitig auftreten. Wir würden die mitgeteilten diagnostischen Regeln also noch dahin zu vervollständigen haben, daß uns eine doppelseitige und gleichzeitig einsetzende Ophthalmoplegia interna viel weniger Anlaß gibt, an Syphilis zu denken, als eine einseitige Affektion dieser Art.

Zusammenfassend können wir sagen: daß die Sphincterlähmung, soweit sie auf einer Kern- und (seltener) auf einer Stammläsion des Oculomotorius beruht, besonders häufig bei Syphilis, aber auch bei Tabes und Paralyse, viel seltener bei seniler Demenz, Alkoholismus und anderen organischen Hirnkrankheiten vorkommt, während die Ophthalmoplegia interna niemals bei reiner Tabes oder Paralyse, häufig bei Syphilis, seltener bei anderen organischen Gehirnkrankheiten und sehr oft aus bisher ganz ungeklärter Ursache auftritt.

Dilatatorlähmung. Sympathicusparese.

Entsprechend der geringeren physiologischen Bedeutung des Musculus dilatator iridis ist der Einfluß, den die Lähmung der Sympathicusfasern des Auges auf das Pupillenspiel ausübt, vergleichsweise klein. Nichtsdestoweniger ist das Bild einer ausgesprochenen Parese des Halssympathicus so typisch und so bekannt, daß wir seine Beschreibung hier mit wenigen Worten erledigen können. Die Hornersche Lähmung setzt sich zusammen aus dem Zurücksinken des Bulbus und der Verengerung der Lidspalte, die auf der Parese des sog. Müllerschen Muskels beruht und durch Heruntersinken des oberen und Hinaufsteigen des unteren Lides zustande kommt, aus der Verengerung der Pupille durch Wegfall des Dilatatortonus und endlich aus einer charakteristischen Veränderung der Pupillenreaktionen, die der näheren Besprechung bedarf. Auf die Anomalien der Schweißabsonderung usf. soll an anderer Stelle eingegangen werden.

Die Pupille ist bei Sympathicuslähmung also dauernd kleiner als normal, sie verengert sich aber bei der Belichtung desselben und des anderen Auges und ebenso beim Nahesehen in einem ihrer Anfangsweite durchaus

[1]) Außerdem gehört hierher die Pupillenträgheit in der Morphiumabstinenz, die durch Morphiuminjektionen, wie wir in einem von Haymann mitgeteilten Falle beobachten konnten, vorübergehend zum Verschwinden gebracht werden kann.

entsprechenden Grade, während die dieser primären Bewegung folgende Erweiterung deutlich und gewöhnlich in einer sehr charakteristischen Weise verzögert ist. Der Kontrast zwischen der oft ungewöhnlich lebhaft ablaufenden (aber nicht ausgiebigeren) Sphincterkontraktion und der gleichmäßig trägen, direkt kaum verfolgbaren Wiedererweiterung ist für diesen Zustand geradezu typisch. Ausdrücklich sei im Gegensatz zu älteren Anschauungen betont, daß die reflektorische Erweiterung der Pupille auf sensible Reize und daß die Psychoreflexe der Pupille erhalten bleiben; diese Reaktionen, die mit dem Dilatator direkt nichts zu tun haben, verschwinden erst nach Oculomotoriusdurchschneidung oder -lähmung (Braunstein, Bumke. Bestritten von Anderson).

Für die Diagnose, die in weniger ausgesprochenen Fällen schwierig sein kann, wird seit langem die Tatsache benutzt, daß das Cocain eine der Sympathicusinnervation beraubte Iris, außer bei der Anwendung sehr starker Dosen, nicht mehr beeinflußt. Freilich sind die Beziehungen des Cocains zur Sympathicusparese noch nicht so geklärt, wie es aus Gründen, auf die wir gleich eingehen werden, heute erwünscht wäre. Wir wissen weder, wann der gelähmte Dilatator seine Cocainerregbarkeit verliert, noch ob diese Unempfindlichkeit, unabhängig von der speziellen Lage der Sympathicusläsion, immer, also ebensowohl bei Erkrankungen des Rückenmarkes und der vorderen Wurzeln wie bei der Zerstörung des Halsstranges oder der cervicalen Ganglien eintritt. Eine systematische Untersuchung über diese Fragen wäre sehr angezeigt. — Die spezifisch veränderte Wirksamkeit, die das Adrenalin, lokal angewandt, einem vom Sympathicus nicht mehr innervierten Auge gegenüber besitzt (Meltzer, Shima), wird man für klinisch-diagnostische Zwecke u. E. vorläufig deshalb noch nicht nutzbar machen können, weil dieses Mittel auch den Sphincter iridis zum mindesten nicht ganz unbeeinflußt zu lassen scheint.

Eine Reizung der Pupillenfasern des Sympathicus kommt gelegentlich (bei Strumen usw.) vor, dagegen ist die viel erörterte Möglichkeit eines cortical[1]) bedingten Spasmus dieses Muskels u. E. nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich. Die Symptome der Dilatatorreizung verstehen sich von selbst.

Die Sympathicusparese des Auges besaß von jeher für neurologische Zwecke einen vorwiegend lokaldiagnostischen Wert. Man glaubte früher, aus ihrem Vorhandensein mit größter Wahrscheinlichkeit auf eine Läsion des Halssympathicus zurückschließen zu können, und dachte höchstens noch an eine Verletzung der vorderen Wurzeln, und zwar der vorderen Wurzeln des ersten (und zweiten) Brustsegmentes, die diese Sympathicusfasern mit sich führen (Flaubert, Claude Bernard, J. Hutchinson, Me. Déjérine-Klumpke, v. Bergmann und Oppenheim). Dementsprechend sollte das Hornersche Symptomenbild außer bei groben Schädigungen des Halssympathicus eigentlich nur noch bei der multiplen Sklerose und bei Syringomyelie, bei progressiver spinaler Muskelatrophie (Menjaud, Bärwinkel, Voisin, Schneevogt, Bregmann, Rosenthal, Friedreich) und bei der Klumpkeschen Lähmung vorkommen, und es sollte in jedem Falle, in dem eine Affektion des Halssympathicus auszuschließen war, auf eine Verletzung der vorderen Wurzeln im obersten Brustmark oder des ihnen entsprechenden Budgeschen Zentrums selbst hinweisen.

[1]) Vgl. jedoch Oppenheims „vasomotorische Form der Jacksonschen Epilepsie", bei der oculopupilläre Symptome vorkommen. (Siehe unten.)

Die klinischen Erfahrungen der letzten Zeit (von J. Hoffmann, Ed. Müller u. a., besonders aber die von Kocher) und experimentelle Studien (Trendelenburg, Karplus und Kreidl) haben gezeigt, daß diese Ansicht der Revision bedarf. Wir kennen den Ursprung[1]) dieser Sympathicusfasern noch nicht, aber wir wissen, daß experimentell oder durch Traumen bedingte Verletzungen ebensowohl wie Blutungen, Kompressionen oder Tumoren, die halbseitig wirken, eine Sympathicusparese am Auge der gleichen Seite auslösen, gleichviel in welcher Höhe (der Medulla oblongata oder des Halsmarkes) die Schädlichkeit angreift. Worauf der allmählich erfolgende Ausgleich der bei experimentellen Beobachtungen dieser Art erzielten Pupillendifferenz beruht (partielle Kreuzung der Sympathicusbahnen im Halsmark?), steht einstweilen noch dahin, ebenso wie die zweifellos existierenden Beziehungen des Großhirns (Shima, Trendelenburg, Karplus und Kreidl) zu dieser Innervation der Pupille im einzelnen bisher nicht aufgeklärt werden konnten.

Abnorme Pupillenweite.

Die Pupillenweite ist das Produkt aller Nerveneinflüsse, die den Mechanismus der Irisbewegungen in jedem Augenblicke regulieren; daraus folgt ohne weiteres, daß es keine krankhafte Irisreaktion geben kann, die die Pupillenweite nicht in Mitleidenschaft zöge, und weiter: daß der diagnostische Wert der in ihren Ursachen nicht aufgeklärten Pupillendifferenz vergleichsweise nur klein ist.

Wichtig für den Nervenarzt ist die Kenntnis einer Reihe von zum Teil noch physiologischen Tatsachen, wie der, daß alle psychischen Erregungen (Schmerz, Angst, Schreck usw.) in einer Zunahme des Pupillendurchmessers ihren körperlichen Ausdruck finden, und der anderen, daß manche Selbstvergiftungen, wie die Kohlensäureintoxikation bei der Dyspnoe (Leube, Thiemisch) der Herz- und Lungenkranken z. B. zur Mydriasis führen. Ferner, daß Reizungen des Trigeminus, sowie daß Vergiftungen mit Morphium, Opium, Brom, Alkohol und Tabak sehr häufig Miosis (Pupillenweiten von weniger als 2 [Schirmer], bzw. 1,5 mm [Uhthoff]) hervorrufen.

Von den Erkrankungen des Nervensystems, bei deren Diagnose das Verhalten der Pupillenweite eine relativ große Rolle spielt, seien die Dementia senilis, bei der die Pupillenenge der gesunden Greise gewöhnlich eine pathologische Steigerung erfährt, und die Tabes (und Paralyse) genannt.

Die tabische Miosis (Romberg) ist trotz der angestrengten Bemühungen zahlreicher Forscher bis heute nicht genügend erklärt. Eines kann sicher gesagt werden: daß sie als einfache Folge oder auch nur als ganz regelmäßige Begleiterscheinung der reflektorischen (geschweige denn der absoluten) Starre nicht wohl angesehen werden kann. Am wahrscheinlichsten erscheint uns auch heute noch die alte Lehre (Romberg, A. Robertson, Erb, Knapp, Hempel, Leber), nach welcher der durch die Hinterstrangssklerose bedingte Ausfall an sensiblen Reizen die Verkleinerung des Pupillendurchmessers bewirken sollte. Ob außerdem (speziell für die Fälle von Miosis plus Pupillenstarre) im Sinne von Heddaeus noch ein Sphincterspasmus angenommen werden muß, der durch eine Reizung der

[1]) Vgl. die Anmerkung auf vorhergehender Seite.

äußersten Endigungen der zentripetalen Pupillenfasern ausgelöst wird, sei dahingestellt. So gut diese Annahme zu der oben vertretenen Theorie der reflektorischen Starre stimmen würde, ihr steht doch (ebenso wie einer etwas abweichenden Hypothese von Levinsohn) das Bedenken entgegen, daß wir in der jahrzehntelang beobachteten tabischen Miosis ein Reizsymptom nicht wohl erblicken dürfen.

Bloße Pupillendifferenz (Anisokorie) wird gelegentlich auch bei rein funktionellen Erkrankungen des Nervensystems wie bei der Neurasthenie (Beard, v. Krafft-Ebing, Ziehen, Binswanger) angetroffen. Gleichwohl kann dem Symptom eine gewisse ungünstige prognostische Bedeutung nicht abgesprochen werden, da es bei organischen Nervenleiden in jedem Falle sehr viel häufiger ist als bei funktionellen.

Noch erwähnt seien die springende Mydriasis, die v. Graefe, Hirschberg, Oppenheim, Siemerling, v. Strümpell, Gessner, Gaupp u. a. bei der Metasyphilis, Mikloscewski, Pelizaeus, Oppenheim, Siemerling, Riegel, Koenig, Gumpertz, Schaumann dagegen auch bei Neurasthenikern und Hysterischen beobachtet haben, sowie der Hippus der Pupille, der in stürmisch einsetzenden Änderungen der Pupillenweite besteht und im epileptischen Anfall (Siemerling), bei der multiplen Sklerose (Parinaud, Damsch), bei akuter Meningitis und bei Herderkrankungen des Gehirns, aber auch bei „Gesunden" (Norrie) beschrieben worden ist.

Zugenommen hat in den letzten Jahren die diagnostische Bedeutung, die den Veränderungen der Pupillenform (Baillarger, Moeli, Murro, Salgo, Joffroy, Schrameck, Piltz) beigelegt wird. Speziell die entrundete und verzogene Pupille findet sich (natürlich nach Ausschluß von Augenleiden) fast ausschließlich bei Tabes, Paralyse und Syphilis.

II. Magendarmkanal.

Die Störungen der Pupilleninnervation sind, wie die vorstehenden Ausführungen zeigen, mit recht wenigen Ausnahmen Symptome organischer Nervenleiden, und eine funktionelle oder gar psychische Beeinflussung der Pupillenbewegungen erschien bis in die neueste Zeit hinein so ganz und gar unmöglich, daß die ersten Mitteilungen über hysterische Pupillenstarre seiner Zeit von sehr angesehenen Forschern kurzerhand abgelehnt worden sind. Sehr im Gegensatze dazu werden wir es bei der Besprechung der Pathologie der Verdauung vorwiegend mit funktionellen Störungen zu tun haben, und zwar mit funktionellen Störungen in dem Sinne, der heute (vgl. v. Krehl u. a.) immer gebräuchlicher wird, im Sinne von psychogenen Anomalien, oder aber wenigstens in dem von körperlichen Äußerungen einer allgemeinen neuropathischen Konstitution.

So pflegen wir bei nervösen Störungen der Speichelsekretion viel häufiger an Folgen eines hysterischen oder neurasthenischen Zustandes als an Anzeichen einer organischen Gehirnkrankheit zu denken. Daß sie auch bei dieser vorkommen können, bedarf angesichts der auf experimentellem Wege gewonnenen Tatsachen über die Physiologie der Speichelsekretion keines Beweises; doch besteht die Tatsache, daß ihre diagnostische Bedeutung in der Gehirnpathologie vergleichsweise recht klein ist. Von großem theoretischem Interesse ist dagegen namentlich die (nicht nur scheinbare, sondern tatsächliche) Vermehrung der Speichelsekretion bei der Bulbärparalyse und Pseudobulbärparalyse, deren Erklärung noch strittig ist.

Im übrigen kommen außer psychasthenischen Zuständen bei der Differentialdiagnose einer abnormen Innervation der Speicheldrüsen noch toxische Erkrankungen in Frage, auf die im speziellen Teile näher eingegangen werden soll.

Nicht viel anders steht es mit den krankhaften Veränderungen der Magen- und Darmfunktion, soweit sie überhaupt neurologischer Art sind. Auch diese sind viel häufiger, als man das früher geglaubt hat, „funktionell" in dem oben definierten Sinne, und für die Lokaldiagnose einer Erkrankung des Nervensystems besitzen eigentlich nur die Störungen der Mastdarmtätigkeit eine gewisse Bedeutung.

Immerhin spielt doch wenigstens ein Magensymptom auch in der Gehirnpathologie eine nicht geringe Rolle: das Erbrechen.

Die Bedeutung dieses Krankheitszeichens für die allgemeine Diagnose einer organischen Gehirnerkrankung und speziell für die eines Hirntumors ist ja allgemein bekannt; kurz erörtert werden muß dagegen die weitere Frage, ob und in welchem Maße das Erbrechen für die Lokaldiagnose bestimmter Hirnkrankheiten verwertet werden darf.

Zunächst sei noch erwähnt, daß die Symptomatologie des Erbrechens bei organischen Hirnkrankheiten als solche nicht einmal eine Unterscheidung von dem rein funktionellen, „nervösen" Erbrechen zuläßt. In beiden Fällen erfolgt der Brechakt ungemein leicht, ohne Schmerzen, ohne Würgen und ohne Übelkeit; nur reichliche Speichelabsonderung wird oft vorher beobachtet. Ein Zusammenhang zwischen der Art der genossenen Nahrung und der Intensität des Erbrechens ist fast niemals nachweisbar; jedoch tritt das Symptom gewöhnlich unmittelbar nach dem Essen, seltener im nüchternen Zustande (des Morgens) auf.

Wir sind also auch für die allgemeine Diagnose einer organischen Gehirnkrankheit darauf angewiesen, festzustellen, daß sich das Erbrechen mit den übrigen Anzeichen des Hirndruckes oder der Hirnreizung überhaupt verbindet, die erfahrungsgemäß mit ihm kombiniert zu sein pflegen. Es sind das bekanntlich von subjektiven Störungen Schwindel und Kopfweh, von objektiven Veränderungen besonders die Pulsverlangsamung und das Koma.

Die Antwort auf die oben gestellte Frage nach dem lokaldiagnostischen Wert des Symptoms ist beinahe vollständig in der Feststellung enthalten, daß das Erbrechen bei Hirnkrankheiten stets durch eine Reizung bedingt ist, d. h. durch eine Reizung des sog. Brechzentrums in der Medulla oblongata. Nun kann natürlich dieses Zentrum direkt durch einen im Mark selbst gelegenen Herd gereizt werden — und in der Tat geben Erkrankungen der Medulla oblongata bzw. der hinteren Schädelgrube am häufigsten Anlaß zu dem Symptom; aber nicht selten ist die Affektion des Vaguszentrums doch nur die Teilerscheinung einer allgemeinen Hirndrucksteigerung, die durch Herde (in erster Linie Tumoren; aber auch durch Abscesse, Blutungen) von ganz beliebiger Lokalisation hervorgerufen sein kann. Dazu kommt endlich noch eine ganz andere Entstehungsmöglichkeit, durch welche die lokaldiagnostische Bedeutung des Symptoms beinahe illusorisch gemacht wird: die der reflektorischen Auslösung, nämlich durch Reizung etwa der sensiblen Äste der Dura (Meningitis) oder bestimmter oberflächlicher Hirnregionen durch kleinere Tumoren, Blutergüsse usw. (v. Monakow). In solchen Fällen werden dann neben dem Kopfweh häufig auch delirante Zustände und motorische Reizerscheinungen (Greifen mit den Händen usw.) beobachtet.

Noch erwähnt sei das Erbrechen bei Commotio cerebri, dessen Entstehung ja nach dem bisher Gesagten ohne weiteres verständlich ist. Eine gesetzmäßige und ganz genaue Beziehung zwischen der Schwere und der besonderen Art des Schädeltraumas und diesem Krankheitszeichen besteht natürlich nicht; trotzdem enthält der Nachweis des Erbrechens — namentlich wenn es sich noch Stunden oder gar Tage nach dem Trauma wiederholt hatte und mit Bewußtseinsverlusten verbunden war — einen Maßstab für die (ev. nachträgliche) Beurteilung einer Gehirnerschütterung, der insbesondere bei der Begutachtung von Unfallverletzten brauchbar und nützlich ist.

Die Neurosen[1]) des Magens[2]) lassen sich — nicht ganz streng allerdings — trennen in Motilitäts- und in Sekretionsneurosen. Von den motorischen Anomalien ist die einfache Insuffizienz, die Magen-Atonie relativ selten rein nervösen Ursprungs und nicht durch organische Erkrankungen des Organs bedingt. Ebenso selten oder sogar noch weniger häufig ist die isolierte, neurogene Insuffizienz der Pylorusmuskulatur (Ebstein), während die gleiche Störung an der Kardia als ein nicht ganz ungewöhnliches Symptom bei verschiedenartigen Krankheitszuständen beobachtet wird. Quälend wird diese Anomalie namentlich durch das Aufstoßen, zu dem es besonders dann Veranlassung zu geben pflegt, wenn die Gasansammlung im Magen durch Luftschlucken (Quincke) noch gesteigert wird. Schon diese häufige Komplikation weist darauf hin, daß das Symptom, wenn es wirklich rein nervösen Ursprungs ist, fast nur bei Hysterischen angetroffen wird. Die Differentialdiagnose gegenüber organischen Magenleiden vermag der Nachweis zu erleichtern, daß die aufstoßenden Gase geruch- und geschmacklos sind (Leo).

Nahe verwandt mit diesem Krankheitszeichen ist ein anderes, das man als Wiederkäuen (Ruminatio) bezeichnet und das darin besteht, daß die Speisen einige Zeit nach dem Essen in den Mund „regurgitiert" werden. Auch dieser Vorgang, der meistens kein Ekelgefühl bei den Patienten hervorruft, ist in der Mehrzahl der Fälle eine Äußerung der Hysterie oder wenigstens einer schweren psychopathischen Anlage überhaupt.

Auf einer Kombination von Kardia-Insuffizienz mit Hypermotilität der übrigen Magenwand beruht gewöhnlich das rein nervöse Erbrechen, das wiederum am häufigsten bei Hysterischen, aber auch bei neurasthenischen oder sonst erschöpften (chlorotischen) Individuen beobachtet wird. Ein periodisches Auftreten des idiopathischen Erbrechens hat v. Leyden beschrieben.

Echte und reine Hypermotilität, vermöge deren die Speisen abnorm schnell aus dem Magen in den Darm befördert werden, findet sich am häufigsten bei Neurasthenikern. Ob Krämpfe der Kardia oder des Pylorus ohne jede primäre organische Magenerkrankung auf rein nervöser Basis wirklich vorkommen, muß angesichts der Meinungsverschiedenheiten, die darüber noch obwalten, dahingestellt bleiben.

Von den Sekretionsneurosen des Magens besitzt eigentlich nur eine größere praktische Bedeutung: die Hyperacidität (Hyperchlorhydrie). Und auch diese ist nach der Ansicht der modernsten Autoren viel häufiger durch noch latente organische Magenkrankheiten bedingt, als man das eine Zeitlang anzunehmen geneigt war. Immerhin ist auch eine rein nervöse Ätiologie dieses Symptoms sichergestellt, und in jedem Falle kommt es bei psychisch und nervös geschwächten Individuen häufiger vor als bei anderen. Die Abnahme der Magensekretion (Achylie) und ebenso die allgemeine Hypersekretion, der Magensaftfluß, dagegen werden als lediglich nervöse Störungen so selten beobachtet, daß es genügen mag, sie hier erwähnt zu haben.

Die subjektiven Beschwerden bei der Hyperacidität (Sodbrennen, Magen-

---

[1]) Die Sensibilitätstörungen im Gebiete des Sympathicus sollen am Ende dieses Kapitels im Zusammenhange kurz besprochen werden; es sei deshalb bezüglich der Cardialgien und der gastrischen Krisen dahin verwiesen.

[2]) Wir folgen im folgenden im wesentlichen der Darstellung von H. Leo. Deutsche Klinik. V. 3. p. 61.

druck, saures Aufstoßen, Erbrechen, Kopfweh) sind allgemein bekannt, ebenso daß die Hyperchlorhydrie nicht bloß ausgesprochen neurasthenische (seltener hysterische) Individuen, sondern häufig auch chlorotische oder aus anderer Ursache elende und, wenn starke psychische Erregungen mitwirken, gelegentlich selbst in körperlicher und speziell in nervöser Beziehung sonst gesunde Menschen befallen kann. Daß der Diagnose eine ganz genaue Untersuchung des Magens vorausgehen muß, ist selbstverständlich.

Praktisch noch ungleich wichtiger als die bisher besprochenen Magenneurosen sind die nervösen Verdauungsstörungen, die gewöhnlich unter dem Namen der nervösen Dyspepsie (Leube) zusammengefaßt werden. Die Symptome dieses Leidens sind ziemlich mannigfaltig, immerhin kehren gewisse Grundzüge fast regelmäßig wieder. Die Patienten klagen über eine lästige Druckempfindung in der Magengegend, über das Gefühl der Übersättigung, des Vollseins, und zwar gewöhnlich bald nach dem Essen. Der Appetit fehlt nicht immer, wechselt oft in ganz unregelmäßiger Weise, und zuweilen besteht sogar Heißhunger und abnorm starker Durst. In schweren Fällen kommt es zu starkem, krampfhaftem Aufstoßen und Würgen, seltener auch zu Erbrechen und zu heftigen Magenschmerzen.

Alle diese Beschwerden, die natürlich den Allgemeinzustand schwer schädigen können, werden zweifellos in sehr gesetzmäßiger Weise durch psychische Erregungen oder durch nervöse Überanstrengung ausgelöst oder gesteigert. Schon dadurch wird ihre nervöse Ätiologie sichergestellt. Die noch heute ziemlich allgemein verbreitete Anschauung jedoch, als ob der Nachweis einer nervösen Dyspepsie so gut wie immer die Diagnose: Neurasthenie rechtfertige, bedarf offenbar der Berichtigung (G. L. Dreyfuß). Zunächst finden wir Verdauungsstörungen dieser Art, ganz allgemein gesprochen, jedenfalls häufiger bei konstitutionell nervösen Menschen als bei neurasthenisch gewordenen Individuen. Außerdem aber handelt es sich in den Fällen, in denen die Dyspepsie ein Symptom der ererbten nervösen Entartung darstellt, keineswegs immer um wirkliche „neurasthenische" Zustandsbilder, sondern zum mindesten ebenso häufig um leichte Depressionszustände des zirkulären (manisch-depressiven) Irreseins, die nicht selten eben deshalb verkannt werden, weil körperliche und speziell Magen-Beschwerden im Vordergrunde der Erscheinungen stehen. Freilich führen diese Zustände ohne scharfe Grenze in fließenden Übergängen in die mannigfaltigen Krankheitsformen der allgemeinen nervösen Degeneration herüber. Insofern ist auch eine Abgrenzung gegenüber der Hysterie, die ja demselben Boden entstammt, nicht immer leicht. Endlich aber wird nervöse Dyspepsie als Störung der „inneren Sekretion" auch bei Addisonscher und bei Basedowscher Krankheit (Dreyfuß) beobachtet.

Die Abhängigkeit der Darmtätigkeit von psychischen und nervösen Einflüssen ist ja jedem gesunden Menschen aus eigener Erfahrung geläufig. Bei psychopathischen, nervösen Individuen ist dieser Einfluß oft so gesteigert, daß bei jeder Aufregung Durchfälle bei ihnen auftreten. Auch der Abgang schleimiger, membranöser Massen aus rein nervöser Ursache wird als Colica mucosa beobachtet (Nothnagel, Rosenheim, Ewald, Boas). Koterbrechen aus rein nervöser Ursache hat Parkes Weber beschrieben.

Viel verbreiteter als die Neigung zu Diarrhöen ist bei Nervösen die zur Obstipation. Der Zusammenhang dabei ist freilich nicht für alle Fälle ganz klar; manche Autoren sehen in langdauernder Verstopfung eine oft wirksame Ursache der Nervosität, während andererseits die Tatsache

jedenfalls zu Recht besteht, daß Obstipation ein sehr häufiges Symptom der angeborenen wie der erworbenen Neurasthenie darstellt. Mit ihm verbunden oder unabhängig von ihm tritt bei den gleichen Krankheiten nicht selten Flatulenz auf.

Äußerlich recht ähnliche Zustände beobachtet man nun bekanntlich im Verlaufe der Tabes dorsalis und bei organischen Erkrankungen des Nervensystems überhaupt. Nach dem, was Lewandowsky im physiologischen Teile über die Innervation des Darmes mitgeteilt hat, ist diese Tatsache ohne weiteres verständlich. Zu fragen bleibt aber, ob Störungen der Darmfunktion lokaldiagnostische Schlüsse zulassen.

Nach dem heutigen Stande unserer Kenntnisse scheint diese Frage verneint werden zu müssen. Wir haben gesehen, daß Störungen der Darmentleerung durch psychische Alterationen zustande kommen können; wir wissen weiter, daß cerebrale Affektionen (Hemiplegien), namentlich wenn sie doppelseitig sind und mit Bewußtseinstrübung einhergehen, wenigstens vorübergehend zu den gleichen Symptomen Veranlassung zu geben vermögen; auch die Rindenreizung des epileptischen Anfalles führt ja nicht selten — allerdings vielleicht auch nur auf dem Umwege über die Bewußtseinstrübung — zur Kot- (und Urin-) Entleerung. L. R. Müllers wertvollen Untersuchungen verdanken wir dann den, allerdings nicht unbestrittenen, Nachweis, daß „sich die Störungen in der Ausstoßung (des Harnes und) des Stuhles bei lokalisierter Erkrankung des untersten Rückenmarksabschnittes nicht anders verhalten als bei Querschnittsläsionen in den übrigen Teilen des Rückenmarkes . . . .“ und daß es „für die Innervation von Blase und Rectum ohne Bedeutung ist, ob die Unterbrechung der Bahnen im Rückenmark verursacht ist durch eine myelitische Narbe oder durch Kompression des Markes, sei diese durch Luxation oder Fraktur eines Wirbels, durch Tumoren oder Erkrankung der Rückenmarkshäute (Pachymeningitis, tuberkulöse epidurale Granulationen) bedingt“. In allen diesen Fällen ist nach Müller die Reihenfolge der Erscheinungen insofern gesetzmäßig, als unmittelbar nach der Querschnittsläsion Stuhlverhaltung und später dann unwillkürlicher Kotabgang eintritt.

Von einer gewissen, allerdings auch nur beschränkten Bedeutung für die Lokaldiagnose spinaler Erkrankungen ist das Verhalten des Analreflexes[1]), dessen Zustandekommen an die Integrität des Coccygealmarks und des 5. Sakralsegments gebunden ist. Bei höher gelegenen Querschnittsläsionen bleibt dieser Reflex, wie experimentelle und klinische Untersuchungen zeigen (L. R. Müller), erhalten, aber — und das verringert den Wert dieses Symptoms nicht wenig — der Analreflex ist keineswegs bei allen Gesunden auszulösen, wie L. R. Müller im Gegensatz zu Rossolimo hervorhebt. Also kann nur der positive Ausfall eines entsprechenden Versuches als beweiskräftig gelten.

Bis zu einem gewissen Grade typisch sind die Störungen der Mastdarmfunktion bei der Tabes dorsalis (vgl. die Darstellung im speziellen Teil), während für die Diagnose von Syringomyelie, Hämatomyelie und von multipler Sklerose nur die Tatsache der Funktionsanomalie als solche, nicht aber ihr besonderer Charakter von Wert ist.

III. Blase und Geschlechtsapparat.

Hinsichtlich der Blaseninnervation liegen die Verhältnisse in vieler Hinsicht ganz ähnlich. Die oben zitierte Äußerung L. R. Müllers über

[1]) Streng genommen, gehört dieses Symptom ebensowenig in diesen Abschnitt wie die Lähmung des quergestreiften Sphincter ani externus.

die geringe lokaldiagnostische Bedeutung der nervösen Mastdarmstörungen bezog sich zugleich auch auf die nervösen Blasenstörungen.

V. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl[1]) äußern sich wohl etwas weniger skeptisch, aber doch auch noch zurückhaltend genug, wenn sie schreiben: „Wir kennen allerdings kein absolut pathognomonisches Blasensymptom, aus dem wir direkt schließen können, daß der Grund gerade in einer spinalen Erkrankung liegen müsse. Aber doch gibt es Blasenerkrankungsbilder, bei welchen wir sofort an eine spinale Ursache denken: so beim Verlust des Harndranges, bei der sich automatisch entleerenden Blase, beim paralytischen Harnträufeln, bei der Expressibilität, ferner bei der .... Hypertonie .... Wenn wir auch oft nach stattgehabter Exploration sagen dürfen, daß eine vesicale Störung spinalen Ursprunges vorliegt, so können wir weitere lokalisatorische Folgerungen aus der Miktionsanomalie kaum je machen. Sehr frühes Auftreten des Harnträufelns und der Expressibilität spricht mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für eine Konus-Kauda-Affektion; vorwiegende Krampferscheinungen im Sphincter, Hypertonie des Detrusor könnten im Sinne eines höheren Sitzes verwertet werden."

Die Symptomatologie der nervösen Blasenstörungen ist infolge der komplizierten Innervationsverhältnisse dieses Organs ziemlich mannigfaltig. Blasenkrampf wird wenigstens in der Form des Sphincterspasmus bei funktionellen Nervenleiden (Hysterie), und zwar am häufigsten wohl im Anschluß an den Katheterismus, und seltener bei organischen Spinalleiden beobachtet. Die Blasenlähmung, die allerdings fast niemals eine totale ist, ist als eine Teilerscheinung tiefer Bewußtlosigkeit ja jedem Arzte bekannt; tritt sie unabhängig von psychischen Veränderungen auf, so läßt sie kaum noch an Hysterie oder Neurasthenie, sondern nur noch an ein organisches Rückenmarksleiden (Tabes, multiple Sklerose, Polyneuritis) denken. Das Symptom, das gelegentlich zum erstenmal im Anschluß an längere willkürliche Harnverhaltung auftritt, besteht in ausgesprochenen Fällen in der Unfähigkeit, trotz bestehenden Harndranges (ohne Katheter) zu urinieren. In den leichteren Fällen kann mit Hilfe der Bauchpresse noch spontan Wasser gelassen werden, während die Patienten in den Anfangsstadien des Leidens überhaupt nur darüber klagen, daß sie oft lange auf den Urin warten müssen.

Mit länger bestehender Blasenlähmung fast immer verbunden ist die nervöse Harnretention, die wir deshalb am häufigsten wiederum bei der Tabes und bei multipler Sklerose, dann aber auch bei Polyneuritis, bei Cerebralerkrankungen und ausnahmsweise sogar bei Morphinvergiftung antreffen. Den betreffenden Patienten selbst fällt es oft gar nicht auf, daß sie ihre Blase nicht völlig zu entleeren vermögen. Immerhin muß die Frage, ob in solchen Fällen sensible Störungen mit im Spiele sind, vorderhand noch ebenso offen gelassen werden wie die andere, ob das Symptom ausnahmsweise auch einmal bei reiner Neurasthenie vorkommen kann.

Dasjenige Blasensymptom, das alle Rückenmarkskranken am meisten fürchten und das in der Pflege am meisten Schwierigkeiten macht, ist die nervöse Inkontinenz. (Von der „wahren" wird eine „falsche" Inkontinenz unterschieden, die lediglich darin besteht, daß die Harnentleerung dem Harndrang so schnell folgt, daß die Patienten sich beschmutzen.) Ihre häufigste Form ist die des Harnträufelns — eine einfache Folge der Atonie, und deshalb fast immer mit Retentio urinae verbunden. Diese Ischuria paradoxa ist, wenn lokale Erkrankungen (Strikturen der Harnröhre, Prostatahypertrophie) ausgeschlossen werden können, ein fast sicheres Anzeichen eines

[1]) an deren monographische Behandlung des Themas sich die folgende Darstellung anlehnen wird.

bestehenden Spinalleidens. Es ist deshalb wichtig, schon die ersten Stadien der Störung zu erkennen, in denen oft nur beim Husten, Lachen usf. einige Tropfen Harn abgehen.

Die Sachlage, die durch vollständige Zerstörung des gesamten Sakralmarks z. B. herbeigeführt wird, wird am besten durch den Vergleich L. R. Müllers illustriert: der Gesunde beherrscht seine Blasenreflexe, der Kranke mit zerstörtem Konus wird durch seine Blasenreflexe beherrscht. Die Harnentleerung bei diesem verhält sich wie beim neugeborenen Kinde, sie wird rein automatisch besorgt, und zwar einfach deshalb, weil das Bewußtsein nicht wie beim gesunden Erwachsenen über den Füllungszustand der Blase unterrichtet wird. Urethra und Blasenschleimhaut sind anästhetisch. Wenn die betr. Kranken trotzdem gewöhnlich vom Urinabgang nicht überrascht werden, so liegt das an der Sensibilität anderer Teile und besonders daran, daß sie zumeist vor Eintritt der automatischen Harnentleerung durch einen unbestimmten Druck hinter der Symphyse auf ihr Kommen vorbereitet werden (L. R. Müller, Bálint und Benedict). — Wie R. Müller hervorhebt, erfolgt bei Querschnittsläsionen übrigens die Defäkation gewöhnlich ohne begleitende Urinausstoßung.

Sehr viel seltener als diese paralytische Inkontinenz ist eine andere Form, die man als spastische bezeichnen könnte. Sie beruht entweder auf einem (sehr seltenen) echten „Cystospasmus" (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl) derart, daß der Detrusor sich von Zeit zu Zeit kontrahiert und 20 bis 80 g Urin in kräftigem Strahle herausschleudert, oder aber auf dem Fehler einer normalen (reflektorischen) Sphinctererschlaffung („tonische Blase" v. Wagners). In solchen Fällen sprengt dann gelegentlich der Druck der übervollen Blase den Tonus des Schließmuskels mit dem Erfolge, daß eine große Menge zurückgehaltenen Urins in normalem Strahle entleert wird.

Um ähnliche Vorgänge handelt es sich bei dem Harndurchbruch, der bei benommenen Kranken zuweilen beobachtet wird, und ebenso bei der Enuresis nocturna der Kinder. Diese stellt entweder — und zwar nicht selten — lediglich die einzige bekannte Äußerung einer im übrigen larvierten Epilepsie oder aber ein Stigma hereditatis dar, dem eine spezielle diagnostische Bedeutung nicht zukommt (Pfister).

Noch erwähnt sei endlich das Symptom der ausdrückbaren Blase, das auf hochgradige Sphinctererschlaffung hinweist und vornehmlich bei Tabes und bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks, ausnahmsweise jedoch auch bei Polyneuritis beobachtet wird.

Den Untersuchungen besonders von Ed. Müller und von M. Minkowsky verdanken wir eine, wenn auch noch nicht ganz vollständige Kenntnis der cerebralen Blasenstörungen. In der Regel sind Symptome dieser Art vorübergehender Natur, und zwar deshalb, weil die Blasenmuskeln bilateral symmetrisch wirken und somit auch von beiden Hemisphären aus innerviert werden. Bei einseitigen Cerebralaffektionen werden deshalb Blasenstörungen, wenn überhaupt, nur so lange beobachtet, bis die gesunde Seite die Funktionen der kranken in dieser Beziehung vollkommen übernommen und den Ausfall ausgeglichen hat (Hamburger, Minkowsky). Daß aber cerebral bedingte Ausfallserscheinungen in der Innervation der Blase überhaupt vorkommen, lehren die Beobachtungen von Bechterew, Eisenlohr, Rezek, Clarke, Jacobsohn, Homburger, Kohts, Henoch, Ed. Müller, Jastrowitz, Pineles, Friedmann, Goldmann, v. Czyhlarz und Marburg und die von Minkowsky. Dieser zuletzt genannte Autor faßt das Ergebnis seiner eigenen und der von ihm aus der Literatur zusammenge-

stellten Erfahrungen dahin zusammen: der Harndrang bei cerebralen Affektionen sei in den meisten Fällen vermehrt, und darin bestünde bisweilen das einzige Blasensymptom; der Miktionsversuch sei jedoch in solchen Fällen oft vergeblich und führe nur zur Entleerung weniger Tropfen. Bei anderen Kranken überwöge dieses Symptom der erschwerten willkürlichen Urinentleerung über das zuerst genannte. In den ersten Tagen nach einem apoplektischen Insult träte gelegentlich totale Retention ein, die entweder nach einigen Tagen verschwände oder in eine länger dauernde Erschwerung der willkürlichen Harnentleerung überginge. In nicht ganz seltenen Fällen würde weiterhin „imperative Inkontinenz", d. h. ein sich plötzlich einstellender, unwiderstehlicher Harndrang beobachtet, und schließlich kämen auch Kombinationen von Erschwerung der willkürlichen Entleerung und von Inkontinenz vor.

Das Wesen der corticalen Blasenstörungen soll nach v. Czyhlarz und Marburg in dem Unvermögen, den Sphincter zu erschlaffen, und in einer dadurch bedingten Retentio urinae bestehen. Das corticale Blasenzentrum wird in der motorischen Region, und zwar am Übergang vom Arm- zum Beinzentrum gesucht (v. Czyhlarz und Marburg, Friedmann, Goldmann), eine weitere Station in den subcorticalen Ganglien (Streifenhügel) vermutet (Hutchinson, Rezek, v. Czyhlarz und Marburg, Hamburger).

Die Symptomatologie der nervösen Störungen des Geschlechtsapparates ist — nach Ausschluß der rein psychischen Anomalien, die nicht hierher gehören — relativ einfach. Erinnern wir uns an die einzelnen Phasen des Geschlechtsaktes und an die Komponenten, die bei seinem Zustandekommen regelmäßig oder zumeist mitwirken, so würden wir zu unterscheiden haben zwischen (spinal bedingten) Störungen der Libido, der Erektion und der Ejakulation.

Die Libido interessiert uns an dieser Stelle nur insoweit, als sie von der Intaktheit der übrigen, spinalen, bzw. sympathischen Geschlechtsfunktionen abhängig ist. Sie ist das bekanntlich nur in sehr beschränktem Maße — selbst spät operierte Kastraten sind ja nicht immer ganz frei von sexuellen Gefühlen —, aber immerhin kommen offenbar Fälle vor, in denen eine frühzeitig eingetretene Spinalerkrankung, die es niemals zu normalen lokalen Wollustempfindungen kommen läßt, zugleich auch das Auftreten jeder Geschlechtslust überhaupt hintanhält. Häufiger und bekannter ist die Erscheinung, daß (bei Tabikern z. B.) die Libido infolge der spinalen Impotenz allmählich erlischt.

Für die Erektion bestehen physiologisch drei Entstehungsmöglichkeiten, die sich praktisch gewöhnlich miteinander kombinieren. Einmal kann dieses vasodilatatorische Phänomen auf rein psychischem Wege zustande kommen. Das setzt eine Verbindung des Nervus erigens mit dem Gehirn voraus, die durch die Existenz von Fasern gegeben ist, die das Rückenmark im obersten Lumbalmark verlassen. Bewiesen wird diese Lokalisation einmal durch experimentelle Untersuchungen und ferner durch die doppelte klinische Erfahrung, daß Zerstörung des Marks unterhalb des obersten Lumbalsegments die psychisch bedingte Erektion nicht stört, und daß Querschnittserkrankungen, die oberhalb dieser Segmente gelegen sind, also solche des Hals- und Brustmarks, zu Priapismus zu führen pflegen. (Dem entspricht die experimentell festgestellte Tatsache, daß die faradische Reizung dieser Segmente den gleichen Erfolg hat.)

Zweitens kann die Erektion reflektorisch ausgelöst werden, und zwar durch Erregung einer Reflexbahn, deren zentripetaler Schenkel in den Endausbreitungen des Nervus dorsalis penis im Praeputium und in der Eichel beginnt und durch den Nervus pudendus communis über die entsprechenden sympathischen Ganglien zum Sakralmark gelangt, während der motorische, zentrifugale Reflexschenkel durch den hier entspringenden Nervus erigens gebildet wird. Diese Form der Erektion stellt also einen spinalen Reflex dar, der, wie die Untersuchungen von Kocher, Schlesinger u. a. gezeigt haben, an die Intaktheit des 2. Sakralsegments gebunden ist und somit verschwindet, wenn dieser Teil des Marks zerstört wird. Lokaldiagnostisch wichtig ist dabei die klinisch und experimentell festgestellte Tatsache, daß in solchen Fällen die psychisch ausgelöste Steifung des Gliedes ebensowohl erhalten bleibt wie die dritte mögliche Entstehungsform der Erektion, die man die automatische nennen kann.

Diese hat mit dem eben erwähnten Reflex nichts zu tun und darf auch nicht mit der durch sexuelle Vorstellungen veranlaßten verwechselt werden, obwohl sie praktisch oft mit ihr kombiniert sein wird. Sie ist (nach den Untersuchungen R. Müllers und Bálint und Benedicts) vom Mark ganz unabhängig und noch bei Zerstörung aller in Frage kommenden spinalen Abschnitte möglich. Maßgebend für diese Form der Erektion ist lediglich der Füllungszustand der Samenbläschen (und der Blase), und das nervöse Zentrum, das diesen Reiz in die Erektion umsetzt, liegt in den Ganglienzellen des Plexus hypogastricus. Sind diese Ganglienzellen ihrer spinalen Verbindungen beraubt, so ist also an sich noch eine Erektion möglich, nur würde in solchen Fällen natürlich gewöhnlich die Sensibilität aufgehoben sein, und die betr. Patienten würden die Steifung ihres Gliedes nur durch Palpation oder Inspektion feststellen können.

Von den zwei Phasen, in welche die Ejakulation zerfällt, stellt, streng genommen, nur die erste eine Funktion des sympathischen Systems dar, die nämlich, die durch die Contraction der glatten Muskelfasern des Vas deferens, der Vesica seminaria und der Prostata herbeigeführt wird. Der zweite Teil des Aktes, das Herausschleudern des Samens aus der Pars prostatica der Harnröhre, wird bekanntlich durch die quergestreiften Musculi ischio- und bulbocavernosus bewirkt.

Diesem physiologischen Unterschiede entspricht ein symptomatologischer. Bei Konuserkrankungen bleibt, wie klinische und experimentelle Tatsachen (R. Müller) lehren, nur der zweite Teil des Aktes aus, weil nur dieser auf einem spinalen Reflex beruht. Bei Menschen, deren Sakralmark zerstört ist, kommt es (wie bei Tieren, deren Konus exstirpiert wurde) noch zur Ejakulation in die Pars prostatica der Harnröhre (Dufour, R. Müller, Bálint-Benedict), der Samen wird dann aber nicht herausgeschleudert, sondern fließt tröpfelnd ab — eben weil der spinale Reflex versagt. Auch die Absonderung des Samens in den Prostatateil der Harnröhre wird ja reflektorisch bewirkt, dieser Reflex wird aber nur durch die sympathischen Ganglien geleitet oder kann wenigstens ausschließlich durch sie geleitet werden, und deshalb bleibt er bei Zerstörungen des Sakralmarks erhalten. Selbstverständlich geht aber wieder (vgl. oben) außer der Innervation des Bulbo- und Ischiocavernosus, deren Tätigkeit an die Unversehrheit des untersten Sakralmarks gebunden ist (Kocher, Schlesinger), auch die Sensibilität in solchen Fällen verloren.

Was die weiblichen Geschlechtsorgane anlangt, so sei an dieser

Stelle nur noch der durch experimentelle (Rein, Goltz und Ewald, Langley und Anderson) und klinische (vgl. Bálint und Benedict u. a.) Beobachtungen erhärteten Tatsache gedacht, daß Frauen, deren letzte sakrale Segmente restlos zerstört sind, doch vollkommen normal gebären können. Die Wehentätigkeit ist ohne jede spinale Beeinflussung möglich, nur erfolgen derartige Geburten natürlich durchaus schmerzlos.

IV. Lungen.

Der Vollständigkeit wegen sei eine nervöse Störung der glatten Atemmuskeln wenigstens erwähnt, deren genaue Besprechung im speziellen Teil erfolgt: der Bronchialmuskelkrampf. Bekanntlich drängen klinische und experimentelle Erfahrungen zu der Annahme[1]), daß ein solcher Spasmus beim Zustandekommen des Asthmaanfalles die wichtigste oder doch eine wesentliche Rolle spielt. Wieweit vasomotorische Störungen dabei mit im Spiele sind, braucht hier nicht erörtert zu werden; der Anfall selbst entsteht jedenfalls in letzter Linie durch die Krämpfe der glatten Muskeln, und alle seine Symptome: Atemnot, Verlängerung der Respirationsphasen, vorwiegende Erschwerung der Exspiration, Lungenblähung lassen sich restlos durch diesen Spasmus erklären.

Ausgelöst werden diese Krämpfe wohl immer reflektorisch; jedoch braucht der Reiz nicht immer, wie bei der Bronchiolitis, in den feinsten Luftröhren selbst gelegen zu sein. Häufig ist eine solche reflexogene Zone bekanntlich in der Nase zu suchen. Daß psychische Momente das Auftreten derartiger Anfälle begünstigen und selbst veranlassen können, ist bei dieser Erklärung des Asthmas ohne weiteres verständlich.

V. Herz und Gefäße.

Auch auf eine ausführliche Darstellung der nervösen Herzstörungen müssen wir an dieser Stelle verzichten, und zwar aus dem Grunde, daß die große Mehrzahl dieser Anomalien auf dem Boden einer neurasthenischen oder wenigstens, vorsichtiger ausgedrückt, einer neuropathischen Disposition erwächst. Sie werden deshalb mit Nutzen nur im Zusammenhange der Abschnitte „Organneurosen" des speziellen Teiles besprochen werden können; sie aus der Menge der übrigen Symptome dieser Grundleiden herauszulösen und für sich zu behandeln, wäre schon deshalb unzweckmäßig, weil für die Abgrenzung dieser „Herzneurosen" von organischen Herzkrankheiten der Nachweis anderer neurasthenischer Symptome selten entbehrt werden kann. Eine allgemeine Pathologie der nervösen Störungen der Herzaktion zu schreiben, ohne fortgesetzt andere funktionell-nervöse Krankheitszeichen mit in die Besprechung hineinzuziehen, ist heute noch kaum möglich. — Nur eine allgemeine Bemerkung sei (und zwar in Anlehnung an eine gelegentliche Äußerung v. Krehls) schon an dieser Stelle gemacht: wir haben allen Grund anzunehmen, daß die nervösen Störungen der Herztätigkeit ebensowenig wie die der Magen-Darmfunktion nur bei neurasthenischen Kranken vorkommen. Sehr wahrscheinlich wird auch hier eine mit psychiatrischen Methoden vorgenommene genaue Analyse eine Differenzierung der klinischen Krankheitsbilder ergeben, ganz ähnlich wie sie Dreyfuß für die nervöse Dyspepsie durchgeführt hat.

Im übrigen spielen diese funktionellen Herzneurosen in der Neuropathologie des Gefäßsystems bei weitem die größte Rolle, und zwar der Hauptsache nach aus dem inneren Grunde, daß die Mehrzahl aller nervösen Anomalien der Herztätigkeit wirklich funktionell, d. h. psychisch bedingt ist; zum Teil aber auch nur infolge des äußeren Umstandes, daß wir von den

---

[1]) Vgl. namentlich A. Fraenkel in Die deutsche Klinik und v. Krehl: Pathologische Physiologie.

organischen Läsionen des nervösen Herzapparates noch außerordentlich wenig wissen (v. Krehl). So große Fortschritte die Physiologie des Herzens gerade in den letzten Jahren gemacht hat, von einer Pathologie des Herznervensystems können wir ohne Euphemismus bisher nicht wohl sprechen. Man kann wohl vermuten, daß ein Teil der nervösen Herzstörungen auf Alterationen der Herzganglien und Herznerven beruhe, aber man wird diese Vermutung vorderhand kaum je beweisen können. Etwas besser steht es um unsere Kenntnisse über die Beziehungen zwischen dem nervösen Zentralorgan und der Herztätigkeit. Freilich werden uns Symptome von seiten des Herzens nur sehr selten als Anhaltspunkte für die genauere Lokalisation eines krankhaften Prozesses im Gehirn oder im Rückenmark dienen können; wohl aber vermögen sie zuweilen wenigstens die allgemeine Diagnose bestimmter Nervenkrankheiten zu stützen und zu sichern. Die geläufigsten Belege für diese Behauptung sind einmal die Herzsymptome bei der Basedowschen Krankheit, deren Zustandekommen wir allerdings trotz zahlreicher vorhandener Theorien bis heute in befriedigender Weise nicht zu erklären vermögen, und ferner die Störungen der Herzaktion bei organischen Hirnkrankheiten.

Die weitaus wichtigste — theoretisch und praktisch wichtigste — Störung dieser Art ist bekanntlich die gewöhnlich mit Blutdrucksteigerung verbundene Pulsverlangsamung. Ihre diagnostische Bedeutung für die allgemeine Diagnose eines Gehirnleidens steht fest, sobald Herz- und Nierenleiden oder cholämische Zustände ausgeschlossen werden können. Nicht ganz einfach ist es dagegen, aus diesem Symptome Schlüsse in bezug auf die Natur und die Lokalisation der in Frage stehenden Krankheit im speziellen abzuleiten.

Die Pulsverlangsamung bei organischen Gehirnkrankheiten ist bekanntlich immer die Folge einer Vagusreizung; diese Reizung kann aber (ganz ähnlich wie die analoge Schädigung, die zum Erbrechen Anlaß gibt) ebensowohl auf indirektem Wege — als Fernsymptom oder auch nur reflektorisch — wie durch direkte Beeinflussung des Vaguszentrums zustande kommen. Notwendig ist nur, daß die Ursache dieser Reizung akut einsetzt; im allgemeinen pflegen ausschließlich plötzliche, rasch auftretende Veränderungen, die das Gehirn von außen oder von innen treffen, die Herztätigkeit zu beeinflussen. So wird das Symptom selbst bei Geschwülsten der hinteren Schädelgrube vermißt, wenn diese sehr langsam wachsen, während es bei Shokwirkungen (Hirnerschütterungen) z. B. und bei allen Prozessen beobachtet wird, durch welche veränderte physikalische Verhältnisse im Schädelinnern oder irgendwelche andere pathologische Vorgänge die Medulla oblongate plötzlich schädigen. Natürlich ist dieses „plötzlich" cum grano salis zu verstehen: es kann sich auch um akut exacerbierende, aber an und für sich chronische Vorgänge dabei handeln.

Von lokalen Reizen dieser Art kommen außer den Tumoren der hinteren Schädelgrube insbesondere auch die Thrombose und die Embolie der Arteria vertebralis (v. Monakow) in Betracht, weil die plötzliche Absperrung der Blutzufuhr zum Nachhirn und zur Brücke auf das vasomotorische Zentrum genau so ungünstig wirkt wie grobe, direkt angreifende, mechanische Läsionen.

Viel häufiger ist die indirekte Reizwirkung durch Geschwülste, die außerhalb der hinteren Schädelgrube lokalisiert sind, durch Blutungen, die an irgend einer Stelle, in die Ventrikel oder unter die Dura erfolgen, durch

rasch entstehenden Hydrocephalus oder aber endlich durch reflektorisch wirksame Reizzustände in den Hirnhäuten. In diesem zuletzt genannten Falle ist dann sehr gewöhnlich die Pulsverlangsamung, genau so, wie wir das für das Erbrechen schon früher gesehen haben, mit Kopfweh und mit Bewußtseinstrübungen verbunden.

Von speziellen diagnostischen Regeln sei noch erwähnt, daß der Druckpuls sehr gewöhnlich auch durch gleichzeitig vorhandenes Fieber (Meningitis) nicht überkompensiert wird; ferner, daß die Komplikation der Pulsverlangsamung mit Arhythmie auf eine in tieferen Hirnteilen lokalisierte organische Erkrankung hinweist; und endlich, daß Tachykardie nach voraufgegangener Pulsverlangsamung und verbunden mit Arhythmie als prognostisch ungünstiges Zeichen gilt (v. Monakow).

Für die Beurteilung der Pulsbeschleunigung muß selbstverständlich als erste Regel gelten, daß außer Herzaffektion alle denkbaren funktionellen Grundleiden (Neurasthenie usw., Angst) sowohl wie Basedowsche Krankheit und daß schließlich Fieber als Ursachen ausgeschlossen werden müssen, ehe an eine organische Ätiologie innerhalb des Cerebrums gedacht werden darf. Gesetzmäßig wird die Tachykardie naturgemäß durch kleine Herde in der Umgebung des Vaguskernes selbst oder durch die Degeneration dieses Kernes oder des Solitärbündels hervorgerufen. Aber auch ganz rapid einsetzender Hirndruck sowie die Reizung sensibler Nerven, insbesondere der Dura, und endlich die Erregung bestimmter corticaler Bezirke wie namentlich der motorischen Region vermögen dieses Krankheitszeichen auszulösen (v. Monakow).

Über die vasomotorischen Störungen, die bei Nervenkranken so häufig in Verbindung mit Anomalien der Herzaktion beobachtet werden, verdanken wir wertvolle Aufschlüsse besonders der bekannten Monographie von Cassirer (vgl. auch dessen Aufsatz im speziellen Teil). Auch hier kann nach dem Stande unserer heutigen Kenntnisse eine scharfe Grenze zwischen funktionell und organisch nicht gezogen werden, und wiederum überwiegen, bei Betrachtung aller Fälle, die sicher funktionellen, d. h. psychogenen Symptome sehr erheblich über diejenigen, bei denen eine organische Veränderung des Nervensystems nachgewiesen oder wenigstens wahrscheinlich ist.

Reinhold hatte aus klinischen und pathologisch-anatomischen Beobachtungen den Sitz des vasomotorischen Zentrums im Höhlengrau des vierten Ventrikels erschlossen, eine Annahme, die nach Cassirers Ansicht noch der Bestätigung bedarf. Immerhin ist die Lage dieses Zentrums in der Medulla oblongata (Claude Bernard, Ludwig, Dittmar u. a.) entsprechend einem großen Teile des vierten Ventrikels zum mindesten wahrscheinlich. Dagegen geht die Behauptung, Hellwegs Dreikantenbahn sei die vasomotorische Leitungsbahn (Hellweg, Reinhold, Thalbitzer), wohl entschieden zu weit und ist jedenfalls bisher nicht bewiesen (Pick, Cassirer); als wahrscheinlich kann es dagegen nach den Untersuchungen von Dittmar, Langley, Kocher, Schlesinger und Cassirer bezeichnet werden, daß eine solche Bahn die Seitenstränge, resp. die Vorderseitenstränge durchzieht und zu vasomotorischen Zentren im Seitenhorn des Rückenmarkes in Beziehung tritt. Auf die Existenz eines Vasomotorenzentrums in der Hirnrinde (in der Nähe der motorischen Region) weisen ja sehr zahlreiche experimentelle und klinische Erfahrungen (Rossolimo, Oppenheim) hin; nach den nicht ganz eindeutigen Beobachtungen bei organischen Hirnläsionen scheinen die Vasomotorenbahnen von dort (motorische Region?) mit den motorischen und sensiblen langen Leitungsbahnen durch die innere Kapsel zu den subcorticalen Ganglien zu verlaufen, um hier (im Nucl. caudatus oder Thalamus opticus) unterbrochen zu werden und dann durch den Pons zur Medulla oblongata zu ziehen (Cassirer). — Diese Andeutungen mögen genügen; wir befinden uns in dieser Frage heute noch in dem Stadium des Suchens, in dem aus gelegentlichen klinischen und pathologisch-anatomischen Beobach-

tungen Rückschlüsse auf die Anatomie und die Physiologie der Vasomotoren gezogen werden müssen; um umgekehrt aus vasomotorischen Störungen die Art und den Sitz einer organischen Veränderung im Gehirn oder im Rückenmark zu diagnostizieren, dazu reichen unsere Kenntnisse noch nicht aus.

Die Möglichkeiten, die, rein theoretisch betrachtet, für die Symptomatologie vasomotorischer Störungen überhaupt vorliegen, lassen sich aus der Existenz zweier antagonistisch wirkender Gruppen von Gefäßnerven — der Vasoconstrictoren und Vasodilatatoren — unschwer ableiten. Es könnte die Parese und der Krampf sowohl der gefäßverengernden wie der gefäßerweiternden Nerven in Frage kommen. Tatsächlich wissen wir nun von Funktionsstörungen der Vasodilatatoren schlechthin gar nichts, und dieses Nichtwissen rechtfertigt es, wenn man bisher ganz allgemein fast alle vasomotorischen Symptome auf abnorme oder ungenügende Funktion nur der Vasoconstrictoren zurückzuführen gesucht hat.

Die eben angedeuteten Möglichkeiten reduzieren sich dadurch auf zwei: auf Lähmungs- und auf krampfartige Erregungszustände der gefäßverengernden Nerven (und Muskeln). Von den Lähmungen wissen wir, daß ihre Ursache an jeder Stelle des Verlaufes der vasomotorischen Nervenbahn — von der Rinde bis zur Peripherie — gelegen sein kann. Für den Gefäßkrampf dagegen ist bis heute nur die Vermutung gerechtfertigt, daß er sowohl durch Reizung zum mindesten des ersten (vom Cortex an gerechnet) vasomotorischen Neurons wie auf reflektorischem Wege zustande kommen kann. An welcher Stelle des Reflexweges die Reizung in diesem letzten Falle stattzuhaben pflegt, darüber vermögen wir weder im allgemeinen noch in bezug auf die einzelnen Krankheitsformen etwas Bestimmtes auszusagen.

Nach diesen Vorbemerkungen seien die wichtigsten Symptome kurz besprochen, die wir in der Klinik zu beobachten gewohnt sind.

Die einfache Lähmung der Vasokonstriktoren tritt naturgemäß als lokale oder allgemeine Hyperämie und Fluxion in die Erscheinung und führt somit zur Rötung und zur Temperatursteigerung in der erkrankten Hautpartie. Oft sind diese objektiven Veränderungen von subjektiven Sensationen, insbesondere von einem intensiven Wärmegefühl begleitet. Ausgesprochene Schmerzen, und zwar solche von brennendem, stechendem Charakter ,treten regelmäßig bei der Erythromelalgie, also kombiniert mit der aktiven Hyperämie und der Schwellung der Glieder auf, die für diese Krankheit typisch sind; die Annahme eines direkten Zusammenhanges zwischen den sensiblen und vasomotorischen Störungen bei diesem Leiden wird jedoch durch die klinischen Tatsachen nicht gestützt.

Das Gegenstück der Parese, der Krampf der Vasoconstrictoren, äußert sich in abnormer Blässe und livider Verfärbung, sowie in Kälte der Haut — das Bild der Gänsehautbildung. Sehr gewöhnlich stellen sich die subjektiven Empfindungen, die zu diesem Zustande gehören, insbesondere das Kältegefühl, zugleich ein, aber nur in den schwereren Fällen — z. B. bei Wäscherinnen — kommt es zu quälendem Kribbeln usw. oder gar zu ausgesprochenen Schmerzen. Das Prototyp einer extrem schweren Störung dieser Art bildet die Raynaudsche Krankheit, bei der die blasse, weiße Farbe der anämischen Teile allmählich in ausgesprochene Leichentönung und schließlich in Schwarz übergeht und damit den Beginn der Gangrän andeutet. „Totenfinger" (Reil) kommen jedoch — mit und ohne sensible Erscheinungen — auch außerhalb dieses Krankheitsbildes bei nervösen Individuen (Alkoholisten usw.) und bei nierenkranken Menschen vor (Cassirer).

Über die mit vasomotorischen Störungen dieser Art verbundenen Fälle von Akroparästhesie muß ebenso wie über die Beziehungen des sog. intermittierenden Hinkens zum Krampf der Vasoconstrictoren im speziellen Teile nachgelesen werden.

In einer dritten Gruppe pflegt man heute — unter einem sehr allgemeinen und man kann wohl sagen wenig einheitlichen Gesichtspunkte — eine Anzahl von Symptomen zusammenzufassen, die alle eine irgendwie geartete abnorme Reizbarkeit der vasomotorischen Apparate beweisen. Das bekannteste und verbreitetste ist das der Dermographie: selbst leichte Berührung der Haut (mit dem Finger, dem Hammerstiel, ev. sogar mit dem Pinsel) erzeugt nach kurzdauernder, anfänglicher Anämie eine lang anhaltende Rötung der berührten Stelle, die in schwereren Fällen mit Exsudation einhergeht und so zu ausgesprochener Quaddelbildung (Urticaria factitia) führen kann. Die ersten Beobachter dieses Krankheitszeichens waren geneigt, es vorzugsweise für organische Nervenkrankheiten (Meningitis) in Anspruch zu nehmen; heute wissen wir, daß es bei allen möglichen Zuständen, insbesondere aber bei funktionellen Leiden, bzw. bei nervös disponierten Menschen angetroffen wird. Bei ausgesprochener Urticaria factitia ist auch an Magen-Darm-Affektionen zu denken.

Eine sehr eigentümliche, zugleich aber auch recht seltene Form vasomotorischer Übererregbarkeit stellt sodann das akute angioneurotische Ödem (Oedema cutis circumscriptum; Quincke) dar. Seine Symptome sind, soweit sie auf vasomotorischem Gebiete liegen, in dem Namen bereits gut ausgedrückt: sie bestehen in umschriebenen Hautschwellungen von sehr wechselnder Größe (2—10 cm), von meist derb elastischer Konsistenz (so daß Fingereindrücke nicht bestehen bleiben) und von gelblicher, wachsartiger Farbe, die im Verlaufe von Minuten oder Stunden entstehen und nach mehrtägigem Stehen ebenso rasch wieder verschwinden. Subjektiv empfinden die Patienten gewöhnlich nur eine lästige Spannung (Cassirer). In ganz ähnlicher Weise wie die Haut werden die Schleimhäute betroffen, auch Gelenkergüsse (Hydrops articulorum intermittens) und Exsudationen in die Sehnenscheiden (Schlesinger) kommen vor.

Sehr im Gegensatz zu diesen Erscheinungen verdient, wenigstens in den leichtesten Fällen, kaum den Namen eines Krankheitssymptoms die vasomotorische Übererregbarkeit, die wir bei einer großen Anzahl von nervösen, sehr häufig jungen Menschen in der Form des Errötens und des Blutandranges nach dem Kopfe zu Gesichte bekommen. In den schwereren Fällen kann freilich auch dieses Symptom — direkt oder auf dem Umwege über psychische Anomalien (Errötungsangst) — sehr lästig werden. Immer krankhaft ist diese Hyperämie natürlich, wenn sie nur eine Kopfseite befällt. Sehr viel seltener sind ischämische Zustände des Kopfes, bei denen infolge der Anämie neben subjektiven Erscheinungen (Schwindel, Übelkeit) plötzlich hochgradige Blässe der Gesichtshaut auftritt (Binswanger). Auch dieses Symptom ist wohl stets im eigentlichen Sinne funktioneller Natur. — Im Anschluß daran sei endlich noch das „blaue", d. h. auf venöser Stauung beruhende, und das „weiße", anämische Ödem der Hysterischen erwähnt.

Oben wurde gesagt, daß vasomotorische A malien uns nach dem heutigen Stande unsere Kenntnisse kaum je gestatten, Rückschlüsse auf die Lokalisation eines Krankheitsprozesses im Nervensystem zu ziehen. Diese Behauptung bedarf noch der näheren Begründung und, um die zu geben,

seien jetzt noch kurz die vasomotorischen Störungen besprochen, die bei Reizung oder Unterbrechung der vasomotorischen Leitungsbahnen an den verschiedenen Stellen ihres Verlaufes mehr oder minder gesetzmäßig aufzutreten pflegen. Wir werden dabei sehen, daß zwar viele von solchen Herderkrankungen regelmäßig mit Symptomen dieser Art einhergehen, daß aber diese Krankheitszeichen bei verschieden lokalisierten Prozessen — für unser jetziges Beobachtungsvermögen wenigstens — ihrer Art nach nicht so voneinander abweichen, daß wir sie lokaldiagnostisch verwerten könnten.

Wir beginnen mit der Hirnrinde und hätten da nachzutragen, daß Oppenheim eine besondere „vasomotorische Form der Jacksonschen Epilepsie", also anfallsweise auftretende vasomotorische Störungen im Arm oder im Gesicht einer Seite beobachtet hat, die mit oder ohne Bewußtseinsverlust auftreten können und mit oculopupillären Symptomen auf derselben Seite verbunden sind. Die vasomotorischen Symptome persistieren; eine geringe Atrophie, die sich gleichzeitig umzubilden pflegt, ist nach Oppenheim wohl als Folge der Grundstörung anzusehen.

Die gewöhnliche cerebrale Hemiplegie ist bekanntlich fast immer von irgendwelchen vasomotorischen Symptomen begleitet.

Genauere Untersuchungen darüber verdanken wir in erster Linie Parhon und Goldstein, welche die gelähmte Seite in 13 von 18 Fällen kälter fanden als die gesunde. Auch die Pulshöhe und der Blutdruck (Féré u. a.) sind auf der gelähmten Seite verändert (vermindert). Gelegentlich, wenn auch nicht allzu häufig (achtmal unter 86 Fällen, Parhon und Goldstein), treten Ödeme der ganzen Seite oder nur der Hand, ev. mit Blasenbildung auf, die aus dem Nichtgebrauch der betr. Extremitäten nicht genügend erklärt werden können (Oppenheim u. a.). Lokaldiagnostische Schlüsse lassen alle diese vasomotorischen Symptome bis heute nicht zu.

Prinzipiell wichtig ist, daß auch cortical bedingte Monoplegien zur Steigerung oder Erniedrigung der Temperatur in dem gelähmten Gliede und ebenso zu Rötung, Cyanose und eventuell Ödem den Anlaß zu geben vermögen. Ganz allgemein scheint es, als ob die vasomotorischen Anomalien bei Halbseitenlähmungen in innigeren Beziehungen zur Hemianästhesie als zur Parese selbst ständen; doch ist Sicheres darüber noch nicht bekannt.

Im übrigen ist es die Regel, daß die gelähmten Glieder kurz nach dem Eintritt der Parese wärmer und röter sind als die der gesunden Seite und daß sie dann später allmählich kälter, blässer und zumeist etwas cyanotisch aussehen. Wie diese Erscbeinungen zu deuten sind, steht noch dahin; die initiale Hyperämie läßt sich ja ohne Schwierigkeiten auf die Lähmung der Vasoconstrictoren zurückführen, und wenn dieses Symptom dann einfach dem ursprünglichen, normalen Verhalten Platz machen würde, so könnte man daran denken, daß tiefer (in der Medulla) gelegene vasomotorische Zentren selbständig, ohne Regulierung durch zentralere Neurone, ihre Funktion wieder aufnähmen. In Wirklichkeit kommt es aber, wie erwähnt, sehr gewöhnlich zu einer eigentümlichen Form von Anämie. Um diese zu erklären, hat man — ganz ähnlich wie für das analoge Verhalten bei alten Rückenmarkslähmungen — auf die Untätigkeit der gelähmten Muskeln, auf die dadurch bedingte venöse Stase sowie auf die verminderte Wärmewirkung hingewiesen, die ebenfalls eine einfache Folge der Afunktion der Muskeln darstelle. Ganz befriedigend ist diese Erklärung deshalb nicht, weil bei der Betrachtung vieler Fälle der Grad der Lähmung und derjenige

der definitiv bleibenden vasomotorischen Anomalien einander keineswegs in dem Maße entsprechen, als es diese Theorie erfordern würde. — Noch erwähnt sei, daß die gelegentlich aufgestellte Behauptung, vasomotorische Störungen seien vornehmlich für Sehhügelherde pathognomonisch, von v. Monakow als noch nicht genügend begründet zurückgewiesen wird.

Bei Querschnittsläsionen des Rückenmarks ist die Vasomotorenlähmung naturgemäß um so stärker und ausgedehnter, je höher herauf der Krankheitsherd sitzt. Bei Läsionen der Medulla oblongata tritt unter Umständen im Gefolge der Gefäßerweiterung ein so erhebliches Sinken des Blutdruckes ein, daß dadurch der Tod herbeigeführt werden kann (Sahli). Auf einer Lähmung der Vasomotoren kann auch der Priapismus beruhen, für den wir in anderen Fällen von tiefer gelegenen Querschnittserkrankungen eine Reizung der Vasodilatatoren in Anspruch nehmen (vgl. oben). Im übrigen sind auch bei spinalen Leiden die vasomotorischen Anomalien um so intensiver, je plötzlicher die Querschnittstrennung erfolgt, und auch hier pflegt die anfängliche Hyperämie und Fluxion nach Wochen oder Monaten einem normalen Verhalten und in lange dauernden Fällen einem Zustande Platz zu machen, der dem bei Hemiplegien beschriebenen sehr ähnlich sein kann. Es tritt dann neben der Temperaturerniedrigung eine ausgesprochen livide, cyanotische Färbung der meist etwas gedunsenen Haut ein, die Venen und Capillaren sind etwas erweitert, die Zirkulation ist schlecht. — Daß das erste Stadium — das der Hyperämie — auf einer Parese der Vasoconstrictoren beruht, bedarf nach dem früher Gesagten keines Beweises mehr; ebenso ist die Tatsache, daß sich diese Dinge meist zurückbilden. angesichts der experimentellen Ergebnisse von Goltz u. a. ohne weiteres verständlich; sehr wahrscheinlich treten benachbarte vasomotorische Zentren vicariierend an die Stelle der zerstörten. Dagegen bereitet wieder der Erklärung Schwierigkeiten das Verhalten der Haut bei alten spinalen Lähmungen, und zwar auch hier vornehmlich deshalb, weil die bloße Untätigkeit der Muskeln allein die vasomotorischen Erscheinungen unmöglich erklären kann.

In frühen Stadien der Tabes oder bei beginnender Myelitis — und zwar noch vor Eintritt der Muskellähmungen — wird nicht selten hochgradige Blässe und Blutleere, verbunden mit subjektiver Kälteempfindung, beobachtet (Erb) — Symptome, die auf eine direkt oder reflektorisch erzeugte Reizung der Vasoconstrictoren hinweisen.

Das einfachste Beispiel einer vasomotorischen Störung durch periphere Läsion endlich bildet die Parese des Halssympathicus. Auch ihre Folgen sind keineswegs so klar und gesetzmäßig, als man nach den Ergebnissen der Tierexperimente erwarten sollte. In der Mehrzahl der Fälle wird wohl Gefäßerweiterung auf der Seite der Lähmung beobachtet, aber nicht selten fehlt dieses Symptom, oder es tritt sogar das Gegenteil, Gefäßverengerung, ein. Man wird zur Erklärung dieser Fälle eine unvollkommene Läsion des Nerven und eine Mischung von Reiz- mit Lähmungserscheinungen annehmen müssen (Oppenheim) oder auf die experimentell festgestellte Übererregbarkeit der Peripherie nach Durchschneidung sympathischer Nerven zurückgreifen müssen (Lewandowsky).

Überhaupt sind unsere klinischen Erfahrungen über Affektionen des Halssympathicus eben deshalb nicht sehr eindeutig, weil wir bei der Art der ihnen zugrunde liegenden Ursachen sehr häufig nicht bestimmt wissen, ob im Moment eine Lähmung oder eine Reizung des Nerven statthat, oder ob beide Momente sich in ihrer Wirkung vermischen.

Hinsichtlich der nervösen Anomalien der Schweiß- und der Tränenabsonderung gilt — mutatis mutandis — beinahe alles, was eben über die vasomotorischen Störungen ausgeführt worden ist. Auch hier werden wir mit Fug psychische und anderweitige corticale Reiz- (vgl. z. B. das epileptische Gesichtsschwitzen [Emminghaus]) und ebenso cerebral bedingte Lähmungszustände als Ursache mancher klinischer Erscheinungen anschuldigen dürfen, ohne daß wir deshalb das Zentrum oder die Zentren der Schweißabsonderung genau kennten. Fest steht wohl nur, daß solche Zentren im Gehirn beiderseits existieren, und daß die von dort ausgehenden Bahnen kreuzen müssen.

Die Erfahrungen über das Auftreten übermäßigen Schwitzens bei Hemiplegien (Binger und Burg u. a.) weisen darauf hin, daß die zentralen Schweißbahnen den motorischen (und sensiblen) Fasern benachbart liegen (Cassirer). (Mit Hilfe von Pilocarpin-Injektionen haben das Verhalten der Schweißsekretion bei Hemiplegischen Parhon und Goldstein studiert). — Dann wird ein „Schweißzentrum" von manchen Autoren in der Medulla oblongata angenommen, von dem aus die Sekretionsfasern den verschiedenen Stationen im Rückenmark zustreben sollen.

Im Rückenmarksquerschnitt verlegte Charcot die Schweißzentren an die Basis des Hinterhorns zwischen Hinter- und Seitenhorn, während Riedl die lateralen Gruppen der Ganglienzellen des Vorderhorns dafür in Anspruch nimmt. Von da sollen dann die Fasern durch die vorderen Wurzeln austreten und zum Sympathicus gelangen. Die Schweißfasern für das Gesicht sind nach Nawrocki und Langley in den 2.—7. Cervical-, für die Vorderpfoten in den 4.—9. Dorsal- und für die Hinterpfoten in den untersten Dorsal- und den vier obersten Lumbalwurzeln enthalten. Vom Sympathicus aus sollen endlich die Schweißfasern für das Gesicht vom Plexus cavernosus zum Infraorbitalis, die für den Arm vom Ganglion stellatum zum Plexus brachialis und die für das Bein von den zwei letzten sympathischen Lumbal- und den zwei ersten Sakralganglien zum Plexus ischiadicus gelangen (zit. nach Higier).

Diese anatomischen Daten sind deshalb wichtig, weil klinisch die Tatsache feststeht, daß Schweißanomalien viel häufiger mit sensiblen als mit motorischen Störungen verbunden zu sein pflegen, eine Tatsache, die durch das, was über den Verlauf der entsprechenden Bahnen bisher bekannt ist, nicht ohne weiteres verständlich wird. Schon Romberg hatte aber beobachtet, daß eine transplantierte Nase nicht eher Schweiß absonderte, als bis die Sensibilität hergestellt war (Cassirer).

Somit bereitet das von Higier beschriebene Auftreten einer Hyperidrosis bei Herpes zoster in dem erkrankten Wurzelgebiet dem Verständnis heute noch Schwierigkeiten, während die mehrfach beobachtete Anidrosis in den gelähmten Partien bei Poliomyelitis anterior (Erb, Adamkiewitz, v. Leyden-Goldscheider), Myelitis, multipler Sklerose und Syringomyelie (Higier) sich in jedem Falle aus den anatomischen Verhältnissen so leicht ableiten läßt, daß eigentlich nur die Seltenheit derartiger Publikationen auffallen kann. Die Schweißanomalien bei der Tabes werden von Teuscher auf eine Erkrankung der peripheren Nerven, von Oppenheim für manche Fälle auch auf allgemeine Nervosität zurückgeführt.

Von den peripheren Nerven sind hinsichtlich ihrer Beziehungen zur Schweißabsonderung besonders studiert worden: der Sympathicus, der Trige-

minus und der Facialis (vgl. darüber Cassirers Monographie S. 33). Klar liegen die Verhältnisse bisher bei keinem dieser Nerven. Die Differenzen, welche die einzelnen Beobachtungen über Sympathicusläsionen in dieser Hinsicht enthalten, könnten allenfalls wieder durch die Annahme erklärt werden, daß es sich in einem Teil der Fälle um Reiz-, in dem anderen dagegen um Lähmungssymptome gehandelt habe. Dagegen sind die widersprechenden Befunde bei Facialis- und bei Trigeminusaffektionen außerordentlich schwer zu deuten; wahrscheinlich ist wohl, daß der unzweifelhaft bestehende Einfluß des Quintus auf die Tätigkeit der Schweißdrüsen im wesentlichen reflektorischer Art ist.

Zum Schluß mag die vielumstrittene Frage der Sensibilitätsstörungen des sympathischen Systems erörtert werden. Bis vor nicht langer Zeit galt es als feststehende Regel, daß die inneren Organe der Brust und des Bauches asensibel seien, und in der Tat ist die Schmerzlosigkeit, die viele operative Eingriffe in diesen Regionen ohne Narkose möglich macht, allen Chirurgen geläufig. Auf der anderen Seite steht fest, daß bei manchen Nervenkrankheiten, so insbesondere bei der Tabes, lebhafte Schmerzen gerade in die Eingeweide lokalisiert werden und, was noch schwerer zu erklären ist: daß dieselben Organe, des Bauches z. B., die man bei Operationen, ohne daß Schmerzen empfunden werden, quetschen und zerren kann, sich sehr unangenehm fühlbar machen, sobald sie erkranken.

Eine gewisse Aufklärung dieses Widerspruchs verdanken wir zunächst den Untersuchungen Lennanders. Dieser Autor hat die alte Lehre von der Unempfindlichkeit der Eingeweide dahin richtiggestellt, daß in der Tat alle Organe, die nur vom N. sympathicus oder vom N. vagus nach dem Abgange des N. recurrens innerviert werden, keine Schmerzempfindungen auslösen können, daß dagegen alle Teile, die von den Intercostal-, Lumbal- und Sakralnerven innerviert werden, sowohl in gesundem wie in krankem Zustande empfindlich sind. Dahin gehören in erster Linie das Parietalblatt des Bauchfelles und ebenso die Pleura parietalis (keine sensiblen Fasern enthält somit auch der Halssympathicus).

Aber auch die Ergebnisse von Lennander lassen die gastrischen Krisen bei der Tabes und die Gastralgien bei anderen Nervenkrankheiten nicht ohne Zwang deuten. Diese Schwierigkeit wird noch größer, wenn man die Tatsachen mit berücksichtigt, auf die zuerst Lange aufmerksam gemacht, und die Head in der Lehre von den Reflexschmerzen zusammengefaßt hat. Head geht von der inzwischen vielfach bestätigten Beobachtung aus, daß die Schmerzen bei Eingeweidekrankheiten sehr häufig nicht in die erkrankten Organe selbst oder wenigstens nicht bloß in diese, sondern vielmehr in bestimmte Regionen der Körperoberfläche lokalisiert werden. Diese Region sollte nach der ursprünglichen Auffassung des Autors jedesmal dem Hinterwurzelgebiete desjenigen Rückenmarksegments entsprechen, dem die sensible Innervation des erkrankten Organs zukäme — eine Annahme, die von mehreren Seiten als unrichtig bezeichnet worden ist und die Head selbst inzwischen dahin modifiziert hat, daß die hyperalgetischen Zonen mit dem Ausbreitungsgebiete desjenigen Spinalganglions identisch sein sollen, in das die von dem erkrankten inneren Organ kommenden sensiblen Nerven eintreten (vgl. die genaue Topographie dieser Störungen im Kapitel „Zentrale Sensibilitätsstörungen").

Die Neuropathologie hat, wie Oppenheim hervorhebt, zur endgültigen Lösung dieser Frage ausreichendes Material bisher nicht geliefert. Immerhin besteht die Tatsache zu Recht, daß bei allen visceralen Neuralgien ausstrahlende Schmerzen in der Umgebung des ursprünglich ergriffenen Organs fast immer und Hyperästhesie eines entsprechenden Hautbezirkes sehr häufig beobachtet wird. Die häufigsten Schmerzanfälle dieser Art sind bekanntlich Äußerungen der Tabes dorsalis; außerdem aber ist das Vorkommen wenigstens der rein nervösen Gastralgie auch bei nichttabischen und sogar bei sonst ganz gesunden Menschen nach der Meinung fast aller Autoren sichergestellt.

Literatur.

Adamkiewitz, Artikel Schweiß, Eulenburgs Realenzyklopädie. 18. 2. A. S. 115.

Alt, Über das Entstehen von Neurosen und Psychosen auf dem Boden der chronischen Magenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie. **24.** 1892.

Alexander, Syphilis und Auge. Wiesbaden 1899.
Th. Axenfeld, Über traumatische reflektorische Pupillenstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 17
L. Bach, Pupillenlehre. Berlin 1908. (hier siehe Literatur).
L. Bach, Über das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Läsion der peripheren Nerven und die physiologische Bedeutung der Edinger-Westphalschen Kerne. Zentralbl. f Nervenheilk. 1906. Nr. 207.
L. Bach, Bemerkungen zur Arbeit von M. Tuschida. Zeitschr. f. Augenheilk. **16.** Heft 5.
L. Bach, Der Sphincterkern und die Übertragungsbahn des Lichtreflexes im Vierhügel. Zeitschr. f. Augenheilk. **22.** 1909. Heft 2.
L. Bach und **H. Unger,** Experimentelle Untersuchungen über die Abhängigkeit der Pupillenreaktion usw. v. Gräfes Arch. f. Ophth. 1903.
L. Bach und **A. Lohmann,** Die Beziehungen der Medulla oblongata zur Pupille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47.** 1909. S. 268.
Bálint und **Benedict,** Über Erkrankungen des Conus terminalis und der Cauda equina. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** S. 1.
Ballet, Les troubles oculaires dans la paralysie générale progr. Le Progrès méd. 1893. S. 433.
Beard, Die Nervenschwäche. Übersetzt von Neißer. Leipzig 1886.
v. Bechterew und **Mislawsky,** Die Hirnzentren für die Bewegung der Harnblase. Neurol. Zentralbl. 1888. S. 505.
v. Bechterew und **Meyer,** Über Rindencentra sphinct. ani et vesicae. Neurol. Zentralbl. 1893. S. 81.
Berger, Zur Frage der spinalen Blasenstörung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.**
Bernhardt, Klinische Beiträge zur Lehre von der Innervation der Blase, des Mastdarms und der Geschlechtsfunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1888. Nr. 32.
Bernhardt, Erkrankungen der periph. Nerven — Nothnagels Handb. **9.** S. 1.
St. Bernheimer, Weitere experimentelle Studien zur Kenntnis der Lage des Sphincter- und Levatorkerns. v. Graefes Arch. f. Ophth. **70.** 1909. S. 539.
F. Best, Die Ausdehnung des pupillomotorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. **61.** 1908. S. 319.
H. Biedl, Über Schweißsecretion. Wiener med. Presse. **14.** 1899.
Bielschowsky, Diskussionsbemerkung auf der 79. Naturforscherversammlung in Dresden 1907.
Biermer, Volkmanns Vorträge. Nr. 12.
O. Binswanger, Die Hysterie. Wien 1904.
Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.
J. Boas, Über nervöse Dyspepsie. Berliner Klinik. 1901.
J. Boas, Diagnose und Therapie der nervösen Magendarmerkrankung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 33.
Boas, Diagnose und Therapie der Magenkrankheiten. Leipzig 1897.
Bregmann, Zur Lehre von den Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Neurol. Zentralbl. 1897.
Brixa, Über Fehler der Pupillenreaktion bei vorh. Lichtempfindung. Wiener klin. Wochenschr. 1897. S. 801.
Bruns, Die Segmentdiagnose der Rückenmarkserkrankungen. Zentralbl. f. d. Grenzgebiete d. Med. u. Chir. **4.** 1901.
O. Bumke, Die Pupillenstörungen bei Nerven- und Geisteskrankheiten. Jena 1904. (hier siehe Literatur.)
O. Bumke, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Münchner med. Wochenschr. 1906. S. 741.
O. Bumke, Über die Beziehung zwischen Läsionen des Halsmarks und reflektorischer Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **45.** 1907.
O. Bumke, Kritisches Referat über Reichardts Arbeit. Zentralbl. f. Nervenheilk. **31.** Jahrg. 1908.
O. Bumke, Neuere Untersuchungen über die diagnostische Bedeutung des Pupillensymptoms. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 47.

B. Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901. (hier siehe Literatur).
O. Cohnheim, Die Physiologie der Verdauung. Nagels Handb. d. Physiol. **2.**
Curschmann, Congr. f. innere Med. 1885. S. 245.
H. Curschmann, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
A. Cramer, Die Nervosität. Jena 1906.
Czyhlarz und **Marburg,** Über cerebrale Blasenstörungen. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **20.** Heft 1.
v. Czyhlarz und **Marburg,** Weitere Bemerkungen zur Frage der cerebralen Blasenstörungen. Wiener klin. Wochenschr. 1902. S. 788.
Dejerine, Sémiologie du système nerveux. Paris 1901.
Determann Über Herz- und Gefäßneurosen. Volkmanns Vorträge. N. F. Nr. 96 u. 97.
Dittmar, Verhandlung der Königlich sächsischen Gesellschaft der Wissenschaft zu Leipzig. Mathematisch-physikalische Klasse 1873.
Donath, Hysterische Pupillen- und Akkomodationslähmung. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **2.** 1892. S. 217.
G. Dreyfuß, Über traumatische Pupillenstarre. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 8.
G. L. Dreyfuß, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
P. Dubois, Über nervöse Störungen des Appetits und der Verdauung. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1893.
P. Dubois, Die Einbildung der Krankheitsursache. Grenzfragen d. Nerven- u. Seelenlebens. **48.** 1907.
Dufour, Contribution à l'étude des Lésions des Nerves de la Queu de Cheval. Thèse de Paris. 1896.
Dupuys-Dutemps, Sur une forme spéciale d'atrophie de l'iris etc. Ann. d'Oculist. **133.** 1905. S. 455.
H. Eichhorst, Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie. Berlin u. Wien 1907.
Eisenlohr, Beiträge zur Hirnlokalisation. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 1891.
Einthoven, Pflügers Arch. **51.** S. 367.
A. Eulenburg und **P. Guttmann,** Deutsche Pathologie des Sympathicus. Berlin. 1873.
C. A. Ewald, „Magenkrankheiten“ in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl. 1897.
Kn. Faber, Reflexhyperästhesien bei Verdauungskrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **65.** S. 332.
Fischler, Ein Beitrag zur Kenntnis der traumatischen Conusläsionen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.**
W. Fleiner, Krankheiten der Verdauungsorgane. 1896.
A. Fraenkel, Über Bronchialasthma. Deutsche Klinik. **4.** S. 25.
L. v. Frankl-Hochwart und **O. Zuckerkandl,** Die nervösen Erkrankungen der Harnblase. 2. A. Wien 1906. (hier siehe Literatur).
v. Frankl-Hochwart und **Fröhlich,** Über die corticale Innervation der Harnblase. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 14.
L. v. Frankl-Hochwart, Zur Differentialdiagnose der juvenilen Blasenstörungen. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. **15. u. 16.** 1907. S. 1.
Friedmann, Zur Kenntnis der cerebralen Blasenstörungen. Münchner med. Wochenschr. 1907. S. 1591.
Fürbringer, Über Magenschwäche. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 13.
Fürbringer, Die Störungen der Geschlechtsfunktionen des Mannes. Wien 1901. (hier siehe Literatur).
Fürnrohr, Wirbelsäulen- und Rückenmarksverletzungen. Deutsche Zeitschr. f Nervenheilk. **24.**
R. Gaupp, Über die spinalen Symptome der progressiven Paralyse. Breslau 1898. Wernickes Abhandl. Heft 9.
R. Gaupp, Einseitiger Hippus bei progressiver Paralyse. Zentralbl. f. Neurol. 1905. S. 298.

C. Gerhardt, Über einige Angioneurosen. Volkmanns Vorträge. Nr. 209.

J. Glax, Über den Zusammenhang nervöser Störungen mit den Krankheiten der Verdauungsorgane etc. Volkmanns Vorträge. Nr. 223.

Goldmann, Zur Frage der cerebralen Blasenstörung. Beitr. z. klin. Chir. **42.** 1904. S. 187.

Goltz und **Ewald,** Pflügers Arch. **63.**

A. v. Graefe, Mitteilungen vermischten Inhalts. v. Graefes Arch. f Ophth. **2.** 1855. S. 266.

Gaston Graul, Die nervöse Dyspepsie etc. Würzb. Abhandlg. 1905.

Otto Grosser, Die Metamerie der Haut. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **7.** 1904. S. 23.

Guyon, Vorlesungen über die Krankheiten der Harnwege. **2.** Wien 1897. S. 231.

Hamburger, Über spinale und cerebrale Störungen der Blaseninnervation etc. Therap. d. Gegenw. 1903.

Hagenbach-Burkhardt, Tetanie der Blase. Jahrb. f. Kinderheilk. 1899. S. 111.

H. Hänel, Über Sensibilitätsstörungen der Haut bei Erkrankungen innerer Organe. Münchner med. Wochenschr. 1901. S. 14.

Head, Die Sensibilitätsstörungen der Haut. Berlin 1898.

Heddaeus, Zur Frage der Entstehung der Miosis bei reflektorischer Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1905. Nr. 183.

Heddaeus, Semiologie der Pupillenbewegung. Graefe-Saemisch' Handb. 1904. Nr. 1.

Hellweg, Studien über den zentralen Verlauf der vasomotorischen Nervenbahnen. Arch. f. Psychiatrie. **19.** S. 104.

Hertz, Cook und **Schlesinger,** The Sensibility of the Stomach and Intestines in Men. The Journ. of Physiol. **37.** 1908. S. 481.

C. Heß, Untersuchungen über die Ausdehnung des pupillo-motorisch wirksamen Bezirkes der Netzhaut. Arch. f. Augenheilk. **58. 4.** 2,3. 1907.

C. Heß, Untersuchungen zur Physiologie und Pathologie des Pupillenspiels. Arch. f. Augenheilk. **60.** 1908. Heft 4.

R. Hesse, Studien über die hemiopische Pupillenreaktion usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **47.** 1909. S. 33.

H. Higier, Zur Klinik der Schweißanomalien etc. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **20.** 1901.

H. Higier, Schweißanomalien bei Rückenmarkskrankheiten. Neurol. Zentralbl. 26. Jahrg. 1907. S. 19.

E. v. Hippel, Über seltene Fälle von Lähmungen der Akkommodation und von Pupillenstarre. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. **44.** 1906.

Hirschberg, Über die Pupillenbewegung bei schwerer Sehnervenentzündung. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 1172.

A. Hoche, Diskussionsbemerkung. Wanderversammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte. Baden Baden 1905.

P. Höckendorf, Die nervösen Magenerkrankungen und die allgemeine Nervenschwäche. Berlin 1908.

J. Hoffmann, Gleichseitige Lähmung des Halssympathicus bei unilateraler apoplektif. Bulbärparalyse. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.** 1902. S. 335 (hier ältere Literatur).

A. Hoffmann, Über funktionelle Herzerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. 1899. Nr. 12 u. 13.

Homburger, Über Incontinentia vesicae. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 199.

Hutchinson, A case, in which paralysis of the sphincter and incontinence of urine etc. Brain 1887. S. 223.

Janet, Les troubles psychopathiques de la miction. Thèse de Paris. 1890.

Jessop, Two cases of complete blindness with good pup. light reflexes. Ophth. soc. of the Unit. Kingd. July. Ophth. Review. 1891. S. 254.

Ihring, Die nervöse Dyspepsie etc. Volkmanns Sammlung. Nr. 283.

Joffroy, Des signes oculaires dans la paralysie générale. Arch. de Neurol. 1904. Mai.

Chr. Jürgensen, Über Abscheidung neuer Formen nervöser Magenkrankheiten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **43.**

F. Kanngießer, Vergleichsuntersuchungen zwischen der Licht- und Konvergenzmiosis etc. Arch. f. Augenheilk. **63.** 1909. S. 78.

Kapsammer, Über ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 21.

Karplus, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall. Jahrb. f. Psychiatrie. **17.** 1898. S. 1, und Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 1228.

J. P. Karplus und **A. Kreidl,** Gehirn und Sympathicus. I. Mitteil. Zwischenhirnbasis und Halssympathicus. Pflügers Arch. **129.** 1909. S. 138.

E. Kehrer, Die physiologischen und pathologischen Beziehungen der weiblichen Sexualorgane zum Tractus intest. etc. Berlin 1905.

Kirchhoff, Zur Lokalisation des Centr. ano-vesic. im menschlichen Rückenmark. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884.

Koenig, On pupillary anomalies etc. The Journ. of mental sciences. **46.** Juli 1900. S. 427.

Kocher, Die Verletzungen der Wirbelsäule usw. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **1.** 4. 1896.

L. v. Krehl, Die Erkrankungen des Herzmuskels und die nervösen Herzkrankheiten. Wien 1901.

L. v. Krehl, Über nervöse Herzerkrankungen und den Begriff der Herzschwäche. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 48.

L. v. Krehl, Pathologische Physiologie.

Kutner, Weitere Beiträge zu den Störungen d. Harnentl. bei dem Kinde. Berliner klin. Wochenschr. 1898. S. 422.

L. Laqueur, Beitrag zur Lehre über das Verhalten der Pupille unter pathologischem Verhältnissen. Arch. f. Augenheilk. **59.** 4. 4. 1908.

Langley, Note on the connection with nerve cells of the vasomotor nerves of the feet. Journ. of physiol. **12.** S. 375. **15.** S. 176.

Langley, On the course and connections of the secretory fibres supplying the sweat glands of the feet and the cat. Journ. of physiol. **12.** S. 345.

Langley, The autonomic nervous system. Brain. **26.** 1903. S. 1.

Langley, Ergebn. d. Physiol. **2.** S. 2.

Langley and **Anderson,** Journ. of Phys. **17** u. **20.**

Lehr, Die nervöse Herzschwäche. Wiesbaden 1891.

Lennander, Beobachtungen über die Sensibilität in der Bauchhöhle. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **10.** 1902. S. 38.

H. Leo, Die funktionellen Krankheiten des Magens. D. deutsche Klinik. **5.** S. 61.

W. v. Leube, Über nervöse Dyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **23.** 1879.

W. v. Leube, Spezielle Diagnose der inneren Krankheiten. **2.** 7. A. Leipzig 1908.

W. v. Leube, Die nervöse Dyspepsie. Verhandl. d. III. Kongr. f. inn. Med. 1884.

G. Levinsohn, Über Miosis bei reflektorischer Starre. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 15.

Levinsohn, Zur Frage der reflektorischen Pupillenstarre. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1900. S. 354.

Levinsohn, Beiträge zur Physiologie des Pupillenreflektes. Arch. f. Ophth. **59.** S. 191.

M. Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.

Leyden und **Goldscheider,** Die Erkrankungen des Rückenmarks. Wien 1895.

E. Leyden, Über periodisches Erbrechen. Zeitschr. f. klin. Med. **4.**

Linstow, Bemerkungen über Paresis univers. progr. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1867. S. 436.

J. Mackenzie, Pain. Brain. **25.** 1902. S. 398.

J. Mackenzie, Contribution to the study of sensory symptoms associated with visceral disease. Medical chronicle. **16.** 1892. S. 293.

Majano, Über Ursprung und Verlauf des N. oculomor. im Mittelhirn. Monatsschr. f. Psych. **13.** 1903. S. 1.

Mathieu et **Roux,** L'hystérie gastrique et les stigmates périphériques. Gaz. des hôpit. 1906.

Mathieu et **Roux,** Neurasthénie et dyspepsie chez les jeunes gens. Gaz. des hôpit. 1905. Nr. 142.

Mendelsohn, „Enuresis" in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. Aufl. 1895.

R. Metzner, Die Herausbeförderung des Hauttalgs und der Schweißdrüsen. Nagels Handb. **2.**

R. Metzner, Die Absonderung und Herausbeförderung des Harnes. Nagels Handb. d. Physiol. **2.**

E. Meumann, Zur Frage der Sensibilität der inneren Organe. Arch. f. d. ges. Psych. **9.** 1907. Heft 1. S. 25.

Minor, Zur Pathologie des Epiconus medull. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.**

Minor, Zur Pathologie der traumatischen Affektionen des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.**

M. Minkowsky, Über cerebrale Blasenstörungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 127 (hier Literatur).

Mignot, Schrameck et Parrot, Valeur diagnostique des troubles oculaires dans la paralysie générale. L'Encéphale 2. année. Nr. 6. S. 586.

Moeli, Über die reflektorische Pupillenstarre bei der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. **18.** 1887. S. 1.

P. J. Moebius, Neurologische Beiträge. Leipzig.

Moebius, Zur Pathologie des Halssympath. Berliner klin. Wochenschr. 1884. S. 231.

C. v. Monakow, Gehirnpathologie. Wien 1905.

Fr. Müller, Über Störungen der Sensibilität usw. Volkmanns klin. Vorträge. Nr. 118/119.

Ed. Müller, Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. Nr. 23.

Ed. Müller, Über ein eigenartiges scheinbar typisches Symptomenbild bei apoplectif. Bulbärlähmung usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **31.** 1906. S. 452.

Ed. Müller, Die multiple Sklerose. Jena 1904.

Ed. Müller, Über das Verhalten der Blasentätigkeit bei cerebraler Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1905. S. 1101.

L. R. Müller, Untersuchungen über die Anatomie und Pathologie des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **14.** 1898. S. 1.

L. R. Müller, Weitere Beiträge zur Pathologie und pathologischen Anatomie des unteren Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 1901. S. 303.

L. R. Müller, Klinische und experiment. Studien über die Innervation der Blase, des Mastdarms und des Genitalapparates. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** 1901. S. 86.

L. R. Müller, Über die Exstirpation der unteren Hälfte des Rückenmarks und deren Folgeerscheinungen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **30.** 1906. S. 413.

K. Münch, Über die Mechanik der Irisbewegung. v. Graefes Arch. f. Ophth. **64.** 1906. Heft 2.

K. Münch, Zur Anatomie der Dilatat. pup. Zeitschr. f. Augenheilk. **13.** Heft 1.

W. Nagel, Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane. Nagels Handb. d. Physiol. **2.**

Kinischi Naka, Rückenmarksbefunde bei progressiver Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. **40.** 1905. S. 901.

Noel, Les hématémèses chez les névropathes. Thèse de Paris. 1905.

M. Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. A.

Nonne, Über die sogenannte myotonische Pupillenbewegung. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 837.

M. Nonne, Die Diagnose der Syphilis usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1908.

K. v. Noorden, Über hysterische Vagusneurosen. Char.-Ann. 1893.

H. Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. A. Berlin 1908.

H. Oppenheim, Die traumatischen Neurosen. 2. A. Berlin 1892.

Osipow, Über Magen-, Darm- und Blasenkontr. usw. Neurol. Zentralbl. 1898.

L. Pawlow, Die äußere Arbeit der Verdauungsdrüsen und ihr Mechan. Nagels Handb. d. Physiol. **2.**

Parhon et **Goldstein,** Sur quelques troubles vasomoteurs dans l'hémiplegie. La Roumaine médicale. 1899. avril.

Petrén und **Carlström,** Untersuchungen über die Art der bei Organerkrankungen vorkommenden Reflexhyperästhesien. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 465.
Peyer, Die reizbare Blase. Wiener med. Pr. 1895.
Pfister, Enuresis nocturna. Monatsschr.. f. Psych. **15.** 1904. S. 113.
Pick, Beiträge. Berlin 1898.
Pick, Prager med. Wochenschr. 1884. Nr. 44.
A. Pick, Die Sensibilitätsneurosen des Magens. Wiener klin. Wochenschr. 1901. Nr. 35/36.
J. Piltz, Über neurotonische Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 253
J. Piltz, Über paradoxe Pupillenreaktion. Neurol. Zentralbl. **21.** 1902. S. 939.
Raggi, cit. von Morselli. Neurol. Zentralbl. 1887. S. 156.
Raymond, Erkrankungen des Conus medullaris Handb. d. path. Anat. Berlin 1904.
E. Redlich, Über ein eigenartiges Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 8.
E. Rehfisch, Über die Innervation der Harnblase. Virchows Arch. **61.** 1900.
Rehfisch, Über den Mechanismus des Harnblasenverschlusses. Virchows Arch. **150.** 1897. S. 111.
Reinhold, Beiträge zur Kenntnis der Lage der vasomotorischen Zentren in der Med. obl. des Menschen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897. S. 67.
M. Reichardt, Über die Beziehungen zwischen Läsionen des Halsmarkes und reflektorischer Pupillenstarre. Arbeiten a. d. psych. Klin. z. Würzburg. 1907.
M. Reichardt, Das Verhalten des Rückenmarkes bei reflektorischer Pupillenstarre. Arch. f. Psychiatrie. **39.** 1905. Heft 1.
M. Reichardt, Über Pupillenfasern im Sehnerv usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **25.** 1904. S. 408.
Rezek, Ein primäres polym. Sarkom des Gehirns. Wien 1897.
F. Riegel, Die Erkrankungen des Magens. 2. Aufl. Wien 1908.
Riegel und **Edinger,** Zeitschr. f. klin. Med. **5.** S. 413.
Rieger und **v. Forster,** Auge und Rückenmark. Arch. f. Ophth **27.** 3. S. 109.
A. Robertson, Four cases of spinal Miosis, with Remark of the Action of Light on the Pupil. Edinburgh med. Journ. July 1869 to June 1870. **15.** S. 487.
Robin, Les maladies de l'estomac. 2. A. 1906.
Th. Rosenheim, „Magenneurosen" in Eulenburgs Realenzyklopädie. 3. A. 1897
O. Rosenbach, Neurose des Vagus bei Dyspepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1879. Nr. 42.
O. Rosenbach, Die Emotionsdyspepsie. Berliner klin. Wochenschr. 1897. Nr. 4.
O. Rosenbach, Die Krankheiten des Herzens. 1897.
O. Rosenbach, Eulenburgs Realenzyklopädie. **9.**
Rosenfeld. Zur Läsion des Conus medull. usw. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **22.**
Rossolimo, Der Analreflex, seine Physiologie und Pathologie. Neurol. Zentralbl. 1891. Nr. 9.
Jean Ch. Roux, Recherches sur les viciations de la sensibilité gastrique. Rev. de méd. **19.** 1899. S. 878.
Rothmann, Über Contractur der Sphinct. irid. lichtstarrer Pupillen. Neurol. Zentralbl. 1903. S. 442 und 1904. S. 530.
W. Spielmeyer, Ein Beitrag zur Pathologie der Tabes. Arch. f. Psychiatrie. **40.** 1905. Heft 2
Steiner, Über einige besondere Fälle von Hirnabsceß. Naturforschervers. 1898.
Straßburger, Pupillenträgheit bei Akkommodat. und Konvergenz. Neurol. Zentralbl. 1902. S. 738 u. 1052.
v. Strümpell, Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie. **16.** Aufl. 1907.
Ad. Strümpell, Einige Bemerkungen über das Wesen und die Diagnose der sogenannten nervösen Dyspepsie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **73.** 1902.
Samelsohn, Seltene Beobachtungen über die Pupillenreaktion. Deutsche med. Wochenschr. 1894. S. 91.
Sarbo, Beitrag zur Lokalisation der Zentren für Blase, Mastdarm und Erektion beim Menschen. Arch. f. Psychiatrie. **25.** 1893.

H. Sellheim, Physiologie der weiblichen Geschlechtsorgane. Nagels Handb. f. Physiol. **2.**

Schirmer, Untersuchungen zur Pathologie der Pupillenweite usw. Arch. f. Ophth. **44.** 1897. S. 358.

Schlesinger, Beiträge zur Klinik des Rückenmarks und der Wirbeltumoren. Jena 1898. S. 135.

Schlesinger, Spinale Schweißbahnen und Schweißzentren bei Menschen. Festschr. f. M. Kaposi. 1900.

Schlesinger, Kasmatoucyclix des Conus cendell. etc. Neurol. Zentralbl. 1899. Nr. 15.

P. Schultz, Das sympathische Nervensystem. Nagels Handb. d. Physiol. **4.**

F. Schultze, Über Pupillenstarre im hysterischen Anfall und bei Synkope. Therap. d. Gegenw. N. F. **9. 1.** 1907.

O. Schwarz, Pupillenstörungen. Enzykl. d. Augenheilk. Leipzig 1907.

C. S. Sherrington, Experiments usw. Proceed. of the Roy. Soc. of London. **52.** 1893. S. 333.

C. S. Sherrington, The spinal roots and the dissociative anaesthaesis in the monkey. The journ. of physiol. **27.** 1901—02. S. 360.

R. Shima, Experiment. Untersuchung. über die Wirkung des Adrenalins auf das Zentralnervensystem des Kaninchens. Arbeiten a. d. Neurol. Inst. a. d. Wiener Univ. **14.** S. 492.

R. Shima, Zur Frage der nach Adrenalinwirkung auftretenden Veränderungen des Zentralnervensystems. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 159.

Siemerling, Statistisches und Klinisches zur Lehre von der progressiven Paralyse der Frauen. Char.-Ann. **13.** 1888. S. 384.

Siemerling, Pupillenreaktion und ophthalmosk. Befunde bei geisteskranken Frauen. Char.-Ann. **11.** 1886. S. 363.

Thiemisch, Über Enuresis im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1901. S. 818.

Thomsen, Über paralytische Frühsymptome. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **52.** 1896. S. 889.

Thomsen, Zur diagnostischen Bedeutung der Pupillenphänomene. Char.-Ann. **11.** 1886. S. 339.

T. Thunberg, Physiologie der Druck- usw. Empfindungen. Nagels Handb. d. Physiol. **3.**

W. Trendelenburg und **O. Bumke,** Experiment. Untersuchungen zur Frage der Bach-Meyerschen Pupillenzentren in der Medulla oblong.. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1907.

W. Trendelenburg und **O. Bumke,** Experiment. Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillenfasern des Sympathicus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1909. 47. Jahrg.

M. Tuschida, Über die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven. Arbeiten a. d. Hirnanatom. Inst. Zürich. Heft 2. Wiesbaden 1906.

Uhthoff, Die Augenveränderung bei Vergiftungen und Erkrankungen des Nervensystems usw. Graefe-Saemischs Handb. **11.** Leipzig 1904.

Uhthoff, Zur diagnostischen Bedeutung der reflektorischen Pupillenstarre. Berliner klin. Wochenschr. 1886. S. 36.

Otto Veraguth, Zur Frage nach dem pupillomotorischen Feld der Retina. Neurol. Zentralbl. 1908. S. 402.

Vogel, Zum Kapitel der nervösen Blasenstörungen. Berliner klin. Wochenschr. 1905.

J. v. Wagner, Über die ausdrückbare Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1894. S. 97.

Parkes Weber, Faecal vomiting and reversed peristalsis in functional nervous (cerebral) disease. Brain. Summer 1904. Nr. 106.

Weiler, Neurol. Zentralbl. 1906. S. 475.

C. Wernicke, Hemiopische Pupillenreaktion. Fortschritte d. Med. **1.** 2. 1883. S. 370.

A. Westphal, Über ein im kataton. Stupor beobachtetes Pupillenphänomen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 27. S. 1080.

A. Westphal, Weitere Beobachtungen über im kataton. Stupor beobachtete Pupillenphänomene usw. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 23.

Wilbrand und **Sänger,** Die Neurologie des Auges. **1. 2. 3.** Wiesbaden.

Wolff, Das Verhalten des Rückenmarks bei reflektorischer Starre. Arch. f. Psychiatrie. **32.** 1899. S. 57.
v. Zeißl, Über die entnervte Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1896.
v. Zeißl, Über den Blasenverschluß. Wiener med. Pr. 1896.
v. Zeißl, Die gegenwärtigen Anschauungen über den Blasenverschluß. Wiener med. Pr. 1898.
v. Zeißl, Die Innervation der Blase. Wiener klin. Wochenschr. 1901.
v. Zeißl, Über die Innervation der Blase. Arch. f. d. ges. Physiol. **53.**
v. Zeißl, Weitere Untersuchungen usw. Arch. f. d. ges. Physiol. **89.**
Zingerle, Über Erkrankungen des unteren Rückenmarksabschnitts. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. 1899.
Zimmer, Sechs Fälle von traumatischen Erkrankungen des untersten Rückenmarksabschnittes. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907. S. 100.
Zuckerkandl, „Blase" in Eulenburgs Realenzyklopädie. **3.** 3. A. 1894. S. 331.

Die trophischen Störungen.

Von

R. Cassirer-Berlin.

Ein direkter trophischer Einfluß des Nervensystems ist früher vielfach völlig geleugnet worden. Die experimentell und klinisch bei Affektionen des Nervensystems festgestellten trophischen Veränderungen versuchte man auf andere Weise zu erklären, als durch Annahme einer direkten Abhängigkeit vom Nervensystem.

Diese Ansicht mußte gegenüber der wachsenden Erfahrung bald aufgegeben werden. Über die Art des trophischen Einflusses des Nervensystems aber gingen die Meinungen weit auseinander. Man dachte an vasomotorische Einflüsse: es gab eine Theorie der neuropalytischen Hyperämie (Schiff) und eine der neuro-irritatorischen Anämie. Aber jede Annahme, die ausschließlich vasomotorische Einflüsse in Rechnung stellt, muß deswegen zurückgewiesen werden, weil bei sehr vielen und darunter den wichtigsten trophischen Störungen, keine Anhaltspunkte für eine Veränderung des Blutgehalts der betreffenden Teile vorhanden sind. Daß dagegen zirkulatorische Störungen das Auftreten trophischer Veränderungen begünstigen, liegt auf der Hand.

Der Begründer und eifrigste Verfechter der Annahme besonderer trophischer Nerven ist Samuel. Unermüdlich für sie arbeitend, hat er ihr doch nie allgemeine Geltung zu verschaffen vermocht.

Er durchschnitt bei Tauben den Plexus axillaris und fand, daß die erste Federregeneration zwar nur wenig schwächer ausfiel, als unter normalen Bedingungen, daß aber das spätere Wachstum immer unregelmäßiger wurde. Zur vollen Federlosigkeit kommt es nicht. Trendelenburg hat neuerdings ein ähnliches Experiment angestellt. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln des Flügels der Taube wachsen auf der Seite der Durchschneidung die Federn beträchtlich langsamer. Der Autor vermutet, daß wie bei den Säugern so auch bei den Tauben Vasodilatatoren durch die hinteren Wurzeln verlaufen, deren Alteration die Wachstumsstörung erklären soll. Den von Joseph angestellten Versuch (Durchschneidung der zweiten Cervicalwurzel mit angeblich nachfolgendem Haarausfall in bestimmten Distrikten des Hinterkopfes) erkennt Samuel selbst nicht als beweiskräftig an. Zudem konnte Behrend Josephs Angabe nicht bestätigen. Samuel stützte sich ferner auf die sogenannte neurotische Drüsenatrophie, die Experimente von Obolenski, Légros, Schiff, Samuel kennen lehrten. Damit ist aber nichts für die Existenz besonderer trophischer Nerven bewiesen. Wenn ferner Samuel Fälle von Muskelatrophie ohne Lähmung annimmt, so wird man das Vorkommen dieser Tatsache zugeben, aber mit Gold-

scheider die Erklärung dafür auf anderem Wege, als durch die Annahme eigener trophischer Nerven suchen. Das Leitungshindernis hat hier nur zu einer Abschwächung der nervösen Impulse geführt, die dauernd unter der Schwelle des Bewußtseins ablaufenden Innervationsströme sind beeinträchtigt, die aktiven Impulse können noch hindurchgehen. So entsteht zwischen Lähmung und Atrophie ein Mißverhältnis.

Beim Herpes zoster kann nach Samuel die Bläschenbildung und die Neuralgie nicht Ausdruck der Reizung einer einzigen Nervenfaser sein. Man müsse vielmehr annehmen, daß sie auf der Affektion differenter, und zwar sensibler und trophischer Fasern beruht. Auch hier ist Samuels Beweisführung nicht zwingend.

In der Hemiatrophia faciei progressiva sieht der Autor das reinste Beispiel einer selbständigen Erkrankung der trophischen Nerven. In der Tat stehen hier die trophischen Störungen ganz im Vordergrunde, aber daneben finden sich doch auch sensible und sekretorische Erscheinungen. Die bisherigen Sektionsbefunde ergeben keine Entscheidung. Ein von Mendel sezierter Fall, ebenso ein solcher von Loebl und Wiesel weisen auf das Trigeminusgebiet, doch vermißte Hagelstamm in seinem Fall jede Affektion des Quintus. Brissaud nahm als Sitz des Leidens den Sympathicus an. Auch Oppenheim denkt an diesen. Jedenfalls macht die Hemiatrophie, wenn sie in der Tat auch das reinste Beispiel einer Trophoneurose ist, doch die Annahme isolierter trophischer Nerven nicht nötig, und da im übrigen alle Erfahrungen in immer steigendem Maße gegen diese Annahme sprechen, so wird sie damit unwahrscheinlich. In diesem Punkte also ist die Lehre Samuels zurückzuweisen. Seine mühevolle und unermüdliche Forschungstätigkeit hat aber jedenfalls zu sehr bemerkenswerten Resultaten geführt. Der Satz, den er ausgesprochen hat, „der Grund der Ernährung liegt in den Zellen, das Maß der Ernährung in den trophischen Nerven“, verdient auch heute noch die größte Beachtung.

Der trophische Einfluß des Nervensystems muß, wenn ihm eigene Nerven nicht zur Verfügung stehen, die anderen sonst vorhandenen Nervenbahnen benutzen, die daneben ihren speziellen Funktionen dienen. Dazu bedarf es, wenigstens für manche Gebiete, der Annahme einer doppelsinnigen Leitung im Nervensystem. Deren Möglichkeit muß unbedingt zugegeben werden, sie ist experimentell erwiesen (Versuche von Kühne, Babuchin, Bidder u. a.). Genauere Angaben darüber finden sich in Nagels Handbuch der Physiologie IV, S. 803. Auch klinische Erfahrungen sind zu ihren Gunsten anzuführen. Besonders energisch ist in letzter Zeit Kohnstamm dafür eingetreten. Der periphere sensible Nerv degeneriert peripherwärts und leitet zentralwärts zum Ganglion spinale. Das ist das sicherste Beispiel einer doppelsinnigen Leitung.

Die Gewebe leben zweifellos unter verschiedenen Bedingungen, und man kann mit einem gewissen Recht „aktive“ und „passive“ Gewebe unterscheiden. Was für Muskeln und Drüsen gilt, braucht nicht für die Haut, die Knochen und das Bindegewebe maßgebend zu sein. Von diesem Gesichtspunkt ausgehend, ist es am zweckmäßigsten, die Abhängigkeitsverhältnisse der einzelnen Gewebe gesondert zu besprechen.

Für die Störung des nervös-trophischen Einflusses lassen sich verschieden geartete Mechanismen ausdenken, die in der weiteren Entwicklung der Lehre von dem trophischen Einfluß des Nervensystems auch zur Geltung kamen. Die eine Theorie führte die trophischen Störungen auf eine Ver-

minderung des nervösen Einflusses (Vulpian, Leloir), die andere auf Reizzustände in dem betreffenden Nerven zurück. Charcot nahm an, daß nur die partielle Läsion eines Nerven Ernährungsstörungen hervorbringt. Weir Mitchell schloß sich dieser Anschauung, wenigstens für die Haut und ihre Adnexe, an. Hierfür besteht sie auch in gewissem Umfange zu Recht, aber für alle Gewebe ist sie nicht durchführbar, z. B. nicht für Muskeln und Drüsen. Die Entstehung trophischer Störungen auf reflektorischem Wege wurde von Vulpian und Weir Mitchell zuerst angenommen. Die Einführung solcher reflektorisch wirkender Reize in die Betrachtung hat sich auch weiterhin als fruchtbar erwiesen (Kopp, Goldscheider, Marinesco), ohne daß sie Anspruch auf allgemeine Gültigkeit hat.

Gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis der einzelnen Teile des Nervensystems.

Für die einzelnen Teile des Nervensystems besteht ein gegenseitiges Abhängigkeitsverhältnis. Auch wenn die anatomische Seite des Neuronbegriffs nicht mehr aufrecht erhalten werden kann, so werden wir doch an der physiologischen Einheit gewisser Bestandteile des Nervensystems nach allen Erfahrungen festhalten und auch eine gegenseitige Abhängigkeit dieser physiologischen Einheiten annehmen müssen.

Daß die Zelle auf den Nervenfortsatz einen trophischen Einfluß ausübt, lehren die Wallerschen Experimente. Der periphere Stumpf degeneriert, wenn eine Nervenfaser von ihrer Zelle losgelöst ist. Die Lehre von den sekundären Degenerationen ist auf diesem Prinzip aufgebaut. Die meisten Erfahrungen weisen auf den Zellkern als Träger dieses trophischen Einflusses. Welcher Art diese zellifugal strömende Erregung ist, wissen wir nicht. Die Annahme des Transportes einer fermentartigen Substanz, die von Goldscheider stammt, ist vorläufig unbeweisbar. Dieser Innervationsstrom ist nicht ohne weiteres der übrigen Funktion der Zelle gleichzusetzen; denn er muß stets zellifugal verlaufen, während die spezifische Erregung z, B. im peripheren sensiblen Nerven sich zellipetal fortpflanzt. Neben der Degeneration machen sich alsbald im peripheren abgetrennten Stück regenerative Vorgänge bemerkbar. Die Frage, ob dabei der Einfluß der Zelle unerläßlich ist, oder ob es auch eine autogene Regeneration gibt, steht noch zur Diskussion (vgl. S. 54). Bethe verficht eifrig die Möglichkeit einer autogenen Regeneration, wenn er auch dem Zusammenhange mit dem Zentrum eine bedeutende Rolle zuschreibt. Die Monogenisten, an ihrer Spitze Ramón y Cajal, behaupten, daß die Regeneration nur durch Auswachsen der Neurofibrillen vom proximalen Stumpf aus zustande kommt.

Die Erfahrungen an den sog. Amputationsrückenmarken ließen zuerst erkennen, daß die Abtragung peripherer Teile auch auf die zentralen Partien nicht ohne Einfluß bleibt (Vulpian, Leyden-Goldscheider und viele andere). Es kommen hierbei mancherlei individuelle Differenzen vor, für die uns das volle Verständnis fehlt (Orzechowski). Bald werden allein die Hinterstränge, bald nur die Vorderstränge, bald nur die weiße, bald nur die graue Substanz verändert gefunden. Alter des Individuums, Zeit seit der Operation sind wohl von Wichtigkeit, aber erklären nicht alle Differenzen. Experimentell fand man nach Durchschneidung peripherer motori-

scher Nerven Veränderungen in deren spinalem Ursprungsgebiet (Vejas, v. Gudden, Forel, Nissl, Flatau, Marinesco, van Gehuchten, Sträußler, Anderson und sehr viele andere). Die Nißlsche Methode lehrt die Chromatolyse, die Verlagerung und Gestaltsveränderung des Kerns, die Schwellungen und Veränderungen des Zelleibes und andere histologische Details kennen. — Auch hier kommen mannigfache Schwankungen vor. Nicht immer genügt die einfache Durchschneidung, bisweilen war eine Resektion nötig. Wichtig ist das definitive Schicksal dieser Zellen. Es hängt in erster Linie davon ab, ob eine Wiedervereinigung der durchtrennten Fasern stattfindet, d. h. physiologisch gesprochen, ob die Zelle ihre Tätigkeit wieder aufnehmen kann, Diese Frage bedarf aber noch weiterer Klärung. Wo eine Wiedervereinigung der zertrennten Nerven nicht statthat, verfallen die Zellen einer offenbar sehr langsam fortschreitenden Reduktion aller ihrer Einzelbestandteile, doch scheint diese unter nicht näher bekannten Bedingungen auch ausbleiben zu können.

In den Spinalganglienzellen fanden sich nach Durchschneidung der peripheren sensiblen Nerven ähnliche Veränderungen wie in den motorischen Zellen (Darkschewitsch, Fleming, Lugaro, van Gehuchten, Rosin, Cassirer, Kleist, Bumm, Köster). Ein großer Teil der anfänglich veränderten Zellen kehrt zunächst wieder zur Norm zurück (Cassirer, Marinesco, Köster). Im weiteren Verlauf läßt sich bei der übergroßen Mehrzahl der Zellen noch eine Abnahme des Volumens konstatieren, ein kleinerer Teil von ihnen geht nach einer Reihe von Monaten schließlich ganz zugrunde.

Lugaro durchschnitt die hinteren Wurzeln. Er fand nach diesem Eingriff keine nennenswerten Veränderungen, ebensowenig wie vor ihm schon Bidder, Vejas, Joseph, Singer und Münzer. Köster aber zeigte, daß nach 80 Tagen eine Atrophie einer zunächst noch geringen Zahl von Zellen einsetzt, die bis zum 200. Tage immer weiter zunimmt. Neben der Atrophie kommt es auch zur Degeneration, und es resultiert eine mehr oder weniger ausgedehnte Verödung des Nervenknotens. Die Spinalganglienzellen reagieren also auf die Durchschneidung ihrer beiden Fortsätze in differenter Weise.

Die Pathologie schafft in den tabischen Hinterstrangsveränderungen einen Zustand, der sich mit der Durchschneidnng der hinteren Wurzeln einigermaßen in Parallele setzen läßt. Die Frage des Verhaltens der Spinalganglienzellen bei der Tabes ist jetzt dahin zu beantworten, daß sich hier zweifellos Läsionen finden, doch ist nicht zu entscheiden, ob diese durch die Hinterwurzelerkrankung bedingt werden oder selbständig sind.

Bregman hat zuerst Veränderungen in den zentralen Nervenstümpfen nach Resektion peripherischer, motorischer oder sensibler Nerven nachgewiesen. Ihm folgten Pilcz, Elsholz, Raimann, van Gehuchten. Die Veränderungen sind erst nach 40—50 Tagen deutlich. Es liegt demgemäß die Vermutung nahe, daß sie eine Folge der früher einsetzenden Zellveränderungen sind. Nach Durchschneidung der hinteren Wurzeln fand Köster auch Veränderungen in den peripheren Nerven vom dritten bis vierten Monat ab. Der ganglionäre Anteil der hinteren Wurzel degeneriert nach einigen Monaten bis weit in das Ganglion hinein. Die Fasern gehen schließlich unter, während im zentralen Stumpf des peripheren Nerven zwar ein Zerfall, aber kein definitiver Schwund der Fasern eintritt. Ähnliches fand auch Roux und Heitz. In einem Falle traumatischer Abreißung

mehrerer Wurzeln des Plexus brachialis konstatierte Monakow hochgradige Degeneration in der entsprechenden Rückenmarkshälfte.

Derselbe Autor weist darauf hin, daß diese sog. retrograden Degenerationen sich nicht auf das Gebiet der motorischen und sensiblen Nervensysteme beschränken.

Als Atrophie zweiter Ordnung oder indirekte Degeneration bezeichnet er sekundäre Veränderungen in Fasermassen und Ganglienzellgruppen, die durch eine Volumenverminderung ihrer histologischen Elemente charakterisiert sind. Es handelt sich da um Läsionen in Fasersystemen, die zwar selbst nicht in ihrer Kontinuität unterbrochen sind, aber in engstem funktionellen Zusammenhange mit anderen geschädigten Partien stehen. Es betrachtet sie im wesentlichen als Inaktivitätsatrophien, von dem allgemeinen Grundsatz ausgehend, daß für die ungestörte Ernährung der Gewebsteile deren Funktionieren eine notwendige Voraussetzung ist. Auf dieselbe Weise sind die Befunde Warringtons und Bräunings zu erklären, die nach Durchschneidung hinterer Wurzeln Veränderungen in den vorderen Wurzeln und Zellen fanden. Bei gleichzeitiger Durchschneidung des Ischiadicus und des Rückenmarks in der oberen Lumbalregion fanden Parhon und Goldstein in den Vorderhornzellen viel schwerere Veränderungen, als nach einfacher Durchschneidung des Nerven, und es blieben die Reparationserscheinungen aus.

Ob die sog. cerebralen Muskelatrophien hierher gehören, ist nicht sicher. Fälle dieser Art sind zuerst von Charcot beschrieben worden. Ihm folgten Quincke, Eisenlohr, Borgherini, Steinert, Oppenheim, Senator, Weisenburg, Kirchoff, Monakow. Im Gegensatz zu dem gewöhnlichen Verhalten besteht hier eine erhebliche Atrophie in der Muskulatur der hemiplegisch gelähmten Körperseite. Man hat verschiedene Erklärungsversuche gemacht. Kirchoff nimmt sogar isolierte trophische Zentren an. Monakow glaubt in dem gleichzeitigen Ausfall einer großen Anzahl von sensiblen, motorischen und vasomotorischen Funktionen die Ursache der Erscheinung sehen zu sollen, gestützt auf die Tatsache, daß derartige cerebrale Atrophien meist bei sehr großen Herden mit ausgedehnten Ausfallserscheinungen auf motorischem, vasomotorischem und sensiblem Gebiete sich zu entwickeln pflegen.

Die Frage nach dem Grunde der sog. retrograden Degeneration führt zu wichtigen Erörterungen über die Art der trophischen Funktion des Nervensystems überhaupt. Daß sie reflektorisch bedingt sei, wurde zuerst von Kopp behauptet. Er sah in den kontinuierlich von der Peripherie zum Zentrum geleiteten Erregungen den letzten Grund der normalen nervös-trophischen Tätigkeit. Ähnliche Anschauungen hat später Marinesco begründet, dann ist besonders Goldscheider darauf zurückgekommen und hat sie zugleich erweitert, indem er nicht nur die von der Peripherie, sondern auch die vom Zentrum stammenden Reize mit in Rechnung zog; auch unter der Schwelle des Bewußtseins verlaufende Reize sind wirksam, gerade sie stellen sogar die Hauptmasse der Erregungen dar. Ihr Ausfall bedingt die geschilderten Veränderungen im Aufbau der Nervenzellen und Fasern. Lenhossék bekämpfte die Allgemeingültigkeit dieser Anschauung; für die motorischen Zellen erblickt er das erhaltende Moment nicht in der Ungestörtheit der Reizaufnahme, sondern in der Möglichkeit der Reizabgabe. Für die Erhaltung des nutritiven Gleichgewichts der Zelle ist auch meiner Ansicht nach der letztere Faktor von wesentlicher Bedeutung: jede Be-

hinderung der Funktion überhaupt, mag sie nun auf der Störung der Reizaufnahme oder der Reizabgabe oder der dazwischen zu supponierenden Vorgänge beruhen, führt zu einer anatomischen Veränderung im Aufbau der Nervenzelle. Ihr definitives Schicksal hängt davon ab, ob es sich um eine irreparable oder eine passagere Störung der Funktion handelt.

Das leitende Prinzip, das sich aus diesen Betrachtungen ergibt, ist die enge Abhängigkeit, die zwischen Aufbau und Funktion der Zelle herrscht. Die Funktion besteht in Reizaufnahme, in Verarbeitung und Umsetzung des Reizes und in Reizabgabe; durch deren Alteration kommt es zu trophischen Störungen, die in den einzelnen Systemen verschieden sein können, ohne daß wir heute bereits imstande sind, etwas Bestimmtes über diese Differenzen auszusagen. Ob wir daneben noch mit der Annahme rechnen müssen, daß die einzelnen Teile einer funktionellen Nerveneinheit in so innigem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen, daß für die Integrität dieser Einheit die Integrität eines jeden ihrer Teile notwendig ist, erscheint mir zweifelhaft. Mancherlei pathologische Erfahrungen scheinen dagegen zu sprechen.

Die trophischen Störungen der Muskeln und Drüsen.

Der trophische Einfluß des Nervensystems auf die Muskeln galt lange Zeit als sicher erwiesen. Experimentelle Arbeiten über den Gegenstand stammen von Mantegazza, Erb, Vulpian, Levaditi, Stier, Jamin. Stier fand schon 1—2 Wochen nach der Durchschneidung des Nerven Abnahme des Faserdurchmessers, später auch Vermehrung des Bindegewebes und zum Teil Kernvermehrung in den Muskelfasern. Ungemein lange erhielt sich dagegen die Querstreifung. Jamin durchschnitt bei Hunden auf der einen Seite den Ischiadicus, auf der anderen die Pyramidenbahn unterhalb der Halsanschwellung. Zwischen den beiden Formen der dabei erzielten Muskelatrophien waren qualitative Differenzen nicht nachweisbar, auch die Durchschneidung des Nerven führte nicht zu einer degenerativen Muskelatrophie im anatomischen Sinne. Diese kommt nur unter Mitwirkung von lokalen traumatischen oder toxischen Schädigungen des Muskelparenchyms zustande. Dieselben Resultate erhielt auch schon früher Levaditi. In der menschlichen Pathologie sind ja die Differenzen der einzelnen Formen der Muskelatrophien viel erheblicher. Es bedarf noch weiterer Untersuchungen darüber, ob das nur auf accidentellen Umständen beruht. Sicher ist aber auch für den Menschen, daß für die genetisch verschiedenen Formen der Muskelatrophien absolute qualitative Unterschiede nicht nachweisbar sind.

Bei Gelenkleiden finden wir eine Atrophie derjenigen Muskeln, die über das erkrankte Gelenk hinwegziehen (arthritische Muskelatrophie). Sie tritt sehr rasch ein und ist schon in 8—10 Tagen zu voller Höhe entwickelt. Die anatomische Untersuchung ergibt nur einfache Muskelatrophie. Klinisch ist das Fehlen der Entartungsreaktion bemerkenswert. Die Untersuchung des zentralen und peripheren Nervensystems lieferte beim Menschen stets negative Resultate. Die Pathogenese dieser Atrophie ist strittig. Die Annahme, daß es sich um eine einfache Inaktivitätsatrophie handelt (Sulzer), ist nicht richtig. Dazu entwickelt sie sich viel zu rasch und erreicht viel zu hohe Grade. Auch die Annahme von Roux (Atrophie durch Druck des Gelenkergusses auf die Muskeln) oder die Brown-

Séquards (Atrophie durch Vasomotorenreizung) ist zurückzuweisen. Für die Annahme einer aufsteigenden Neuritis fehlt der anatomische Nachweis. Eine allgemeinere Geltung hat sich nur die Reflextheorie, wie sie Vulpian, Charcot, Raymond und Hoffa aufgestellt haben, erworben. Raymond hat versucht, der Theorie auch eine experimentelle Stütze zu geben. Es ist anzunehmen, daß die Gelenkaffektion die artikulären Nervenendigungen reizt, und daß dieser Reiz sich spinalwärts fortpflanzend in den Ganglienzellen der Vorderhörner eine dynamische Veränderung erzeugt, deren Resultat die Muskelatrophie ist.

Man hat auch von einer vasomotorischen Atrophie der Muskeln gesprochen (Oppenheim, Luzzato). Beispiele liefert besonders die Kasuistik der Raynaudschen Krankheit. Die Atrophie erscheint hier oft stärker, als der Funktionsstörung entspricht. Entartungsreaktion besteht nicht. Neben der Atrophie sind meist dauernde vasomotorische Störungen, insbesondere lokale Cyanose und Kälte nachweisbar. Es ist ferner an die sog. ischämischen Muskellähmungen zu erinnern, die sich allerdings erheblich komplizierter darstellen und zum Teil auch vielleicht neurogenen Ursprung haben (Lapinsky).

Die große Differenz in dem trophischen Verhalten der Muskeln bei den verschiedenen Lähmungsarten hat zu der Annahme geführt, daß für die spinal-peripheren Lähmungen, bei denen die Muskeln die schwersten trophischen Störungen erleiden, eine besondere Läsion trophischer Funktionen in Frage kommt, die von den Vorderhornganglienzellen ausgeübt werden. Doch ist folgendes zu berücksichtigen: Zwischen der cerebralen und der spinal-peripheren Lähmung besteht in bezug auf den Innervationsdefekt ein sehr großer Unterschied. Im ersten Falle fehlen nur die Willkürreize und die aus den Bewegungen selbst sich ergebenden Reize. Demgegenüber ist der Muskel bei peripherer Lähmung vollkommen enerviert, und auch die Vasomotoren sind in Mitleidenschaft gezogen. Meist wird jetzt angenommen, daß allein die Störung des funktionellen Zusammenhanges für die muskulotrophische Veränderung in Frage komme (Forel, Bechterew, Levaditi u. a.). Forel führt aus, daß die totale Muskelatrophie, oder besser „der Muskeltod" nach Zerstörung der motorischen Nerven oder ihrer sog. Kerne ihm bloß zu beweisen scheine, daß der Muskel ohne tonische Erregung nicht bestehen könne. Leyden-Goldscheider nehmen eine Trennung der nutritiven und funktionellen Tätigkeit an.

Die Differenzen im anatomischen Verhalten sind zwar sehr hochgradige, aber doch nicht prinzipielle. Die Differenzen der elektrischen Erregbarkeit sind als Beweismittel nicht zu verwerten, weil über deren Genese nichts Sicheres bekannt ist. Es bleibt also die Frage zu entscheiden, ob die rein quantitative Differenz der auf den Muskel bei den verschiedenen Lähmungen einwirkenden Reize die Differenz der Atrophie erklärt. Will man das behaupten, so muß den verschiedenen Reizen eine sehr verschiedene Wertigkeit für die muskuläre Trophik zugesprochen werden. Das Fehlen von Willkürreizen bei unbegrenzt langdauernden cerebralen Lähmungen kann so gut wie vollkommen einflußlos bleiben. Ich sah bei einer seit 25 Jahren dauernden psychogenen Lähmung beider Beine keine Spur von Muskelatrophie. Bei der Tabes sind auf der anderen Seite bei intakter Willkürbahn die reflektorisch auf den Muskel wirkenden Reize stark beeinträchtigt. Trotzdem kommt es hier, wenn auch wohl zu einer gewissen Abnahme des Muskelvolumens, doch nicht zu schweren Atrophien. Das sind Widersprüche, die zu Be-

denken Anlaß geben und mich, besonders auch noch im Hinblick auf die erwähnte arthritische Muskelatrophie, zu der Überzeugung geführt haben, daß die Vorderhornzellen auf die Muskulatur eine nutritive von den übrigen funktionellen Einflüssen getrennte Wirkung ausüben.

Analog den Verhältnissen der Muskeln führt die Isolierung der Drüsen von ihren primären Zentren zur Degeneration und Atrophie. Die sich ergebenden Schlußfolgerungen sind dieselben wie bei den Muskeln.

Trophische Störungen der Knochen und Gelenke.

Über den Einfluß des Nervensystems auf die Ernährung der Knochen wurden experimentelle Untersuchungen mit widersprechendem Ergebnis angestellt (Nasse, Kassowitz, Mantegazza, Schiff, Milne Edwards, Kapsammer, Ghillini, Magni, Abraham, Breubacher, Stood, Girard, Curcio). Bei den widersprechenden Ergebnissen können wir auf sie die Annahme einer Abhängigkeit des Knochenwachstums vom Nervensystem nicht begründen.

Ergiebiger sind die pathologischen Erfahrungen. Das bekannteste Beispiel ist das Zurückbleiben des Knochenwachstums bei der spinalen Kinderlähmung. Nach Läsion peripherer Nerven fand man gelegentlich ähnliches, besonders wenn die Nervenverletzung im frühen Kindesalter eingetreten war, recht häufig z. B. bei der infantilen Geburtslähmung. Bei Nervenverletzungen, die erst im späteren Lebensalter eingewirkt hatten, wurden Knochenveränderungen sehr selten beobachtet (Blum, Hirsch, Cassirer, Goldscheider). Hier bestand regelmäßig die Verletzung des Nerven nicht in einer völligen Durchtrennung, und es waren ausgeprägte Reizerscheinungen vorhanden. Gleiche pathogenetische Bedingungen scheinen bei einem Teil der leprösen Knochenveränderungen vorzuliegen.

Bei zentralen Nervenleiden sind Knochenerkrankungen häufiger. Die Spontanfrakturen bei der Tabes und der Syringomyelie, die Rarefizierung und die völlige Resorption kleiner Knochen, die bei der Raynaudschen Krankheit und der Sklerodermie vorkommen, werden hierher zu rechnen sein. Auch Größenzunahme der Knochen wurde bei Syringomyelie beobachtet. Schon früher hatte Wolff gefunden, daß bei Erkrankung eines Gelenks auch entfernter gelegene Knochen mitleiden können. Sudeck stellte dann radiographisch fest, daß nach Entzündung größerer Gelenke oder nach Traumen im Verlaufe weniger Wochen Knochenatrophie in den direkt beteiligten, aber auch in benachbarten Knochen auftritt. Er, wie Kienböck, kamen zu der Auffassung, daß es sich dabei um Störungen handelt, die auf Reizzuständen des Nervensystems beruhen. Derselben Ansicht ist Goldscheider, der die Gleichzeitigkeit des Vorkommes von Muskelatrophien und trophischen Störungen der Haut betont.

Veränderungen der Gelenke kommen am häufigsten bei der Tabes und Gliosis vor. Charcot glaubte als Ursache der tabischen Gelenkerkrankung Degenerationen in der äußeren Gruppe der Vorderhornzellen nachgewiesen zu haben. Das wurde später nicht bestätigt. An periphere Nervendegenerationen dachten Pitres et Vaillard, Siemerling und Oppenheim, Marinesco, Münzer, Joffroy, Londe. Über den näheren Mechanismus der neurotischen Gelenkveränderungen wissen wir nichts, aber den Störungen der zentripetalen Bahn werden wir für ihre Genese unbedingt eine bedeutsame Rolle zuerkennen müssen.

Trophische Störungen der Gefäße.

Das Verhältnis, in dem die Ernährung der Gefäße zum Nervensystem steht, ist naturgemäß um deswillen besonders wichtig, weil von ihnen wiederum die Ernährung der übrigen Gewebsteile des Organismus direkt abhängig ist. Die Anschauung, daß Veränderungen der Struktur der Gefäßwandungen neurogenen Ursprungs sein können, wurde zuerst von Lewaschew experimentell zu beweisen gesucht. Bei sehr langdauernder Reizung des Ischiadicus von Hunden (bis zu $1^1/_2$ Jahren) trat Gefäßerweiterung und Temperatursteigerung ein, der dann eine Neigung zur Gefäßverengerung folgte. Die anatomische Untersuchung ergab nach 6 bis 8 Monaten Läsionen der kleinen Arterien, und zwar sowohl in der Muscularis wie in der Adventitia und in der Intima. Auch die Venen wurden betroffen. Andere Autoren (Martin, Gley et Mathieu, Schnell, Bervoets und Fränkel, Czyhlharz und Helbing) kamen bei der Nachprüfung zu widersprechenden Resultaten. Lapinsky versuchte das Problem auf anderem Wege zu lösen. Er exstirpierte das Ganglion cervicale inferius oder superius oder den Halsstrang des Sympathicus. Nach 10—90 Tagen wurden die Tiere getötet. Die Gefäße waren schon makroskopisch verdickt, erweitert, geschlängelt. Mikroskopisch fanden sich geringere Veränderungen in den größeren und erheblichere Alterationen in den kleineren Gefäßen und Capillaren. Alle drei Häute waren betroffen. Aber auch diese Untersuchungen blieben nicht ohne Widerspruch. Jores fand an 8 Kaninchen, denen er den Halssympathicus durchschnitten hatte, nach 2—9 Monaten keine Veränderungen in den Ohrgefäßen und der Carotis. Lapinsky hat später an einem umfangreichen Material seine experimentellen Forschungen fortgesetzt und sie durch das Studium der sich in den peripheren Vasomotoren abspielenden Veränderungen ergänzt. Er durchschnitt, resp. resezierte an 36 Hunden den Ischiadicus und untersuchte dann nach 8 Tagen bis 11 Monaten teils die in Begleitung der Gefäße ziehenden Vasomotoren, teils die Gefäße selbst. An letzteren fand er neben Erweiterung der Vasa vasorum Infiltration und Verdickung der Adventitia, Aufquellung einzelner Muskelfasern und Wucherung der Endothelzellen. Die nach der Ehrlichschen Methode vorgenommenen Untersuchungen der Vasomotoren ergaben, daß zuerst die markhaltigen Gefäßnerven, und zwar schon am Ende der ersten Woche leiden, später erst die marklosen. Die Fasern gehen schließlich zugrunde. Eine Regeneration tritt nur sehr langsam ein. Lapinsky nimmt an, daß die Degeneration der Vasomotoren die Ursache der Veränderungen der Gefäßwände darstellt. Die mit der größten Sorgfalt ausgeführten Untersuchungen Lapinskys haben nach meiner Überzeugung zu einwandfreien Resultaten geführt. Die Abhängigkeit des Aufbaus der Gefäßwände von ihrer vasomotorischen Innervation scheint mir durch sie zweifellos bewiesen zu sein.

Giovanni, Potain, Bervoets und Fränkel, Thoma, Moltschanow und Lapinsky haben die Abhängigkeit bestimmter Gefäßerkrankungen von neuritischen Veränderungen zu zeigen versucht. In allen diesen Fällen ist naturgemäß sehr sorgfältig zu erwägen, in welchem gegenseitigen Verhältnis Nerven und Gefäßerkrankung stehen. Die Erkrankung der Gefäße kann das Primäre sein. Es gibt bekanntlich Neuritiden vasculären Ursprungs. Neuritis und Gefäßerkrankung können sich unabhängig voneinander auf demselben Boden entwickeln. Die Gefäßerkrankung kann einen

akzidentellen Charakter haben und auf die Nachbarschaft ulceröser Prozesse zurückzuführen sein. Und schließlich kann die Neuritis die Ursache der Gefäßerkrankung sein.

Wie diese experimentell erzielten und die pathologischen Gefäßveränderungen als Folgen der Veränderungen der Nerven im einzelnen entstehen, ist recht schwierig zu sagen. Die nachgewiesene Erkrankung der Muscularis läßt an ein direktes trophisches Abhängigkeitsverhältnis von vasomotorischer Innervation und Aufbau der Muskelhaut denken. Wir könnten da ein ähnliches Verhalten annehmen, wie es zwischen den motorischen Nerven und der quergestreiften Muskulatur besteht, doch liegen die Verhältnisse hier recht kompliziert. Durch den Ausfall der vasomotorischen Innervation wird eine Erweiterung des Gefäßrohrs bedingt, der man einen großen Einfluß auf die Struktur der Gefäßwände zugeschrieben hat (Thoma und dessen Schüler). Auch Lapinsky ist geneigt, den mechanischen Momenten eine gewisse Rolle zuzuerkennen. Die Hypothese Thomas ist aber nicht ohne Widerspruch aufgenommen worden. So weist neuerdings Jores darauf hin, daß er in seinen Versuchen nach Durchschneidung des Halssympathicus zwar eine Erweiterung der Gefäße, aber keine Veränderungen der Intima feststellen konnte. Sicher ist die Gefäßerweiterung jedenfalls nicht die einzige Ursache der Gefäßwandveränderung nach Affektion der zugehörigen Vasomotoren. Die Möglichkeit, daß diese Nerven einen direkten trophischen Einfluß, insbesondere auf die Muscularis ausüben, muß in Betracht gezogen werden. Aber wir wissen freilich irgend etwas Sicheres über die nutritive Abhängigkeit der glatten Muskulatur vom Nervensystem bisher nicht. Hier bedarf es noch ausgedehnter experimenteller Untersuchungen.

Trophische Störungen der Haut und ihrer Adnexe.

Das wichtigste und interessanteste Kapitel ist die Frage der Abhängigkeit der Ernährung der Haut und ihrer Adnexe wie der Schleimhäute vom Nervensystem. Trotzdem seit vielen Dezennien unzählige Versuche angestellt wurden, um den experimentellen Nachweis dieser Abhängigkeit zu erbringen, ist ein sicheres positives Resultat niemals erzielt worden. Auch die neuesten Experimente dieser Art haben ein negatives Ergebnis gehabt. So negiert Salvioli auf Grund zahlreicher Experimente am Ischiadicus und Cruralis von Hunden, Kaninchen usw. die Existenz trophischer Störungen. Bikeles und Jasinsky fanden nach Exstirpation der Spinalganglien bei der Katze niemals trophische Störungen, trotzdem sie die Tiere 8 Monate am Leben ließen. Eine unendlich große Anzahl von Experimenten ist angestellt worden, um den Einfluß des Trigeminus auf die Ernährung der Hornhaut klarzustellen. Wilbrand und Sänger zählen alle diese Versuche und ihre widersprechenden Ergebnisse sorgfältig auf von Magendie an, der als erster das Auftreten der Keratitis neuroparalytica nach Durchschneidung des Trigeminus behauptet hatte. Die Verfasser unterscheiden die Theorien, welche trophische Einflüsse des Nervensystems im weitesten Sinne annehmen, und solche, die diese ausschließen. Magendie nahm direkte trophische, im Trigeminus verlaufende Fasern an, über die Merkel, Meißner und Büttner genauer berichteten. Claude Bernard schloß sich in seinen ersten Mitteilungen im wesentlichen Magendie an, ebenso Gaule. Dieser glaubte

bei seinen mikroskopischen Untersuchungen feststellen zu können, daß der Ramus ophthalmicus des Trigeminus beim Kaninchen in seinem ganzen Verlaufe einen außerordentlichen Reichtum an Ganglienzellen aufweise, in deren Läsion er die Ursache der trophischen Störung erblickte. Ranvier, Schiff, Hanau, Ollendorf u. a. traten der Beweiskraft dieser Untersuchungen entgegen.

Andere nahmen an, daß die Hornhaut durch die Läsion des Trigeminus in einen Zustand verminderter Widerstandsfähigkeit gerät. In diesem rufen geringfügige äußere Schädlichkeiten, die ein normales Auge reizlos verträgt, Erkrankungen hervor. Bei genügendem Schutz des Auges (durch Vornähen des Ohres) bleibt die Hornhaut intakt. Die klinische Erfahrung lehrt, daß allerdings Keratitis am häufigsten bei gemeinsamer Lähmung des Facialis und Trigeminus vorkommt, aber doch auch trotz vorhandener Ptosis eintreten kann. Es liegen offenbar komplizierte Entstehungsbedingungen vor. Schiff meinte, daß die neuroparalytische Hyperämie Vorbedingung für die Entstehung der Keratitis sei. In neuerer Zeit wurden einige klinische Erfahrungen zugunsten dieser Annahme angeführt. Seydel fand mehrfach Sympathicussymptome, und auch Berger und Löwy neigen einer ähnlichen Auffassung zu, wenn sie annehmen, daß die trophischen Nerven für die Hornhaut nur zum kleineren Teil durch das Ganglion Gasseri, zum größeren im sympathischen Plexus cavernosus verlaufen. Eine allgemeine Gültigkeit darf aber auch diese vasomotorische Theorie nicht in Anspruch nehmen. Die Auffassung, daß die Ursache der Hornhauterkrankung darin zu sehen ist, daß Verletzungen, die das Auge treffen, nicht abgewehrt werden, weil das Auge gefühllos ist (Snellen, Senftleben, Gudden), ist gegenüber zahlreichen klinischen Beobachtungen ebenfalls nicht aufrechtzuerhalten. Ebensowenig kann die Austrocknung der Hornhaut allein die Ursache sein, und auch die Annahme einer exogenen Infektion als alleiniger Ursache muß entgegengetreten werden, obwohl naturgemäß eine solche nicht ohne Bedeutung ist. Es scheint, als ob eine krankhafte Reizung der Fasern des Trigeminus für die Entstehung des Leidens von grundlegender Bedeutung ist. Aber über die Art dieses besonderen Reizes können wir zurzeit gar nichts Bestimmtes aussagen, nur das darf mit Sicherheit festgehalten werden, daß nicht bestimmte Stellen des Trigeminus dafür in Frage kommen. Daß die Tatsache der Keratitis neuroparalytica für die Annahme rein trophischer Nerven nicht zu verwerten ist, sei nochmals ausdrücklich betont.

Die Pathologie kennt eine ganze Reihe von Affektionen, die mit mehr oder weniger Recht als trophoneurotische bezeichnet werden. Ich erwähne zunächst den Decubitus acutus, der, meist im Laufe einer cerebralen oder spinalen Erkrankung, sich sehr rasch entwickelt und rapide fortschreitet. Charcot hat geglaubt, daß er trophoneurotischer Natur sei, er ist aber durch peinliche Sauberkeit und Schutz vor Druck zu vermeiden, und so sprechen sich fast alle neueren Autoren (Kocher, Leyden-Goldscheider, Monakow, Oppenheim, Hanau) gegen die neurogene Entstehung aus. Dem wird man zustimmen müssen.

Das sog. Malum perforans pedis, das bei Tabes, Syringomyelie, Spina bifida, Tumor, aber auch bei neuritischen Erkrankungen (Lepra, periphere Neuritis) schließlich auch bei Diabetes und Alkoholismus vorkommt, ist zuerst von Dupley und Morat als trophoneurotisch bezeichnet worden. In einer ausführlichen Studie hat 1904 Adrian alle bis dahin

bekannt gewordenen Tatsachen und Ansichten über das Malum perforans zusammengestellt. Das Überwiegen der nervösen Ätiologie geht daraus zur Evidenz hervor. Die Kombination von sensiblen Störungen und solchen der Gefäßreflexe spielt eine große Rolle. Diese Annahme wird durch den Nachweis mannigfacher vascularer Läsionen (Degenerationen der Gefäßwände) gestützt.

Von allen Erkrankungen des Nervensystems führt die Syringomyelie am häufigsten zu ausgesprochenen trophischen Störungen der Haut, die sich vielfach mit vasomotorischen und sekretorischen Abweichungen verbinden. Bezüglich der Einzelheiten dieser Störungen muß auf den speziellen Teil verwiesen werden. Ich erwähne hier nur die sog. Main succulente, das Vorkommen von Panaritien, von Gangrän, von Abstoßung ganzer Phalangen, von Vergrößerung der Hände und Füße, die ein der Akromegalie ähnliches Aussehen gewinnen, von Hemiatrophia faciei etc. Wir würden den Tatsachen Gewalt antun, wenn wir deswegen, weil die trophischen Störungen zusammen mit vasomotorischen und sensiblen vorkommen, sie stets als rein sekundäre auffassen wollten. Sie stehen vielfach durchaus im Vordergrunde, geben allerdings nicht zur Annahme isolierter trophischer Nerven und Zentren Veranlassung, weil namentlich vasomotorische und sensible Reizzustände fast stets als Begleiterscheinungen gefunden werden. Ähnliche schwere trophische Veränderungen kommen auch bei der nahestehenden Spina bifida vielfach zur Beobachtung.

Nach Erkrankung peripherer Nerven treten mannigfache trophische Störungen der Haut auf; am häufigsten ist die sog. Glossy skin (Denmark, Paget, Weir Mitchell). Die Haut ist stark rot gefärbt, verdünnt, glänzend, gespannt, es bestehen lebhafte brennende Schmerzen, die Falten der Haut und die Haare fehlen. Der Zustand findet sich besonders dann, wenn es sich um einen dauernden Reiz durch Narbenbildung, Fremdkörper, Zerrung an den betreffenden Nerven handelt, nicht so bei völliger Aufhebung der Nervenleitung. Die Lokalisation in bestimmten Nervengebieten spricht mit zwingender Notwendigkeit für die direkte Abhängigkeit des Zustandes von dem nervösen Einfluß. Bei Besserung des zugrunde liegenden Nervenleidens, z. B. bei operativer Wiedervereinigung der durch eine Narbe getrennten Nervenenden verschwindet die trophische Störung. Im einzelnen sind freilich die Entstehungsbedingungen nicht völlig aufgeklärt, stets sind vasomotorische und sekretorische Anomalien vorhanden. Bechterew betont besonders die Atrophie der Hautdrüsen, die die eigentümliche Glätte und Trockenheit der Haut erklären soll, aber jedenfalls nicht die Ursache der Hautatrophie ist. Als weitere trophische Störungen im Gebiete peripherer Nervenerkrankungen nenne ich noch bläschenförmige Ausschläge, Pigmentanomalien, strichweises Grauwerden der Haare.

Einen sehr wichtigen Beitrag zu dieser Frage verdanken wir Rivers und Head. Er ließ sich zum Zwecke genauer Sensibilitätsuntersuchungen an sich selbst den Ramus superficialis nervi radialis zerschneiden; ein kleines Stück wurde excidiert, die Enden mit zwei Seidennähten wieder zusammengenäht; in derselben Weise wurde der N. cutaneus antibrachii lateralis zerschnitten und zusammengenäht. Vier Tage später erschien die analgetische Partie geschwollen, rauh und mit epithelialen Schuppen bedeckt; eine Woche später war die Haut hier unelastisch und schrumplig, wie bei einem alten Manne. Die obersten epithelialen Schichten bildeten kleine kleienartige Schüppchen; die Haut war in diesem Gebiete trocken und

stärker gerötet; die Haare waren auffällig unregelmäßig angeordnet; es bestand auch Anhidrosis; Trockenheit und Anhidrosis verschwanden an der Hand erst nach 189 Tagen, damit verlor diese Partie auch ihre bläuliche Farbe. Neben diesen vasomotorisch-sekretorischen Störungen bildeten sich 2—3 Monate nach der Operation auch trophische Störungen aus. Offenbar nach einem Äthylchlorid-Spray entstand im Zentrum der affizierten Partie ein Geschwür. Das erste schien ein kleines Bläschen, das eine ganz geringe Flüssigkeitsmenge enthielt, zu sein. Die Decke des Bläschens wurde beim Waschen entfernt, und es blieb eine rauhe Oberfläche. Wenn man diese Stelle bedeckte, schien eine Heilung einzutreten, aber die kleinsten Reize des gewöhnlichen Lebens ließen die Ulceration wieder aufbrechen. Vom 152. Tage an wurde das Geschwür trocken. Von der Peripherie her erschien ein Epithelbelag. Zeitlich fiel damit die Wiederkehr der Schmerzempfindung zusammen. Eine kleine Stelle blieb aber noch bis zum 185. Tage analgetisch, und so lange blieb das Geschwür an dieser Stelle noch bestehen. Head hebt ausdrücklich den strengen Parallelismus zwischen Heilung des Geschwürs und Rückkehr der Schmerzempfindung hervor. Die ganze Beobachtung ist in ihrer Exaktheit für uns von außerordentlicher Wichtigkeit.

Der Herpes zoster gehört seit langem zu den Hautaffektionen, bei denen eine direkte neuropathische Grundlage angenommen wurde. Die Entdeckung Bärensprungs von der Veränderung der Spinalganglien beim Herpes zoster wurde durch die Untersuchungen von Head und Campbell auf breitester Grundlage bestätigt. Es können aber auch in einzelnen Fällen neuritische Veränderungen und Erkrankungen der spinalen Achse, anscheinend auch Veränderungen des Sympathicus als Ursache in Frage kommen. Der Prozeß kann offenbar seinen Ausgang von jeder Stelle des entsprechenden viscero-sympathico-spino-radikulären Reflexbogens nehmen (Kaposi, Head). Head und Campbell verneinen auch hier die Existenz besonderer trophischer Nerven und geben dem Reizzustande in den Spinalganglienzellen die Schuld an der Entstehung der Ernährungsstörungen der Haut. Die strenge Beschränkung der trophischen Störung auf ein bestimmtes Nervengebiet spricht m. E. mit vollkommener Sicherheit zugunsten der Annahme eines direkten nervösen Einflusses. Offenbar ist es auch hier wieder ein besonders gearteter Reiz, der eine dystrophische Reaktion hervorruft, während die völlige Enervation bei Abhaltung aller äußeren Reize ohne manifeste Wirkung bleibt.

Die multiple neurotische Hautgangrän steht dem Herpes zoster nahe, beschränkt sich allerdings nicht auf bestimmte Nervengebiete. Kreibich hat sie ausführlich studiert. Als erstes Stadium findet er eine vasodilatatorische Hyperämie, die nach schwachen elektrischen Reizen, warmen Bädern usw. durch fortdauernde vasodilatatorische Nervenerregung entsteht. Im zweiten Stadium, dem dilatatorischen Erythem, kommt es zu dauernder Blutfüllung und durch Abhebung der Epidermis zu Bläschenbildung, unter der die Cutis verschieden stark anämisiert ist. Das bedingt oberflächliche oder tiefere Nekrosen. Der Innervationsvorgang wird hier also ganz in die Vasodilatatorenbahn verlegt. Schwache Erregung dieser Fasern bewirkt Hyperämie, stärkere vermehrte Durchlässigkeit der Gefäßwand für das Plasma, ev. auch für körperliche Elemente und damit dann auch die Gangrän, die als Drucknekrose aufgefaßt wird. Die Erregung ist reflektorisch durch Reizung sensibler Nerven bedingt. Die reflektorischen Reize können toxischer oder elektrischer Natur sein, aber auch auf psychischen

Vorgängen beruhen. Dagegen schließt Kreibich eine direkte Reizung sympathischer Fasern aus. Die neurotische Hautgangrän stellt sich somit als eine sympathische Reflexneurose, bedingt durch eine erhöhte Erregbarkeit des dominierenden Vasodilatatorenzentrums, dar. Für den Herpes zoster nimmt der Autor eine ganz ähnliche Erklärung an. Die Gangrän wird von ihm somit einfach als eine Folge vasomotorischer Phänomene angesehen. Das gibt zu erheblichen Bedenken Anlaß. Seine anatomischen Untersuchungen lassen auch keineswegs einwandfrei erkennen, daß die Gangrän einen rein sekundären Charakter hat.

Dieselbe Frage steht bei der Pathogenese der Raynaudschen Krankheit zur Diskussion. Hier finden wir neben den sensiblen Reizsymptomen ausgesprochene vasomotorische Erscheinungen (lokale Synkope und Asphyxie) und schließlich eine meist durch Symmetrie und geringen Umfang ausgezeichnete Gangrän. Es ist wahrscheinlich, daß diese durch eine Störung der trophischen Funktionen bestimmter nervöser Abschnitte zustande kommt, und es schien in vielen Fällen diese abnorme Funktion reflektorisch bedingt zu sein. Die Gangrän ist auch hier nicht eine rein sekundäre Erscheinung; ebensowenig ist bei den anderen vasomotorisch-trophischen Neurosen, insbesondere bei der Erythromelalgie, soweit bei ihnen dystrophische Prozesse in Frage kommen, ein regelmäßiges Abhängigkeitsverhältnis der trophischen von anderen nervösen Störungen zu konstatieren. Allerdings besteht aber stets eine enge Verbindung von sensiblen Reizsymptomen und vasomotorischen irritativen Momenten. Das ist von großer Wichtigkeit für die Frage, an welche Bahnen die trophische Beeinflussung der Haut gebunden sein dürfte. Betreffs weiterer Einzelheiten müssen die entsprechenden Kapitel im speziellen Teile eingesehen werden.

Es gibt fließende Übergänge zwischen der Raynaudschen Krankheit und der Sklerodermie, bzw. der Sklerodaktylie, in deren Symptomenbild die bei der Raynaudschen Krankheit häufigen vasomotorischen Störungen eine große Rolle spielen. Demgegenüber treten die sensiblen Reizerscheinungen hier und bei der wiederum mit der Sklerodermie nahe zusammenhängenden Hemiatrophia faciei progressiva sehr stark in den Hintergrund. Die letztgenannte Affektion hält Samuel, wie schon früher erwähnt, für besonders geeignet, das Vorkommen isolierter trophischer Nerven zu beweisen. Eine solche Annahme scheint auch zunächst durchaus wahrscheinlich, wenn wir sehen, daß in diesen Affektionen die trophischen Störungen ganz im Vordergrunde stehen, und daß diese Veränderungen sich dabei, wenigstens in den klassischen Fällen von Hemiatrophie, ganz auf ein Nervengebiet beschränken. Zu ähnlichen Folgerungen führen die Fälle von Sklerodermie, in denen die Hautveränderungen sich exakt an bestimmte Nervengebiete, bzw. spinale Segmente anschließen. Bei genauerer Analyse finden sich aber auch in diesen Fällen von Sklerodermie und Hemiatrophie meist doch geringe Sensibilitätsstörungen, und bei der Entstehung und in den frühen Stadien der Sklerodermie spielen zweifellos auch vasomotorische Erscheinungen eine Rolle, die, wie erwähnt, bei der Sklerodaktylie sogar sehr erheblich ist. Es wurde auch schon erwähnt, daß gelegentlich bei der Hemiatrophie auch ausgesprochene Sympathicussymptome vorkommen. Ferner ist bemerkenswert, daß sich die Hemiatrophie auf dem Boden der Syringomyelie entwickeln kann. Auf Grund dieser Erwägungen kommen wir dazu, als Sitz dieser Leiden das Vasomotorensystem im weiteren Umfange in Anspruch zu nehmen, ohne dabei

nur den Grenzstrang des Sympathicus und seine Ganglien im Auge zu haben. In Übereinstimmung mit der allgemeinen Anschauung müssen wir auch hier daran denken, daß die Entstehung der hier zu berücksichtigenden trophischen Störungen auf reflektorischem Wege erfolgen kann; eigener trophischer Nerven bedürfen wir somit auch für dieses Gebiet nicht.

Mehr als die experimentellen Erfahrungen sind nach dem, was eben berichtet wurde, die pathologischen dazu angetan, uns die Abhängigkeit der Ernährung der Haut vom Nervensystem zu demonstrieren, und zwar sind offenbar in erster Linie Reizzustände im Nervensystem geeignet, zu nutritiven Veränderungen der Haut zu führen.

Man nahm dafür zunächst den Sympathicus selbst in Anspruch. Experimentell versuchte das Arloing zu erweisen, der nach Durchschneidung des Sympathicus beim Rinde Aufhören der Drüsensekretion an der entsprechenden Seite der Schnauze fand. Außerdem tritt dort allmählich Trockenheit und Verdickung der Haut ein. Grützner bestritt die Beweiskraft dieses Experiments. Weitere Versuche über die Rolle des Sympathicus stellten Angelucci, Morat und Doyen, Cehanovic an. Allen diesen Experimenten kann man keine Beweiskraft zuschreiben. Auch die Pathologie liefert kein entscheidendes Material. Die Reihe der Krankheiten, zu denen der Sympathicus in Beziehung gebracht wird, ist sehr lang. Für sehr viele Fälle hat sich diese Annahme als vollkommen ungerechtfertigt herausgestellt, für andere bleibt die Möglichkeit oder Wahrscheinlichkeit eines Zusammenhanges bestehen. Die erwähnten Versuche Lapinskys sind in dieser Hinsicht von größter Bedeutung. Daß durch Veränderung der Gefäßwände nach Sympathicusdurchschneidung Hautveränderungen entstehen, ist plausibel, und ebenso ist es denkbar, daß in anderen Teilen der Haut, die der Sympathicus funktionell beherrscht, wie in der glatten Muskulatur und den Drüsen, Störungen der Trophik eintreten. Für andere Gebiete der Haut scheint mir dagegen eine direkte Abhängigkeit vom Sympathicus unwahrscheinlich. Funktionelle und trophische Störungen stehen hier, wie überall, in engem Zusammenhang, und wenn die Funktionsstörung das sensible System betrifft, so wird auch die begleitende trophische Störung in dessen Veränderungen ihre Begründung finden. An sensiblen peripheren Nerven erkennen wir deutlich, daß die Impulse für die Trophik und die eigentliche Funktion nicht identisch sein können, da sie ja in entgegengesetzter Richtung verlaufen. Die Hypothese Nothnagels, daß die Regelung der Ernährung durch die Gefäßnerven erfolgt, die reflektorisch von den sensiblen beeinflußt werden, ist nicht unwahrscheinlich. Sie wird auch von Marinesco und Sérieux und von Leyden-Goldscheider unterstützt. Letztere machen die wichtige Bemerkung, daß dieser Reflexmechanismus vielleicht erst dann in merklicher Weise sich geltend macht, wenn besondere Anforderungen an die Widerstandskraft der Gewebe gestellt werden. Für den sensiblen Teil des Reflexbogens kommen voraussichtlich z. T. die vasosensiblen Fasern in Betracht, die einen Teil der im Sympathicus verlaufenden afferenten Fasern darstellen, wobei noch ausdrücklich betont sein mag, daß der Halssympathicus anscheinend keine sensiblen Fasern enthält. Da es innerhalb des Gebietes des sympathischen Systems eigentliche Reflexe nicht zu geben scheint, wohl aber Reflexe vom cerebrospinalen auf das autonome System bekannt sind, werden wir überall da, wo wir eine echt reflektorische Entstehung einer trophischen Störung annehmen, den Krankheitsvorgang nicht allein in den Sympathicus verlegen dürfen.

Der Begriff des Vasomotorensystems ist in dieser Beziehung oft zu eng gefaßt worden. Man hat dabei wesentlich nur an den Grenzstrang des Sympathicus gedacht unter Vernachlässigung derjenigen Teile des Systems, die im Rückenmark, in der Medulla oblongata und selbst in den höheren Hirnteilen gelegen sind. Einen gewissen Anhaltspunkt für die Lokalisation mancher trophischer Störungen ergeben die Erfahrungen auf dem Gebiete der Syringomyelie, der organischen Erkrankung, die zu den mannigfaltigsten trophischen Störungen führt. Hier ist es nach allen Erfahrungen die Affektion der seitlichen und mittleren, z. T. vielleicht auch der hinteren grauen Substanz, die für die Entstehung der trophischen Störungen der Haut und ihrer Adnexe, wie auch der Knochen und Gelenke in Frage kommt. Das sind Stellen, an denen auch räumlich vasomotorische und sensible Gebiete nahe zusammen liegen. Im Gebiete der vasomotorisch-trophischen Neurosen fehlen alle beweiskräftigen anatomischen Befunde, aber manches spricht dafür, daß, z. B. in einer Anzahl von Fällen Raynaudscher Krankheit, der Locus morbi an dieser Stelle zu suchen ist. Der Modus der Irritation muß allerdings ein völlig anders gearteter sein, als bei den organischen Erkrankungen. Ist aber auch die Lokalisation eine sehr unsichere, so scheint mir doch mit großer Wahrscheinlichkeit in der Störung des Reflexmechanismus zwischen sensiblen und vasomotorischen Systemen für einen großen Teil der Fälle der vasomotorisch-trophischen Neurosen, und damit der trophischen Störungen der Haut überhaupt, die pathologische Grundlage zu suchen zu sein. Wenn wir bedenken, wie umfangreich dieser Reflexbogen ist, so ergibt sich aus dieser Auffassung, daß wir auf eine bestimmte Lokalisation verzichten und nur einen Versuch der Systematisierung machen können. Jeder Lokalisationsversuch muß vorläufig daran scheitern, daß unsere Kenntnisse über die Funktionen der einzelnen Abschnitte der vasomotorischen Bahn noch vollkommen unzureichende sind, daß wir nicht wissen, ob die Art und die Verteilung der vasomotorischen Störungen eine differente ist, je nachdem Zentren oder Bahnen, und je nachdem corticale, subcorticale, medulläre, spinale und im engeren Sinne sympathische Teile der Bahn affiziert sind, während wir ja im Gebiete der Motilität und auch in dem der Sensibilität für derartige Bestimmungen genügende Anhaltspunkte besitzen.

Wenn, wie gezeigt wurde, neben den trophischen Störungen der Haut stets auch vasomotorische und sensible hervortreten, so lag die Annahme nahe, daß die trophischen Störungen den vasomotorischen und sensiblen stets untergeordnet sind. Diesen Standpunkt halte ich für falsch. Erst wenn erwiesen ist, daß ein bestimmtes und konstantes Abhängigkeitsverhältnis zwischen vasomotorischen und sensiblen Symptomen auf der einen Seite und nutritiven Störungen auf der anderen Seite besteht, darf die Annahme einer primären trophischen Störung im engeren Sinne abgelehnt werden.

Schlußfolgerungen.

Es mag zunächst überraschen, daß wir auf Grund unserer Betrachtungen zu dem Resultat kommen, daß nicht sowohl für die sog. aktiven Gewebe (Muskeln und Drüsen), als für die passiven (Haut, Knochen, Gelenke) eine Abhängigkeit von trophischen nervösen Einflüssen gesichert ist, während eine derartige Annahme für die erstgenannten Gewebe nur ein erhebliches Maß von Wahrscheinlichkeit aufweist. Bei genauerem Zusehen verliert diese

Differenz ihre Auffälligkeit. Bei den aktiven Geweben ist die Aufrechterhaltung der Trophik allein durch die Funktion mit einem großen Maß von Sicherheit gewährleistet, bei den passiven ist, wie wir wiederholt betont haben, zwischen Funktion und Ernährung wohl auch ein enger Zusammenhang, aber es bedarf da doch offenbar eines besonders fein abgestuften Mechanismus, um die spezifische Funktion und die Ernährung der Gewebe, die im weiteren Sinne unabhängig voneinander sind, stets in vollkommenem Einklang zu halten.

Eine Abhängigkeit des Aufbaus der inneren Organe vom Nervensystem wurde bisher nicht erwiesen. Hier häufen sich allerdings die Schwierigkeiten. Die früher viel studierte Beeinflussung der Lungen durch den Vagus ist niemals einwandfrei nachgewiesen worden, und die bei Vagusdurchschneidung beobachtete Lungenentzündung wurde als Fremdkörperpneumonie erkannt.

Auf Grund der klinischen Erfahrungen kann man behaupten, daß mehr die pathologische Veränderung der Innervation, als ihre völlige Aufhebung zur Ernährungsschädigung auf dem Gebiete der Haut, der Knochen und Gelenke führt. Zur Erklärung dieser Tatsache habe ich mir folgende Vorstellung gebildet: Die betreffenden Zellen üben bei gewöhnlichen Anforderungen ihre Tätigkeit spontan ohne Hilfe des Nervensystems aus. Erst wenn an die Ernährung der Gewebe besondere Anforderungen gestellt werden, greift das Nervensystem regulierend ein. Die jeder Innervation beraubten Gewebe vermögen demnach unter den gewöhnlichen Lebensbedingungen ihre trophische Integrität aufrechtzuerhalten und unterliegen erst bei besonderer Inanspruchnahme. Handelt es sich dagegen nicht um eine völlige Enervation, sondern wird an irgendeiner Stelle die Innervation durch einen Reiz dauernd pathologisch modifiziert, so wird, solange diese Einwirkung anhält, die Ernährung der diesem Reize unterworfenen Gewebe, ganz abgesehen von äußeren Bedingungen, leiden müssen. Schon Samuel hat sich zu ähnlicher Auffassung bekannt, wenn er sagt: „Ohne diesen Nerveneinfluß geht der Ernährungsprozeß nur in dem Grade der Lebhaftigkeit vor sich, dessen die Gewebe aus alleinigem eigenem Antriebe bei mangelnder Erregung fähig sind." Man tut unrecht, zu glauben, daß mit dem Nachweis irgendeiner äußeren Schädlichkeit als unmittelbarer Bedingung einer Ernährungsstörung der Beweis geliefert ist, daß diese keinen neurotrophischen Charakter hat. Die normal innervierten Gewebe des Körpers, insbesondere die Haut, müssen ihrer Aufgabe nicht nur in einem idealen Ruhezustande genügen, sondern sie sollen gewissen inneren und äußeren Schädigungen, soweit diese eine bestimmte Grenze nicht überschreiten, soweit sie also im Bereiche des Alltäglichen, „Normalen" liegen, Widerstand entgegensetzen und ihre trophische Integrität wahren; denn das gehört zu ihrer Funktion. Bringt sie der leichteste Reiz schon zum Zerfall, so versagen sie, zum mindesten zu einem bestimmten Teile, in der Ausübung ihrer Funktionen. Eine defekte Ernährung der Haut ist also auch dann anzunehmen, wenn diese bei den gewöhnlichen Anforderungen, die die gesunde Haut anstandslos erträgt, bereits mit einer Schädigung ihres Aufbaus antwortet.

Bei Muskeln und Drüsen kommen trophische Störungen im wesentlichen in Form der einfachen Atrophie vor. An der Haut finden wir im wesentlichen dystrophische Prozesse. Eine einfache Atrophie in dem Sinne, daß jedes der Elemente, aus denen das Gewebe sich zusammensetzt,

im gleichen Verhältnis zu dem anderen atrophiert, wobei ihr gegenseitiges Verhältnis also unbeeinflußt bleibt, wird kaum beobachtet, ebensowenig ein rein hyperplastischer Prozeß. Das erinnert wieder an die Tatsache, daß die pathologische Abänderung der Innervation für die Entstehung dieser Störungen die Hauptrolle spielt. Wir sind völlig außerstande, aus der Art der Ernährungsstörungen auf die Art der Innervationsstörungen einen Schluß zu ziehen. Es liegen da wohl auch so komplizierte Bedingungen vor, daß an ihre Auflösung und Erkenntnis noch für lange Zeit nicht gedacht werden kann.

Zsammenfassend möchte ich über die physiologische Bedeutung der pathologischen Erfahrungen sagen: Es liegen keine Erfahrungen vor, die uns nötigen, isolierte trophische Nerven anzunehmen. Dagegen weisen zahlreiche klinische Beobachtungen darauf hin, daß das Nervensystem eine trophische Funktion ausübt. Diese ist nicht für alle Gewebsarten gleich geartet. Sie steht im engen Zusammenhang mit der besonderen Funktion der betreffenden Gewebe. Der trophische Einfluß wird auf den für diese zur Verfügung stehenden Bahnen geleitet. Die Haut erhält ihre trophischen Impulse auf dem Wege der sensiblen und vasomotorischen Leitungsbahn. Sie verlaufen hier zum Teil in einer der sonstigen Funktion entgegengesetzten Leitungsrichtung. Der Reflexmechanismus, der den Weg von der sensiblen zur vasomotorischen Leitungsbahn benutzt, ist für die Ernährung der Haut von größter Bedeutung. Ähnlich liegen die Verhältnisse für die Knochen und Gelenke, während für die Muskeln und Drüsen der Zusammenhang mit der Funktion ein ganz enger ist, und der trophische Einfluß, wenn auch unter reflektorischer Erregung, ohne weiteres auf den für die spezielle Funktion zur Verfügung stehenden Bahnen abläuft.

Literatur.

Abraham, Die Durchschneidung d. N. mandibularis. Arch. f. mikr. Anat. **54, 2.**

Adrian, Das Mal perforant. Jena 1904.

Anderson, The nature of the lesions which hinder the development of nerve cells and their processes. Journ. of physiol. 1902.

Angelucci, Sur les altérations trophiques de l'oeil consécutives à l'extirpation du ganglion cervical supérieur du sympathique chez les mammifères. Arch. ital. d. biol. **20.** 1893. S. 67.

Arloing, Des rapports fonctionels du cordon sympathique cervical avec l'épiderme et les glandes. Arch. d. physiol. 1891. 160.

Arnozan, Des lésions trophiques consécutives aux maladies du système nerveux. Thèse d'agrégation. Paris 1880. (Ältere Literatur.)

Axmann, Jahrb. d. Kgl. Akad. gemeinnütziger Wissensch. zu Erfurt. Neue Folge 1894; ref. Neurol. Zentralbl. 1894. S. 860.

Bechterew, Die Funktionen der Nervenzentra. Jena 1908. Kapitel VIII. Die trophischen Funktionen des Nervensystems.

Berger et **Loewy,** Sur les nerfs trophiques de la cornée. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. **54.** S. 688.

Bervoet, Utrechter Dissertation 1895 ref. Neurol. Zentralbl. 1896. S. 55.

Bethe, Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

Bikeles und **Jasinski,** Zur Frage der trophischen Nerven. Zentralbl. f. Physiol. 1898. S. 345.

Bräunig, Über Degenerationsvorgänge im motorischen Nerven nach Durchschneidung der hinteren Rückenmarkswurzeln. Arch. f. Anat. u. Physiol.. Physiol. Abt. 1903. S. 480.

Bregman, Über experimentelle aufsteigende Degeneration motorischer und sensibler Hirnnerven. Obersteiners Arbeiten. **1.** S. 73.

Breubacher, Der Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Struktur der Zahnpulpa. Virchows Arch. **187.** S. 516.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. (Deuxième série) Paris 1899.

Brown-Séquard, Leçons sur les vasomoteurs. Paris 1872.

Bumm, Die experimentelle Durchtrennung der vorderen und hinteren Wurzel des zweiten Halsnerven usw. Sitzungsber. d. Gesellsch. f. Morphol. u. Physiol. München 1902.

Bunzel, Über den Einfluß der vasomotorischen und sensiblen Nerven auf die durch Verbrühung hervorgebrachte Entzündung des Kaninchenohres. Arch. f. exper. Path. u. Pharm. **37.** 445.

Cassirer, Über Veränderungen der Spinalganglienzellen usw. Zeitschr. f. Nervenheilk. **15.** 150.

Cassirer, Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901 (ausführliches Literaturverzeichnis).

Cassirer, Neuritis und Polyneuritis. Deutsche Klinik. **9.**

Cehanovicz, Inaug.-Diss. Petersburg 1897 (nach Bechterew).

Charcot, Clinique des maladies du système nerveux I. Paris 1892. Leç. **17.** und Leçons sur les maladies du système nerveux I.

Curcio, Ricerche sui centri trofici delle ossa. Ref. Annal. d. méd. navale 1898 S. 1058.

Czyhlharz und **Helbing,** Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen von Nervenläsionen und Gefäßveränderungen. Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. I. 1897.

Darkschewitsch, Arch. f. Psychiatrie. **24.**

Dejerine et **Leloir,** Arch. d. physiol. 1881.

Duplay et **Morat,** Recherches sur la nature et la pathogénie du mal perforant du pied. Arch. général. d. méd. 1873. S. 257.

Eckhard, Zur Frage über die trophische Funktionen des Quintus. Zentralbl. f. Physiol. 1892. S. 328.

Flatau, Peripherische Facialislähmung mit retrograder Degeneration. Zeitschr. f. klin. Med. **32.** 1897.

Fleming, The effect of ascending degeneration on the nerve cells of the ganglia on the posterior nerve roots. Edinb. Med. Journ. 1897. **1.** S. 279.

Forel, Einige hirnanatomische Betrachtungen und Ergebnisse. Arch. f. Psychiatrie **18.** S. 191.

Fränkel, Zentralbl. f. allg. Path. u. path. Anat. **1.** 1898.

Fränkel, Über neurotische Angiosklerose. Wiener klin. Wochenschr. 1896. S. 140.

Gaule, Die trophischen Eigenschaften der Nerven. Berliner klin. Wochenschr. 1893. Nr. 44/45.

Gaule, Der trophische Einfluß der Spinalganglien auf die Muskeln. Zentralbl. f. Physiol. **197.** 1893.

Gaule, Neues über die trophischen Kräfte des Organismus. Arch. f. Physiol. **87.** 1901. S. 352.

Gayet et **Bonnet,** Les altérations osseuses d'origine nerveuse. Arch. général. de méd. **495.** 1901. (Literatur.)

van Gehuchten, Les phénomènes de la réparation dans les centres nerveux après la section des nerfs périphériques. Presse méd. 1899. **1.**

van Gehuchten et **Biervliet,** Le noyau de l'oculomoteur commun 10, 19 et 21 mois après la résection du nerf. Le névraxe. **2.** 1901. S. 207.

Ghillini, Semaine méd. 1897. S. 209.

Gley et **Mathieu,** Note sur quelques troubles trophiques causés par l'irritation du nerf sciatique. Arch. de physiol. 1881. **1.** S. 137.

Goldscheider, Über die Lehre von den trophischen Zentren. Berliner klin. Wochenschr. 1894. Nr. 18/19.

Goldscheider, Die Bedeutung der Reize für die Pathologie und Therapie. Leipzig 1898.
Goldscheider, Über neurotische Knochenatrophie und die Frage der trophischen Funktionen des Nervensystems. Zeitschr. f. klin. Med. **60.** 1 u. 2. (Literatur.)
Goldscheider und **Flatau,** Normale und pathologische Anatomie der Nervenzellen. Berlin 1898.
Goldstein, Kritische und experimentelle Beiträge zur Frage nach dem Einfluß des Nervensystems auf die embryonale Entwicklung und die Regeneration. Arch. f. Entwicklungsmechanik. **18. 1.** 1904.
Grützner, Einige neuere Arbeiten über trophische Nerven. Deutsche med. Wochenschr. 1893. S. 15.
Hanau, Experimental-kritische Untersuchungen über die nach Trigeminusdurchschneidung entstehenden Hornhautveränderungen. Zeitschr. f. Biol. **34.** S. 146.
Head and **Campbell,** The pathology of Herpes zoster and its bearing on sensory localisation. Brain. **23.** S. 353.
Hirsch, Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 20/21.
Hoffa, Zur Pathologie der arthritischen Muskelatrophien. Volkmanns Sammlg. klin. Vorträge. 1892.
Jamin, Experimentelle Untersuchungen zur Lehre von der Atrophie gelähmter Muskeln. Jena 1904. (Vollständiges Literaturverzeichnis.)
Jendrássik, Allgemeine Betrachtungen über das Wesen und die Funktion des vegetativen Nervensystems. Virchows Arch. **145.** S. 427.
Jores, Über experimentelle neurotische Lungengangrän. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **87.** S. 389.
Jores, Über das Verhalten der Blutgefäße im Gebiete durchschnittener vasomotorischer Nerven. Beitr. z. pathol. Anat. u. z. allg. Path. **32.** 146.
Joseph, Zur Physiologie der Spinalganglienzellen. Du Bois' Arch. 1887. S. 296.
Joseph, Beiträge zur Lehre von den trophischen Nerven. Virchows Arch. **107.** S. 119.
Kapsammer, Das Verhalten der Knochen nach Ischiadicusdurchschneidung. Arch. f. Chir. **56.** 2.
Kirchhoff, Über trophische Hirnzentren und über den Verlauf trophischer usw. Fasersysteme. Arch. f. Psychiatrie. **29.** S. 888.
Kleist, Die Veränderungen der Spinalganglienzellen nach der Durchschneidung der peripheren Nerven und der hinteren Wurzel. Inaug.-Diss. Berlin 1903.
Kohnstamm, Die zentrifugale Leitung im sensiblen Endneuron. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **21.** S. 209.
Kopp, Die Trophoneurosen der Haut. Wien 1886.
Köster, Zur Physiologie der Spinalganglien. Leipzig 1904.
Krause, Die Neuralgie des Trigeminus. Leipzig 1896.
Kreibich, Die angioneurotische Entzündung. Wien 1905.
Lapinsky, Zur Frage von der Degeneration der Gefäße bei Läsion des Nervus sympathicus. Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 240.
Lapinsky, Über die Vasomotoren des Ohres. Journal von Prof. Sikorsky. **14.** 1905.
Lapinsky, Zur Frage über die Beteiligung der Nervenstämme der hinteren Extremität an der vasomotorischen Innervation usw. Virchows Arch. **183.**
Lapinsky, Die Degeneration der Gefäße bei Sympathicusläsion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **16.** 240.
Lapinsky, Trophische Gefäßerkrankung im Laufe der Neuritis. Zeitschr. f. klin. Med. **38.** 1—3.
Lapinsky und **Cassirer,** Der Ursprung des Halssympathicus im Rückenmark. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **19.** 137.
Leloir, Recherches cliniques et anatomopatholog. sur les affections cutanées d'origine nerveuse. Paris 1882. (Ältere Literatur.)
Lenhóssek, Der feinere Bau des Nervensystems. 2. Aufl. Berlin 1895.
Leredde, Le rôle du système nerveux dans les dermatoses. Arch. général. d. méd. 1899. **1.** S. 282.
Levaditi, Contribution à l'étude des atrophies musculaires expérimentales. Presse méd. 1899. Nr. 81. S. 214.

Lewandowsky, Die Funktionen des zentralen Nervensystems. Jena 1907.
Lewaschew, Zur Lehre von den trophischen Nerven. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1899. S. 192.
Lewaschew, Experimentelle Untersuchungen über die Bedeutung des Nervensystems bei Gefäßerkrankungen. Virchows Arch. **92.** S. 152.
v. Leyden-Goldscheider, Die Erkrankungen des Rückenmarks. Nothnagels spez. Path. u. Therap. **10.** S. 157 ff.
Loebl und **Wiesel,** Zur Klinik und Anatomie der Hemiatrophia facialis progr. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **27.** 1904. S. 355.
Londe, De l'arthropathie nerveuse vraie et de troubles trophiques articulaires. Nouv. Iconogr. de la Salp. 1897. S. 382. (Zahlreiche Literaturangaben.)
Lugaro, Sulle alterazioni delle cellule nervose dei gangli spinali. Riv. d. patol. nerv. e mentale. 1896. Nr. 12 und 1897. Nr. 12.
Luzzato, Über vasomotorische Muskelatrophie. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** 1903. S. 482.
Magni, Comment se comportent les os en voie d'acroissement quand ils sont soustraits à l'influence nerveuse. Arch. ital. de biol. **44.** S. 21.
Marinesco, Über Veränderungen der Nerven und des Rückenmarks nach Amputation. Ein Beitrag zur Nerventrophik. Neurol. Zentralbl. 1892. S. 463.
Marinesco, Recherches sur la biologie de la cellule nerveuse. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1899. Physiol. Abteilung.
Marinesco, Presse méd. 1898. 1899.
Marinesco, Compt, rend. du XII. Congr. internat. d. méd. **4.** S. 208.
Modena, Die Degeneration und Regeneration des peripheren Nerven nach Läsion desselben. Obersteiners Arbeiten. **12.** S. 242.
Monakow, Gehirnpathologie. 2. Aufl. Wien 1905. (Literatur.)
Morat, Troubles trophiques consécutifs à la section des racines postérieurs médullaires. Gaz. des hôpit. 1897. Nr. 64, auch Rev. neurol. 1895. S. 171. 1896. S. 244.
Morat et **Doyen,** Compt. rend. Ac. Sc. 1897.
Nagel, Handb. d. Physiol. **4.** 1909. S. 803.
Nasse, Über den Einfluß der Nervendurchschneidung auf die Ernährung, insbesondere auf die Form und Zusammensetzung der Knochen. Pflügers Arch. 1880.
Nekam, Über Innervation und Disposition. Fragen a. d. Geb. d. exper. Path. von S. Stricker. **1.** 1894.
Nißl, Über die Veränderungen der Ganglienzellen am Facialiskern nach Ausreißung des Nerven. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **48.**
Nothnagel, Anpassungen und Ausgleichungen. Zeitschr. f. klin. Med. **20.**
Obolensky, Neurotische Hodenatrophie nach Durchschneidung des N. spermat. ext. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1867. S. 197.
Ollendorf, Arch. f. Ophthalmol. **49.** 474.
Onuf and **Collins,** Experimental researches on the central localisation of the sympathetic with a critical review of its anatomy and physiology. Arch. of neurol. and psychopath. **3.** 1 u. 2. (Zahlreiche Literaturangaben.)
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. S. 76 und an anderen Stellen
Orzechowski, Rückenmarksbefunde bei Amputationsfällen der oberen Extremitäten. Obersteiners Arbeiten. **13.** S. 97.
Pagano, Une preuve de l'existence des nerfs trophiques. Arch. ital. d. biol. **43.** 1. S. 65.
Parhon und **Goldstein,** Rev. neurol. Nr. 4. 1905.
Pitres et **Vaillard,** Contribution à l'étude des névrites périphériques chez les tabétiques. Rev. de méd. 1886. S. 574.
Quincke, Über cerebrale Muskelatrophie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **42.** 492 und Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** S. 299.
Raimann, Zur Frage der retrograden Degeneration. Jahrb. f. Psychiatrie. **19.** 1900. 1.
Raymond, Recherches expérimentales sur la pathogénie des atrophies musculaires consécutifs aux arthrites traumat. Rev. de méd. **10.** 1890. S. 375.
Redlich, Pathologie der tabischen Hinterstrangserkrankung. Jena 1897.

Remak, Neuritis und Polyneuritis. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. **11. 3.** (Literatur.)
Rivers and **Head,** A human experiment in nerve division. Brain. Nov. 1908.
Roux et **Heitz,** Neurol. Jahresber. 1904. S. 230. 1905. S. 201.
Salvioli, Sulla pretesa influenza trofica dei nervi sui tessuti del corpo animale. Arch. per le sc. med. 1897. Nr. 4.
Samuel, Die trophischen Nerven. Ein Beitrag zur Physiologie u. Pathologie. Leipzig 1860.
Samuel, Trophoneurosen. Eulenburgs Realenzyklopädie. **20.**
Samuel, Über anämische, hyperämische und neurotische Entzündung. Virchows Arch. **121.** S. 326.
Samuel, Das Gewebswachstum bei Störungen der Innervation. Virchows Arch. 113. S. 272.
Schaffer, Zur Lehre von der cerebralen Muskelatrophie nebst Beitrag zur Trophik der Neurone. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **2.** S. 30.
Schiff, Recherches sur l'influence des nerfs sur la nutrition des os. Compt. rend. Ac. Sc. **38.**
Steiner, Über die Muskelatrophie bei cerebraler Hemiplegie. Zeitschr. f. Nervenheilk. **3.** S. 280. (Literatur.)
S. Stier, Experimentelle Untersuchungen über das Verhalten der quergestreiften Muskeln nach Läsionen des Nervensystems. Arch. f. Psychiatrie. **29.** S. 249. (Ausführl. Literaturverzeichnis.)
Sträußler, Über Veränderungen der motorischen Rückenmarkszellen nach Ausreißung der peripheren Nerven. Jahrb. f. Psychiatrie. **21. 1.**
Sulzer, Anatomische Untersuchungen über Muskelatrophie artikulären Ursprungs. Basel 1897.
Trendelenburg, Zur Frage der trophischen Nervenfunktion. Neurol. Zentralbl. 1906. S. 386.
Vejas, Ein Beitrag zur Anatomie und Physiologie der Spinalganglien. Inaug.-Diss. München 1883.
Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur. Paris 1875.
Warrington, Further observations on the structural alterations observed in nerve cells. Journ. of physiol. **24.** 6.
Weir Mitchell, Des lésions des nerfs et de leurs conséquences. Traduit par Dastre. Paris 1874.
Wilbrand und **Sänger,** Die Neurologie des Auges. **2. 1.** S. 206ff. Wiesbaden 1901. (Ausführliches Literaturverzeichnis über Keratitis neuroparalytica.)
Wolfe, The bearing of the neurotrophic function on cutaneous conditions. Philad. med. Journ. **25.** I. 1909.
Wolff, Über trophische Störungen bei primären Gelenkleiden. Berliner klin. Wochenschr. 1883. 28.

Nervensystem und Stoffwechsel.

Von

Max Kauffmann-Halle a. S.

Wir finden bei Gehirnkranken auffallende vegetative Störungen, die sich zum Teil mit den im Tierexperiment gefundenen decken; andererseits begegnen wir vielen Befunden bei diesen Kranken, die wieder zu neuen Tierversuchen anregen. Die wesentlichen Störungen sind die des Wasserhaushaltes, der Wärmeregulation, des Stickstoffgleichgewichts, des Kohlenhydratstoffwechsels und des Energiehaushaltes.

Der Stoffverbrauch der Nervensubstanz ist wahrscheinlich sehr gering und wird durch die große Restitutionsfähigkeit derselben verdeckt; Wedensky spricht sogar von einer Unermüdbarkeit des Nerven; denn selbst bei stundenlanger Reizung tritt keine Funktionsstörung ein, das schließliche Aufhören der Muskelkontraktion beruht auf Muskelvorgängen. Speck und Mainzer konnten nachweisen, daß angestrengte geistige Tätigkeit zu keinem veränderten Stoffverbrauch führt. Trotzdem müssen wir annehmen, daß intensive Gehirntätigkeit auch chemische Umsetzungen zur Folge hat, da wir ja nach derselben ein intensives Ermüdungsgefühl empfinden; es wurde auch eine Temperaturerhöhung bis zu 0,3° dabei beobachtet. Dagegen ist der Einfluß des Nervensystems auf Blutdruck, Drüsenfunktionen, Verdauungstätigkeit usw. längst bekannt.

Die Zentren für Gefäßinnervation und Atmung liegen in der Medulla oblongata. Die Regulierung der Körperwärme ist ein ziemlich komplizierter Vorgang; Wärmebildung und Wärmeabgabe müssen zusammenwirken, also Muskel- und Drüsentätigkeit, Gefäßinnervation, um gegenüber der Außentemperatur eine gleichmäßige Körperwärme von ca. 37,1° im Rectum mit nur geringen Tagesschwankungen aufrecht zu erhalten. Eine solche Wärmeregulierung kann durch Großhirntätigkeit geschehen; nehmen wir das Beispiel, daß wir bei niedriger Außentemperatur durch willkürliche Muskelbewegung Wärme bilden. Wenn wir andererseits in einen heißen Raum kommen, so tritt eine Erweiterung der Hautgefäße ein, die Wärmeabgabe wird gesteigert, es ist also die Temperaturregulierung in diesem Falle vollkommen automatisch (bulbär?).

Im Schlaf, wo die quergestreifte Muskulatur abgesehen vom Zwerchfell und Herzen ruht, sinkt die Temperatur; der Energieverbrauch kann bis zu 22 Calorien pro Kilogramm heruntergehen. In Analogie damit wird von einigen Autoren das Sinken der Körpertemperatur bei akinetischen Kranken darauf zurückgeführt, daß die willkürlichen Muskelbewegungen, die zur Wärmebildung und damit zur Wärmeregulierung nötig sind, fehlen.

Zur Beurteilung der Störungen bei Nervenkranken ist die Frage wichtig, wieweit das Großhirn für die Stoffwechselvorgänge des Organismus in Frage kommt. Bei einer menschlichen Mißbildung ohne Großhirn und Kleinhirn war das Vermögen, zu saugen, zu schlucken und Harn zu lassen, vorhanden, die Temperatur ging auf 28° herunter,

die Atmung war sehr verlangsamt, die Herztätigkeit beschleunigt (Vaschide und Vurpas). Ein ähnlicher Fall wird von Sternberg und Latzko mitgeteilt; die Temperatur betrug im Rectum 34,8°. Der Goltzsche Hund war in seiner Bewegungsfähigkeit wenig gestört, zuweilen zeigte er Reitbahnbewegungen, späterhin trat trotz starker Nahrungszufuhr eine Abmagerung ein, die Körpertemperatur war schwankend, der Schlaf kurz. Wir denken unwillkürlich an manche Endstadien der progressiven Paralyse, wo ein rapider Verfall trotz reichlicher Ernährung zu beobachten ist.

Von besonderer Bedeutung für die Körperfunktionen ist die Rinde des Vorderhirns. Bei Verletzung in der Gegend des corticalen Facialiszentrums, aber auch von anderen Stellen, wurde Blutdrucksteigerung, Pulsbeschleunigung und Pulsverlangsamung beobachtet. Im vorderen Abschnitt des Gyrus cruciatus wurde bei Hunden ein vasodilatatorisches Zentrum nachgewiesen. Auch die Atmung kann durch Rindenreizung beeinflußt werden. Wichtig ist die Entdeckung eines thermischen Rindenzentrums durch Landois und Eulenburg, dieses liegt beim Hunde in der Nähe der motorischen Region. Die Autoren führen die Temperatursteigerung nicht auf Muskelstörungen, sondern auf Gefäßinnervation zurück, und zwar ist ein Unterschied zu machen zwischen Reiz und Zerstörung des Zentrums, insofern als Zerstörung Temperaturerhöhung, Reizung Abkühlung verursacht. Landois und Eulenburg führen die Temperatursteigerung nach dem epileptischen Anfall außer auf die erhöhte Muskeltätigkeit auf Rindenreizung zurück, auch das Erröten wird von ihnen auf dieses corticale Temperatur- und Gefäßzentrum zurückgeführt.

Bei elektrischer Reizung der Rinde in der Umgebung des Sulcus cruciatus wird die Peristaltik gesteigert, auch die Herztätigkeit wird beeinflußt.

Verletzungen des Corpus striatum haben allerlei Störungen zur Folge: Atemstörungen, Veränderungen des Blutdrucks und des Pulses. Bekannt ist fernerhin der Wärmestich in das Corpus striatum.

Es ist hier nicht der Ort, auf die Störungen im Bereich des sympathischen Systems und den Einfluß des Nervus vagus auf den Stoffwechsel näher einzugehen. Auch die zur Gehirnphysiologie gehörende Lehre von den vegetativen Zentren und die Beziehungen des Gehirns zum Muskelsystem werden an anderer Stelle dieses Buches in geschlossenem Zusammenhange abgehandelt werden.

Ich möchte hier nur auf die Frage eingehen, ob für die dauernde Regulation des Stoffwechsels nicht die Rinde des Vorderhirns (auch subcorticale Ganglien?) und Medulla oblongata zusammenarbeiten müssen; die bei den Tierversuchen gefundenen Resultate lassen sich nicht ohne weiteres auf das menschliche Gehirn übertragen, da ja das Großhirn beim Menschen stärker entwickelt ist als beim Hunde usw., und großhirnlose Mißgeburten nur kurze Zeit lebensfähig sind. Es mag sein, daß die corticalen vegetativen Zentren für gewöhnlich wenig in Aktion treten, anders, wenn sie infolge von krankhafter Reizung überphysiologisch funktionieren. Man kann also z. B. die bei der progressiven Paralyse bestehenden Temperatur- und Gefäßstörungen durch den Einfluß des Großhirns auf die weiter hinten gelegenen Zentren erklären; andererseits aber kann man sie von der Erkrankung der corticalen Zentren selbst ableiten. Fernerhin müssen wir uns noch mit dem Gedanken vertraut machen, daß es vegetative Reflexbögen und vegetative Bahnen von der Rinde des Vorderhirns zur Medulla oblongata gibt. Wir dürfen nicht vergessen, daß der Funktionsausfall bei einer Verletzung noch nicht auf ein Zentrum hinweist, so wäre es z. B. gewagt, von den Folgen einer Verletzung der Pyramidenbahn in der inneren Kapsel oder der Medulla oblongata auf ein motorisches Zentrum daselbst zu schließen.

Es spricht manches dafür, daß drei für die vegetativen Zentren in Betracht kommende Gehirnregionen: die Medulla oblongata, das Stammhirn und die Großhirnrinde in gegenseitiger Abhängigkeit stehen, sowie ein in koordinatorischer Leistung tätiges Ganzes darstellen, wobei beim Menschen den corticalen Zentren die führende Rolle zukommt.

Über Organstörungen.

Mit der Aufstellung des Krankheitsbildes der nervösen Dyspepsie wurde zugleich eine Abhängigkeit der Magentätigkeit von dem Zentralnervensystem ausgesprochen. Die Untersuchungen über Salzsäureproduktion bei Gehirnkranken haben teilweise Salzsäuremangel, teilweise Hyperchlorhydrie ergeben. Neuerdings hat Pawlow mit seinen schönen Experimenten den Einfluß des Großhirns auf die Sekretion von Magensaft sichergestellt, und Dreyfuß hat sehr frappante Beispiele mitgeteilt von psychischer Beeinflussung der Magentätigkeit (vgl. auch S. 1111). Die Salzsäuresekretion ist auch für die Blutalkalescenz und die Acidität des Urins von Bedeutung.

Was die Leberfunktion betrifft, so ist längst bekannt, daß bei Verletzung des Bodens des vierten Ventrikels Glykosurie auftritt, diese unterbleibt, wenn die Leber glykogenfrei ist, es handelt sich also um eine Einwirkung auf die Leber. Auch andere Funktionen dieses Organs können vom Gehirn aus beeinflußt werden, so haben Nargut und Bechterew nach Reizung in der Mitte des Gyrus sigmoideus anterior eine Gallenabscheidung gesehen (durch Reizung weiter vorn eine vermehrte Pankreassekretion). Der Wärmestich in das Corpus striatum soll ohne Wirkung bleiben, wenn die Leber glykogenfrei ist(?). Ott erklärt die Temperatursteigerung des Wärmestichs durch vermehrte Drüsensekretion. Die Verbindung des Gehirns mit der Leber vermitteln die Nervi splanchnici, nach deren Durchschneidung bleibt die Glykosurie aus. Da die Leber nicht nur Glykogen aufspeichert, sondern auch wieder saccharifiziert, so kann der intermediäre Kohlenhydratstoffwechsel bei gestörter Leberfunktion Störungen aufweisen, ohne daß dabei Glykosurie auftritt. Ferner könnte die Harnstoffbildung, die Bildung organischer Säuren bei einer zentralen Leberstörung eventuell pathologische Verhältnisse zeigen; wie weit sich die Insuffisance hepatique französischer Autoren doch bestätigt, bedarf noch der Tierversuche. Bisher hat man mehr auf die Bedeutung der Leber für den Zuckerstoffwechsel das Hauptaugenmerk gerichtet. Aber bei dem sicheren Zusammenhang der Leber mit dem Gehirn sind wohl auch andere zentrale Leberstörungen als wahrscheinlich anzunehmen (nervöser Ikterus).

Besser unterrichtet sind wir über die Störungen der Magen- und Darmfunktionen. Der Nervus vagus enthält Fasern, die auf Kardia und Pylorus tonisch erregend wie lähmend wirken. Reizung der Hirnrinde am Gyrus sigmoideus erzeugt beim Hunde eben durch Vagusreizung Beschleunigung der Darmbewegung, ebenso wirkt Reizung der Sehhügel. Bekannt sind die nervösen Durchfälle, die Beschleunigung der Peristaltik infolge von Schreck, Angst; wahrscheinlich sind auch Kreislaufstörungen für die Darmperistaltik wichtig; Gehirnkranke können Durchfälle zeigen, die nicht durch die Art der Nahrung oder durch Infektion erklärt werden können, ferner Obstipation.

Die zentrale Störung der Nierentätigkeit ist besonders von Bechterew eingehend untersucht worden. Der Autor fand bei der Bloßlegung der Hirnrinde von Hunden Sistierung der Harnsekretion der gleichen Niere, Steigerung der gekreuzten nach ca. 10 Minuten. Das corticale Nierenzentrum liegt in der Nähe des vorderen Abschnittes des Gyrus sigmoideus; der Autor nimmt an, daß es sich dabei vornehmlich um eine spezielle Wirkung auf die Nierenzirkulation handle, weil eine allgemeine Blutdrucksteigerung nicht durch Reizung der erwähnten Rindengebiete bewirkt wird. Die Oligurie und Anurie bei Depressionszuständen und Hysterie, die Polyurie

bei maniakalischen Störungen, führt Bechterew auf Störungen des corticalen Nierenzentrums zurück. Das medulläre Zentrum für die Nierenvasomotoren liegt am Boden des vierten Ventrikels vor dem Vagusursprung; eine Verletzung dieser Stelle hat Vermehrung des Harns zur Folge (Diabetes insipidus), zuweilen unter gleichzeitigem Auftreten von Eiweiß und Blut. In der Nähe dieser Stelle liegt das Zentrum, dessen Verletzung Zuckerbildung in der Leber bewirkt. Hydrurie kann auch nach Reizung des auf der Oblongata liegenden Wurmlappens auftreten (Eckhard). Beim Menschen tritt bei Reizung dieser Stellen durch Tumoren, Entzündungen auch Polyurie ein. Nach Vagusdurchschneidung tritt Albuminurie ein. Durchschneidung des Plexus renalis kann wegen des gesteigerten Druckes Übertritt von Eiweiß in die Malpighischen Kapseln und (sogar infolge von Zerreißung der Glomerulusgefäße) blutigen Urin zur Folge haben. Was nun die in der Literatur häufig erwähnten Störungen der Nierenfunktion bei Gehirnkranken betrifft, so werden diese auf Reizung des Organs durch Gifte, Säuren usw. zurückgeführt. Allein die Nierenfunktion kann, wie eben ausgeführt, auch zentral gestört sein. Und fernerhin könnte bei häufigen Blutdruckschwankungen in der Arteria renalis sich eine echte Nephritis, eine Parenchymerkrankung, herausbilden. Die Albuminurie, die oft bei Deliranten, und Epileptikern nach einem Anfall beobachtet wird, kann wohl am ungezwungensten als physiologisch aufgefaßt werden, wie denn Zuntz und Schumburg nach starken Märschen häufig Albuminurie beobachtet haben (Leuber bis zu 96 Proz.!); doch muß immerhin an die Möglichkeit gedacht werden, daß sie zentral bedingt sein kann infolge von pathologischer Funktion jener Reflexfelder, die der Nierentätigkeit vorstehen. Die Ursache dieser Störungen wäre in denselben krankhaften Veränderungen zu suchen, die auch die verschiedenen anderen klinischen Symptome der in Frage stehenden Krankheiten bewirken.

Eine allgemeine Blutdruckschwankung kann auch Bedeutung für die Nierensekretion haben, insofern als dann, wenn der Aortendruck auf 40 mm Hg sinkt, die Harnsekretion ganz aufhört.

Noch haben wir eines Systems zu gedenken, das in enger Beziehung zum Gehirn steht, der Muskulatur. In dieser finden hauptsächlich die Verbrennungsvorgänge statt, und die Muskeln sind fernerhin die wichtigsten Wasserreservoire des Organismus. Hypotonie, Hypertonie sind nicht ohne Einfluß auf Oxydationsvorgänge und Wasserhaushalt. Bei Reizung der Großhirnrinde ist ferner das Geräusch im tetanisierten Muskel verändert; weiteres beim Energiehaushalt.

Die genannten Funktionsstörungen vermögen sehr wohl die neuerdings häufig besprochene Herabsetzung und Steigerung der Oxydationsvorgänge erklären. Nun kann man eigentlich nicht von einer psychischen Beeinflussung der Organtätigkeit sprechen. Die allgemeine Rindenreizung mag wohl auf einzelne vegetative Zentren der Rinde, des Hirnstamms oder der Medulla oblongata übergreifen und so somatische Erscheinungen verursachen; so kann Erschrecken bei ein und derselben Person einmal mit Erblassen einhergehen, ein anderes Mal nicht. Es ist vielleicht mehr angebracht, allgemein statt „psychisch“ —, „Großhirn“ — zu sagen. Deshalb kann es nicht weiter wundernehmen, wenn bei ein und derselben psychischen Erkrankung ganz verschiedene vegetative Störungen auftreten, bzw. ganz fehlen. Und ferner ist das Schwankende, sozusagen Launische, also die neurogene Komponente für die Stoffwechselstörungen der Gehirnkranken geradezu charakteristisch. Von diesem Gesichtspunkt aus läßt sich auch die Wirkung der Suggestion leichter verstehen, nämlich dann, wenn wir bei Gehirnkranken gewisse „Kurzschlußakte“ annehmen, z. B. bei Hysterie, wo allein durch den Gedanken schon Krämpfe und Lähmungen ausgelöst werden können.

Der Wasserhaushalt.

Es ist bekannt, daß Gehirnkranke starke Gewichtsschwankungen aufweisen können, und zwar sowohl von einem Tag auf den anderen, als auch mehr periodisch. Rosenfeld hat beobachtet, daß trotz reichlicher zwangsweiser Ernährung das Körpergewicht doch nicht stieg, andererseits aber bei freiwilliger Nahrungsaufnahme, auch wenn dieselbe nicht genügend war, Gewichtszunahme erfolgte. Wir sehen also hier auch wieder einen „psychischen" Einfluß oder, besser gesagt, einen Einfluß des Großhirns und um es kurz zu sagen, die Eßlust ist von einschneidender Bedeutung für das Körpergewicht. Wenn in der Literatur davon gesprochen wird, daß Kranke sich dann psychisch bessern, wenn das Körpergewicht steigt, so muß dazu bemerkt werden, daß bei der Rekonvaleszenz meist eine spontane Nahrungsaufnahme erfolgt, daß also das Psychische das Primäre ist. Wir wissen, daß Hunde, denen der Riechlappen entfernt ist, nicht spontan Nahrung aufnehmen; bei Anosmie der Gehirnkranken, z. B. bei Hysterie finden wir dieselbe Erscheinung. Ich möchte zum Beweis, daß tatsächlich die mit Appetit erfolgende Nahrungsaufnahme wichtig ist für das Körpergewicht, verschiedene Zahlen anführen:

Bei einem Selbstversuch mit widerwilliger Nahrungsaufnahme, wobei zugleich trotz genügender Calorienzufuhr große Abgeschlagenheit und leichte gemütliche Depression eintrat, waren folgende Gewichtsdaten zu erhalten:

Datum	Gewicht	Wasser	Urinmenge
6. 4.	80 690 g	2540 ccm	1730 ccm
7. 4.	79 970 „	2010 „	2346 „
8. 4.	79 000 „	3565 „	1425 „

Ferner Beginn eines Versuches	54 500 g
Nächster Tag bei unschmackhafter Kost . .	53 400 „
Am letzten Tage dieses Versuches	53 610 „
Am folgenden Tage bei schmackhafter Kost .	54 500 „

Bei einem anderen Versuch betrug das Gewicht eines Kranken am Ende eines Versuches mit nicht zusagender Kost 58 000 g, nach zwei Tagen schmackhafter Kost 59 800 g.

Bei Selbstversuchen werden zuweilen Gewichtsschwankungen bis zu $^1/_2$ kg pro Tag gefunden. Vermutlich hängen sie meist auch mit der ungewohnten Versuchskost zusammen. Man kann sich vorstellen, daß eine Nahrungsaufnahme mit Genuß eines unserer wichtigsten Reizmittel ist, das wir zum Wohlbefinden, überhaupt zur intakten Funktion des Organismus nötig haben (anders die Tiere). Dreyfuß führt treffenderweise an, daß freiwilliges Hungern ganz anders ertragen wird als aufgezwungenes. Deshalb ist auch hinter die Hungerversuche von Cetti und Succi ein großes Fragezeichen zu machen, sind diese physiologisch, besteht nicht eine abnorme Beeinflussung des Organismus durch das Großhirn (Willensstärke)? Ebensowenig wird man etwa das Verhalten der indischen Fakire, das Vermögen, stundenlang ganz oberflächlich zu atmen, die Herztätigkeit willkürlich auszusetzen (?!), als physiologische Daten heranziehen dürfen. Es ist merkwürdig, daß manche Menschen schon nach mehreren Hungertagen stark erschöpft sind, während andere mit großer Selbstbeherrschung verhältnismäßig leicht darüber hinwegkommen. Vermutlich wirkt der Einfluß der Nahrungsentziehung häufig mehr reflektorisch, wie denn ja auch die momentane Erfrischung eines Verdurstenden durch einen Trunk Wassers, das Kraftgefühl nach eben genossener Nahrung

kaum anders als durch eine reflektorische Beeinflussung des Nervensystems erklärt werden kann.

Ich glaube, die oben mitgeteilten Zahlen sprechen für den Zusammenhang von Eßlust und Körpergewicht. Der Einfluß des Gehirns auf die Muskulatur, auf die Erhaltung ihres normalen Turgors, ist wichtig; denn die Muskeln sind die Hauptwasserreservoire des Organismus. Merkwürdig ist nun, daß trotz reichlicher Wasserzufuhr bei abstinierenden Kranken dennoch nicht das Körpergewicht steigt. Es muß also ein Unvermögen des Organismus bestehen, in der Muskulatur die physiologische Wassermenge zu binden. Nun besteht bei solchen Kranken einerseits Polyurie (bis zu 4000 ccm Urin in 24 Stunden), andererseits aber ist die Perspiratio insensibilis auffallend erhöht. Sie kann bis zu 2000 g, ja sogar 3000 g in 24 Stunden gehen. Es ist klar, daß, da ein Liter verdampfenden Wassers dem Organismus zirka 580 Calorien entzieht, der Wasserhaushalt für die Wärmeregulation von großer Bedeutung ist. Rieger-Dreyfuß und Pighini haben sowohl auf die Verminderung als die Erhöhung der Perspiratio insensibilis hingewiesen. Man kann die Befunde dahin zusammenfassen, daß ein Mißverhältnis besteht zwischen Urinmenge und Perspiratio insensibilis — z. B. bei Anurie eine Perspiratio insensibilis von 2000 ccm und mehr, andererseits bei Polyurie eine Perspiratio insensibilis von nur ca. 100 g — oder beides vermehrt oder vermindert. Eigentümlicherweise kann man nun durch Salze, wie dies ja schon längst vom Kochsalz bekannt ist, das Körpergewicht in manchen Fällen rapid steigern, z. B. durch Natrium lacticum, Natrium citricum usw.

Wir werden in regulatorischen, vasomotorischen und sekretorischen Einflüssen des Gehirns auf die Hautdrüsen, Lungen, Nieren und Darm die Ursachen dieser Erscheinungen zu suchen haben. Wir kennen eine wahrscheinlich auch zentral bedingte Erkrankung, den Diabetes insipidus, wobei die Verminderung der Perspiratio insensibilis zu Wärmestauung führen kann, dabei wird aber das verloren gegangene Wasser durch Polydipsie ersetzt. Man erklärt diese Erkrankung zum Teil durch eine Nierenstörung, daß also die Ausscheidung harnfähiger Stoffe nur mit viel Flüssigkeit möglich ist, es hat somit die Niere die Fähigkeit verloren, den Harn zu konzentrieren.

Die Wasserretention infolge von Eingabe von Salzen kann erklärt werden durch eine Erhöhung des osmotischen Druckes des Muskelsaftes (?). Vielleicht verweilen auch manche pflanzensaure Salze länger im Organismus, weil sie nicht rasch genug verbrannt werden. Der Einfluß des Großhirns auf die Hautdrüsen ist uns ja durch die Versuche von Bechterew bekannt. Es ist klar, daß die Austrocknung des Körpers sowohl für das Zentralnervensystem als auch für den Organismus überhaupt von nachteiliger Wirkung sein kann, gehen doch Tauben bei einem Verlust von 22 Proz. Körperwasser zugrunde, und Menschen werden bei einer zu forcierten Wasserentziehung krank. Es ist wohl denkbar, daß solche rapide Wasserverluste, wie wir sie oft beim Delirium acutum finden, zum Exitus führen können (auch infolge von Flüssigkeitsmangel innerhalb des Gefäßsystems).

Die Körperwärme.

Das Infektionsfieber entsteht durch eine Einstellung der Körpertemperatur auf ein höheres Niveau infolge von vermehrter Wärmeproduktion und nicht entsprechender Wärmeausgabe. Durch die einzelnen Toxine oder durch die Bakterien selbst werden die temperaturregulierenden Zentren spezifisch gereizt, so daß also jede Infektionskrankheit ihre typische Kurve hat. Anders bei Reizung und Verletzung der Wärmezentren, und bei Gehirnkranken. Vermöge des regulierenden Einflusses von Gehirn auf Drüsen, Gefäße und Muskulatur kann die Wärmeproduktion gesteigert sein, und

zwar beim Wärmestich entweder infolge von erhöhter Muskeltätigkeit (Aronsohn, da dieselbe nach Curare unterbleibt) oder Drüsentätigkeit (Ott). Zugleich besteht aber auch eine Labilität der Eigenwärme. Die Gegenregulation auf Abkühlung oder Erhitzung fehlt (Richter). Die Tiere verfallen rasch trotz reichlicher Nahrungsaufnahme (Aronsohn und Sachs). Die merkwürdigen Temperaturschwankungen besonders bei der progressiven Paralyse kann man wohl mit dem Eulenburg-Landoisschen Temperaturzentrum in Beziehung bringen. Auch die Unterschiede der Temperatur auf beiden Seiten sind dadurch leicht zu erklären; denn das Zentrum ist doppelseitig, Verletzung desselben erzeugt Gefäßerweiterung auf der Gegenseite, damit wäre auch die einseitige Schweißbildung usw. zu deuten.

Th. Rumpf hat durch hohe Dosen von Narkoticis, also durch eine experimentelle Gehirnschädigung eine ganz enorme Temperaturherabsetzung bei Tieren erzielt. Bekanntlich können Betrunkene Temperaturerniedrigung zeigen (bis zu 24° im Rectum!); der Alkohol erzeugt Gefäßerweiterung (vermehrte Wärmeabgabe), häufig hochgradige Hypotonie und Mangel jeder Muskelbewegung (verminderte Wärmebildung), infolgedessen gehen die Alkoholvergifteten bei kühler Außentemperatur leicht zugrunde.

Hier sehen wir also eine echte Störung der Temperaturregulierung. Auch Diabetiker können Temperaturstörungen (bis unter 30°) haben, Gichtiker zeigen vor dem Anfall oft starke Temperaturerhöhung. Prinzipiell besteht kein Unterschied zwischen Infektionsfieber und aseptischem Fieber; denn beide Erscheinungen beruhen schließlich auf einer Affektion der wärmeregulierenden Zentren, nur daß beim ersteren diese selbst intakt sind, beim zweiten infolge von Gehirnerkrankung versagen. Es wurde schon früher darauf hingewiesen, daß die Muskelbewegung für die Erhaltung der Körpertemperatur auf 37° unbedingt nötig ist. Die akinetischen Kranken mit ihrer Bewegungsarmut haben ja häufig nur eine Temperatur von 35—36°. Die abnorm tiefen Temperaturen, 27° und noch tiefer nach epileptiformen Anfällen, lassen sich wohl so erklären, daß durch den Anfall ein starker Energieverbrauch stattgefunden hat, dann infolge von schwerer Benommenheit, von Hypotonie, vollständiger Muskelruhe, vielleicht auch von Störungen der Drüsentätigkeit neue Wärmebildung nicht erfolgt, wobei aber eine Erweiterung der Hautgefäße die Wärmeabgabe vielleicht sogar erhöht. Analog lassen sich auch die Temperatursteigerungen nach dem epileptischen Anfall erklären (s. oben). Gerade das Vorkommen sowohl von Erniedrigungen als von Erhöhungen der Temperatur dabei weist eigentlich auf zentrale Ursachen, nicht auf periphere Folgen des Krampfes. Der postepileptische Zustand ist ja auch sonst in verschiedener Richtung in Form von zentralen Ausfallserscheinungen gekennzeichnet. Die niedere Temperatur mancher Paralytiker (bis auf 22,5° C im Rectum [Reinhard]) läßt sich auf mangelnde Wärmebildung (ungenügende Ernährung, Muskelruhe, Hypotonie, Störung der Drüsentätigkeit) und vermutlich nicht entsprechende Verminderung der Wärmeabgabe zurückführen.

Auch Muskelunruhe kann Temperatursteigerungen erzeugen und zugleich psychische Erregung. Da Eiweißzufuhr den Gasstoffwechsel um 40—60 Proz. gegen den Nüchternzustand erhöht, so ist das Auftreten von Fieber nach starker Eiweißnahrung bei manchen Gehirnkranken vielleicht dadurch erklärt; möglich ist aber auch, daß retinierter Stickstoff als Fremdkörper (z. B. wie Trypsin, Fibrin) wirkt. Die Erhöhung der Temperatur durch Salze (Natrium lacticum) hat eine Analogie mit den Befunden von Finkelstein, der bei

Säuglingen nach Eingabe von Kochsalz und Traubenzucker Temperatursteigerung beobachtete.

Man kann bei Gehirnkranken folgende Temperaturstörungen unterscheiden:

1. Temperaturerniedrigung durch Narkotica,
2. Temperaturerhöhung durch Muskelunruhe,
3. Temperaturerhöhung durch erhöhte Eiweißzufuhr,
4. Temperaturerhöhung durch Fremdkörper (Salze),
5. Temperaturerniedrigung durch erhöhte Perspiratio insensibilis,
6. Temperaturerhöhung durch verminderte Perspiratio insensibilis.

Man kann folgendes Schema aufstellen:

a) Erhöhte Körpertemperatur kann entstehen:

1. durch gesteigerte Wärmebildung — bei gesteigerter, aber nicht genügender Wärmeabgabe (wie auch im Infektionsfieber),
2. infolge gesteigerter Wärmebildung bei verminderter Wärmeabgabe (Fieber bei Eiweißnahrung und Hyperkinese),
3. verminderte Wärmebildung — verminderte Wärmeabgabe (Wärmeabgabe $<$ Wärmebildung, wahrscheinlich die gewöhnlichste Form bei Geisteskranken, Paralyse, ferner Hysterie [bis zu 44°!]).

b) Subnormale Temperatur kann entstehen:

1. durch verminderte Wärmebildung — gesteigerte Wärmeabgabe (der gewöhnliche Fall bei Katatonikern usw.),
2. durch verminderte Wärmebildung — verminderte Wärmeabgabe (Wärmeabgabe $>$ Wärmebildung, ebenfalls bei manchen Katatonikern, z. B. mit cyanotischen, kalten Händen),
3. durch gesteigerte Wärmebildung — gesteigerte Wärmeabgabe (Wärmeabgabe $>$ Wärmebildung, Betrunkene bis zu 24° C!).

Das Infektionsfieber kann bei einem Gehirnkranken, der vorher die genannten Temperaturstörungen zeigte, ganz typische Kurven aufweisen. Für die Störung der Wärmeregulierung spricht auch die Tatsache, daß es schon nach leichten Arbeitsversuchen zur Schweißbildung kommt.

Der Eiweißstoffwechsel.

a) Das Stickstoffgleichgewicht.

Eine fast spezifische Stoffwechselanomalie bei Gehirnkranken ist die Störung des Stickstoffgleichgewichts. Nachdem schon Tuczek bei Paralytikern im Hunger eine auffallend geringe Stickstoffausscheidung nachgewiesen hatte, erhob besonders Rosenfeld bei Katatonikern den frappanten Befund, daß eine ganz erhebliche Stickstoffretention bestehen kann, die sogar bis zum Exitus anhält. Damit ist die Theorie, daß beim Gehirnkranken ein starker Zerfall von Eiweiß, des Trägers alles protoplasmatischen Lebens, bestehe, stark erschüttert; dennoch läßt sich die Bedeutung des gestörten Eiweißstoffwechsels für den ganzen Ablauf des animalischen Lebens nicht leugnen. Der physiologische menschliche Organismus vermag sich mit 80—150 g Eiweiß in Stickstoffgleichgewicht zu setzen. Reicht man z. B. bei genügender Calorienmenge 12 g Stickstoff täglich und steigert dann die Stickstoffeinfuhr bis auf 24 g, so wird sich der Organismus bei derselben Calorienmenge nach wenigen Tagen wieder ins Stickstoffgleichgewicht setzen, d. h. er wird nicht weniger Stickstoff ausscheiden, als er eingeführt erhält.

Dieses Vermögen des Organismus könnte man nach Magnus-Levy einfach als die Fähigkeit, überschüssigen Eiweißstickstoff als Ammoniak abzuspalten, auffassen.

Es bestehen bei Gehirnkranken nicht nur Stickstoffretentionen, sondern auch eigentümliche zyklische Stickstoffausscheidungen, wie wir sie bei Nierenkranken häufig finden. Neuerdings hat Seige bei zirkulären Psychosen ganz kolossale Schwankungen der Stickstoffausfuhr nachgewiesen.

Es erwächst nun die Aufgabe, nach den Ursachen dieser eigentümlichen Störungen zu forschen. Die Tatsache, daß dieselbe bei verschiedenartigen Erkrankungen vorkommt (z. B. auch bei Hysterie, multipler Sklerose, Tabes), legt den Gedanken nahe, sie mit nervösen Störungen in Zusammenhang zu bringen, wie ja besonders auch Aronsohn die Bedeutung des Nervensystems für die Regulation des Eiweißstoffwechsels betont. Zunächst liegt nahe, an eine Störung der Nierenfunktion zu denken (Alt), und es läßt sich tatsächlich alles mit derselben erklären. Wir finden bei Nephritis, auch bei geringen Ödemen, oft ganz enorme Stickstoffretentionen; wo dabei der Stickstoff bleibt, ist uns zurzeit noch unbekannt. Man findet bei Gehirnkranken den Filtratstickstoff des Blutes nur wenig, den Eiweißstickstoff jedoch zuweilen erheblich, aber gar nicht konstant erhöht, so daß auf eine Retention von 50 g Stickstoff oft absolut keine Vermehrung des Bluteiweißstickstoffes eintritt. Einen anderen Ausscheidungsweg des Stickstoffes als durch Kot und Urin kann man kaum annehmen, schon deshalb nicht, weil wir den retinierten Stickstoff zu gewissen Zeiten wieder in kolossalen Mengen erscheinen sehen (Seige). Harnstoff kann durch den Schweiß in geringen Mengen eliminiert werden. Es könnte, daß der Stickstoff, sei dies nun als Eiweiß oder als Aminosäurengemisch (carbaminsaures Ammonium?), in den „Geweben" deponiert wird und daß, wie in der Niere „Kondensatoren" nachgewiesen wurden, ähnliches auch in anderen Organen vorhanden wäre. Allein auch die Anschauung ist berechtigt, daß infolge regulatorischer Störungen des Zentralnervensystems die Bildung von harnfähigen Substanzen vermindert, bzw. aufgehoben ist (Oligurie, Anurie); es wären dann die Versuche Bechterews, daß nach Reizung gewisser Rindenpartien des Vorderhirns die Nierensekretron sistiere, bzw. herabgesetzt sei, so zu deuten, daß die Bildung von harnfähigen Substanzen unterbleibt. Eine Entscheidung dieser schwierigen Frage läßt sich zurzeit nicht treffen; zu erinnern ist noch an den Befund von Belmondo und Valenti, die nach der Exstirpation größerer Partien des Großhirns eine starke Herabsetzung der Stickstoffausscheidung sahen (gestörte Nierenfunktion?).

Es hat sich nicht bewährt, die Nierenfunktion durch Eingabe von Methylenblau, Indigocarmin, Salicylsäure zu prüfen, denn die Ausscheidung einer körperfremden Substanz stellt keineswegs ein zuverlässiges Maß für die gesamte exkretorische Funktion der Niere dar (Stern).

Der physiologische Brennwert von 4,1 Calorien für 1 g Eiweiß ist nur dann anzunehmen, wenn auch wirklich eine physiologische Oxydation desselben stattfindet. Anders, wenn Eiweiß retiniert oder in pathologischer Weise abgebaut wird. Wenn auch z. B. durch die Versuche von Tigerstedt nachgewiesen ist, daß der Organismus mit ganz geringen Mengen Eiweiß bei hoher Calorienzufuhr auskommen kann, so ist damit noch nicht gesagt, daß eine dauernde geringe Eiweißaufnahme für das Leben des Organismus zuträglich wäre; nehmen wir nun an, daß akinetische Kranke monatelang viel Eiweiß retinieren, täglich nur 6—8 g Stickstoff ausscheiden, also in Wahrheit nur etwa 40—50 g für den Stoffwechsel wirksames Eiweiß „aktivieren", so lassen sich im Hinblick darauf, daß Eiweiß den Energieverbrauch am nachhaltigsten und längsten beeinflußt, schwere Ausfallssymptome vermuten.

Eine Deponierung von artfremdem Eiweiß ist wohl kaum denkbar.

Man könnte sich vorstellen, daß die Stickstoffretention entweder bedingt wird durch das Unvermögen, eine Vorverdauung einzuleiten, oder daß das Eiweiß in tiefer abgebauter Form (als Aminosäurengemisch?) deponiert wird. Eine etwas fernliegende Theorie wäre auch die, daß, weil die Stickstoffausscheidung durch die Nieren gehemmt ist, der weitere Abbau der Aminosäuren zu Ammoniak, Harnstoff, Fettsäuren, Kohlensäure unmöglich ist und wiederum eine überphysiologische Eiweißsynthese stattfindet, bis dann infolge von plötzlicher Stickstoffausfuhr eine Harnstoffausscheidung und damit vielleicht rückwirkend die Harnstoffbildung ermöglicht wird. Jedenfalls üben diese Störungen einen großen Einfluß auf die gesamten Lebensvorgänge aus (vgl. Urämie), und da wir bei Gehirnkranken die stärksten Anomalien des Eiweißstoffwechsels finden, die wir nicht durch eine anatomische Nierenerkrankung erklären können, so werden

sie wohl auch am besten bei solchen Kranken ohne Nebenerscheinungen zu studieren sein.

Aber auch der weitere Abbau des Eiweißes ist beeinträchtigt insofern, als Harnstoff und Sulfatschwefel relativ vermindert sein können, Ammoniak und die Aminosäurenfraktion vermehrt. Solche Verhältnisse finden wir bekanntlich bei Oxydationsstörungen, wie sie auch durch Intoxikation des Zentralnervensystems ausgelöst werden (z. B. bei Chloralvergiftung).

b) Über zyklische Eiweißspaltungsprodukte.

Ringförmig angeordnete chemische Körper sind viel schwerer zu oxydieren als solche mit kettenförmiger Struktur; so widersteht Benzol ziemlich energisch Oxydationsmitteln. Wir haben nun unter den Aminosäuren, aus denen sich das Eiweiß aufbaut, verschiedene mit aromatischen Kernen, Tyrosin, Phenylalanin, dann eine heterozyklische, aus zwei Ringen bestehende Verbindung, das Tryptophan (Indolaminopropionsäure). Unter den Spaltungsprodukten des Eiweißes finden sich auch Purinkörper (Purinring = Kombination von Imidazol und Pyrimidin).

Derivate solcher ringförmig angeordneten Eiweißkerne finden wir bei verschiedenen Erkrankungen in vermehrter Ausscheidung, z. B. Harnsäure bei Gicht, Phenol und Indoxyl bei Diabetes, Gicht. Es ist hier nicht der Ort, auf die Theorie der Gicht näher einzugehen, erwähnt soll werden, daß die Harnsäurezerstörung zum Teil durch die Niere erfolgen kann. Wir finden bei Gehirnkranken eine Vermehrung der endogenen Harnsäure, überhauht eine Vermehrung des Purinstickstoffes (Xanthinbasen) (Pighini), und zwar nicht nur bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Gehirnerkrankungen. Wenn die Harnsäureausscheidung nach dem epileptischen Anfall gesteigert ist, kann sie auf Oxydation von Hypoxanthin zurückgeführt werden. Da die Harnsäure ein Oxydationsprodukt anderer Purinkörper ist, so ist auch die quantitative Bestimmung solcher Substanzen notwendig; so kann z. B. die Ausscheidung der endogenen Harnsäure auf ein Minimum herabgesetzt sein, während Xanthinbasen in großen Mengen ausgeschieden werden.

Von besonderer, sozusagen praktischer Bedeutung ist der Befund von Phenol, Indoxyl, Hippursäure usw., also von aromatischen Spaltungsprodukten. Bekanntlich finden sie sich bei vermehrter Eiweißfäulnis, dann aber auch im Urin des Pflanzenfressers, welch letzterer zur Verbrennung zyklischer Eiweißspaltungsprodukte weniger geeignet ist als der Organismus des Fleischfressers. Phenol und Indoxyl entstehen aus Tyrosin und Tryptophan durch Oxydationsprozesse, die im Darm durch Bakterientätigkeit vor sich gehen. Tyrosin und Tryptophan werden aber nach Eingabe glatt im Organismus verbrannt, es kann also das vermehrte Auftreten von Derivaten dieser Körper im Urin nicht bei normalem Abbau derselben möglich sein.

Wir müssen deshalb zu anderen Erklärungen greifen; wird Phenol, wird Indoxyl gebildet infolge eines Oxydationsprozesses (sei es infolge von Bakterientätigkeit oder von Fermentwirkung?), so scheint die Weiterverbrennung gestört zu sein. Wir sehen nach Eingabe von Benzol Phenol im Urin erscheinen, nach Eingabe von Indol Indoxyl. Der Unterschied ist klar; Tyrosin und Tryptophan enthalten schon Seitenketten, Benzol und Indol nicht. Es ist zu erwähnen, daß Indicanausscheidung und Darmfäulnis durchaus nicht miteinander parallel gehen. Die Indicanausscheidung bei Gicht und bei Diabetes immer auf Darmfäulnis zu beziehen, begegnet schon erheblichen Schwierigkeiten. Man kann über Phenolurie und Indicanurie nur ganz allgemein aussagen, daß sie auftreten, wenn der normale Abbau von Tyrosin, Phenylalanin und Tryptophan gestört ist.

Man hat die Indicanurie nun auch durch intermediäre Bildung zu erklären ver-

sucht (Senator). F. Blumenthal hat im Anschluß an die Beobachtung, daß Leute mit nervösen Störungen Indicanurie zeigen, durch Verletzung der Medulla oblongata bei Kaninchen experimentelle Indicanurie erzeugt. Es finden sich im Urin von Gehirnkranken oft enorme Massen von Indican, und man wird ohne weiteres dieselben mit der bulbären Indicanurie Blumenthals in Zusammenhang bringen. Versuche, die Indicanurie bei solchen Kranken durch Darmdesinfektion zum Verschwinden zu bringen, sind mißlungen (Seige), dies wurde nur erreicht bei reichlicher schwerverdaulicher Brotnahrung. Damit wäre allerdings der Theorie der Darmfäulnis eine weitere Stütze gegeben, denn die Bakterien verschonen Eiweiß, wenn sie Kohlenhydrate vorfinden (Baumann). Noch wäre zu erwägen, ob vielleicht eine abnorme Kohlenhydratarmut des Darminhalts bei Nervösen (vielleicht schon im Dünndarm) vorhanden ist, man denke überhaupt an die Beziehungen des Nervensystems zum Kohlenhydratstoffwechsel! Kann also die Bakterienwirkung intensiver einsetzen, wenn infolge des Indicanstichs sämtliche Kohlenhydrate sehr rasch aus den oberen Teilen des Darms verschwinden? Auch im Hunger, wo bei Hunden enorme Indicanausscheidung beobachtet wurde, liegt eine Kohlenhydratinanition vor. Vielleicht ist also zur Verminderung der Darmfäulnis immer ein gewisser Kohlenhydratgehalt des Darminhalts nötig, da es gelingt, durch ausschließliche Bro tnahrung die Indicanurie bei Hunden vollständig zu beseitigen (Rubner). Es wäre also die nervöse Indicanurie auf ein abnorm rasches Verschwinden der Kohlenhydrate aus dem Darm zurückzuführen. Eine Stütze für diese Anschauung gibt mir ein Versuch mit einem psychotischen Diabetiker, der bei Milch-Reisnahrung wenig Indican ausschied, bei ausschließlicher Fett-Eiweißkost enorme Mengen. Dieser Fall zeigte auch „alimentäre" Indicanurie, indem nach Eingabe von Eiern plötzlich die Indicanurie in die Höhe ging. Bekanntlich hat Blumenthal die Indicanurie in Analogie zu der Glykosurie gesetzt.

Der Kohlenhydratstoffwechsel.

Der Abbau von Kohlenhydraten kann sich erstrecken auf die Umwandlung von Kohlenhydraten in Glykogen und die Wieder-Saccharifizierung des Glykogens. Die Bildung von Glykogen und Saccharifizierung desselben geschieht durch Prozesse, die sich in der Leber und in der Muskulatur unter der Einwirkung gewisser Fermente abspielen. Es ist bekannt, daß dann, wenn Eiweiß und Fett ohne Kohlenhydrate verbrennen, Acidosis entsteht. Sowohl im Hunger als auch in gewissen Stadien des Diabetes kann man dieses regelmäßig beobachten. Die Acetonurie im Fieber ist schon schwieriger zu erklären, weil sie auch auftritt bei reichlicher Kohlenhydratgabe. Worauf die Acetonurie bei Mangel von Kohlenhydraten, die in der täglichen Nahrung mindestens 50—60 g betragen müssen, zurückzuführen ist, ist zurzeit noch unaufgeklärt. v. Noorden glaubt, daß die Acetonurie bei Diabetes nicht aussschließlich aus dem Kohlenhydratmangel hergeleitet werden könne, da sie auch bei solchen Kranken, die Kohlenhydrate gut resorbieren, auftrete, daß sie also eine spezifische Störung des Diabetes sei; allein sie kann erklärt werden durch Störungen des intermediären Zuckerstoffwechsels (bei ausbleibender Glykosurie), wie denn auch neuerdings der respiratorische Gaswechsel bei Diabetes pathologische Verhältnisse ergeben hat (Rolly). Man kann hier aus der anorganischen Chemie das Gesetz der gekoppelten Reaktionen heranziehen, d. h. die Tatsache, daß eine Verbindung nicht oxydiert wird, wenn nicht eine andere leichter oxydierbare zugleich mit verbrannt wird. Es handelt sich also dabei um katalytische Vorgänge.

Mit der Acetonurie der Gehirnkranken hat sich Hoppe eingehend beschäftigt. Dieselbe ist ziemlich häufig, die ausgeschiedenen Acetonmengen sind meist nur gering. Sowohl abnorm hohe wie abnorm niedrige respiratorische Quotienten deuten darauf hin, daß Glykogen nicht gleichmäßig verbrennt, daß also eine Aufspeicherung in der Leber stattfinden könnte

(Bornstein), andererseits eine abnorm rasche Verbrennung von Kohlenhydraten vor sich geht. Es hat neuerdings Rolly die Theorie aufgestellt, daß Retention eines sauerstoffreichen Körpers bei benommenen Typhuskranken erfolgen müsse, also eine C-Retention, weil weder die Ausscheidung von Kohlensäure durch die Haut noch das Verhältnis von Kohlenstoff zu Stickstoff im Urin bei solchen Kranken abnorm war. Es ist klar, daß eine zeitlich getrennte Verbrennung von Kohlenhydraten, Eiweiß und Fett zu schweren Stoffwechselstörungen führen muß.

Was nun die Glykosurie bei Gehirnkranken betrifft, so ist sie zwar häufig, aber es besteht selten eine eigentliche Dyszoamylie, also ein Unvermögen, stärkehaltige Nahrungsstoffe zu verbrennen. Nach Naunyn kommt Glykosurie bei verschieden lokalisierten Gehirnerkrankungen vor, es wäre aber zu untersuchen, ob nicht in der Gegend der motorischen Rindenzentren bei Hunden ein corticales Zuckerzentrum liegt. Bei Angstzuständen tritt häufiger Zuckerausscheidung in geringeren Mengen auf. Vielleicht ist dieser Vorgang als dyspnoische Glykosurie anzusehen, da ja immer auch Atemstörungen bei Angst bestehen. Der Einwand Naunyns, daß bei Asthma usw. häufig keine Glykosurie eintritt, ist nicht stichhaltig; denn es kann ja auch z. B. bei einer Pankreaserkrankung kein Diabetes bestehen. Im Alkoholdelirium tritt besonders häufig Glykosurie auf; während v. Noorden sie früher als neurohepatogen auffaßte, neigt er jetzt mehr der Ansicht zu, daß sie infolge von Pankreaserkrankung auftrete. Allein auch die Pankreasfunktion kann ja (vgl. die Versuche von Bechterew) durch das Zentralnervensystem modifiziert werden. Ich habe einen Fall von Alkoholdelirium gesehen, bei dem 2 Tage vor Ausbruch desselben wohl Acetonurie bestand, aber keine Glykosurie; im Delirium selbst fand ich Glykosurie und die Ausscheidung von Indoxylglykuronsäure, welche Stoffe nach dem Delirium aus dem Urin rasch verschwanden. Noch ist zu erwähnen, daß manche Potatoren an Hungerdiabetes leiden können, der gehoben wird, wenn die Ernährung der für den Zuckerstoffwechsel wichtigen Organe besser geworden ist. Viele Potatoren genießen vor dem Delirium ausschließlich Alkohol und bringen sich dadurch in einen Zustand von Kohlenhydratinanition, von Acidosis.

Es wäre möglich, daß hochgradiger Biergenuß deshalb verhältnismäßig selten zum Delirium führt, weil reichlich Kohlenhydrate eingeführt werden. Und bei den in der Literatur bekannten Fällen von Bierdelirium sind gastrische Störungen, die ebenfalls Inanition erzeugen können, nicht von der Hand zu weisen.

Außer Traubenzucker finden sich häufig gepaarte Glykuronsäuren; dieser Befund stimmt überein mit der Vermutung von E. Fischer, daß erst eine Kondensation der Aldehydgruppe des Traubenzuckers mit dem Paarling (Indoxyl, Phenol usw.) und dann sekundär die Oxydation der Alkoholgruppe in Carboxyl eintritt.

Der Fettabbau.

Pighini hat zuweilen eine hochgradige Vermehrung von Fett im Kot nachgewiesen. Es führt diese zurück auf eine auf dem Wege des sympathischen Nervensystems erfolgende zentrale Pankreasstörung. Indessen können auch Fettstühle infolge der häufig gesteigerten Peristaltik resultieren. Peritz hat entdeckt, daß im Kot der Paralytiker Glycerinphosphorsäure in vermehrtem Maße ausgeschieden wird, allein diese Verhältnisse findet man auch bei anderen Gehirnkranken, ebenso zuweilen die von Peritz eingehend studierte Lecithinvermehrung im Blut von Paralytikern. Der Autor konnte nachweisen, daß das Knochenmark bei Paralytikern an Lecithin verarmt. Wie die Lecithinvermehrung im Blute zu erklären ist, bleibe dahingestellt, mit der Lipämie bei diabetischer Acidosis kann sie jedenfalls nicht verglichen werden.

Das Auftreten von organischen Säuren ist nicht nur auf mangelhafte Verbrennung von Fett zurückzuführen (abgesehen davon, daß es eine alimentäre Fettsäureausscheidung gibt), sondern es kann der Kohlenstoff der Aminosäuren in dieser Form durch den Urin ausgeschieden werden.

Es gibt ja verschiedene Aminosäuren, die ketogen wirken können, z. B. Leucin. Es liegt bei der Störung des Eiweißabbaues nahe, die bei Gehirnkranken oft gesteigerte Ausfuhr von organischen Säuren hauptsächlich von dem Kohlenstoffrest der Aminosäuren abzuleiten.

Über den Salzstoffwechsel.

Starke Schwankungen des Salzstoffwechsels findet man besonders bei Nierenerkrankungen, dann bei Infektionskrankheiten, wo vielleicht auch infolge von Blutdruckschwankungen eine Störung der Nierenfunktion bestehen kann. Retention von Chlor, Phosphor finden wir oft bei Gehirnkranken, dann wieder eine überaus reichliche Ausscheidung, analog der Kochsalzausscheidung bei Pneumonie nach der Krise. Bekannt ist ferner die nervöse Phosphaturie, der Phosphordiabetes französischer Autoren. Dabei wurden oft ganz enorme Mengen von Phosphorsäure im Urin gefunden, häufig war auch die Chlorausscheidung vermehrt. Gesteigerte Phosphorsäureausscheidung ist auch bei diabetischer Acidosis gefunden worden; zugleich besteht auch erhöhte Magnesium- und Calciumausfuhr. Ist keine Acidosis vorhanden, so fällt auch die Phosphaturie weg. Es besteht bei Diabetikern auch Knochenschwund. Durch Säurewirkung kann die Niere durchlässiger werden für Salze, z. B. für Calcium. Bei Säurevergiftung ist Calcium stark im Blut vermehrt, auch bei Epilepsie ist zuweilen ein vermehrter Calciumgehalt im Blut nachgewiesen worden. Die manchmal erhöhte Ausscheidung von Phosphorsäure im Urin nach dem epileptischen Anfall könnte ebenfalls auf Säurewirkung bezogen werden. Bei Gehirnkranken (besonders bei der progressiven Paralyse, aber auch bei Epilepsie) findet man zuweilen erheblichen Knockenschwund, so daß die (tropische?) Einschmelzung von Knochen eine vermehrte Calcium- und Phosphorausscheidung hinreichend erklären könnte. Soweit das vorliegende Material Schlüsse zu machen gestattet, können die Störungen des Salzstoffwechsels mit Blutdruckschwankungen, mit der Salzsäuresekretion des Magens, mit der Nierentätigkeit und der Urinmenge in Zusammenhang gebracht werden.

Energiehaushalt und Bilanz.

Der respiratorische Gaswechsel ist bei jugendlichen Geisteskranken nach Bornstein häufig vermindert, es besteht also eine Oxydationsstörung. Die Schlüsse, die der Autor aus seinen wertvollen Resultaten gezogen, daß nämlich diese Oxydationsstörung charakteristisch sei für jugendliche Geisteskranke, als verschärfter Ausdruck physiologischer Verhältnisse, sind zu weitgehend, da ja der Autor selbst bei anderen solchen Kranken eine Hyperoxydation gefunden hat, und z. B. eine hebephrenische Manie einen ganz normalen Gaswechsel aufweisen kann. Neuerdings hat Bornstein bei einem Fall von Taboparalyse mit Hypotonie eine Verminderung des Gaswechsels (nur 81 Prozent des berechneten) gefunden; da dieser Kranke aber nicht ruhig war, so liegen die Werte wahrscheinlich noch tiefer. Bei dem engen Zusammenhang zwischen Muskulatur und Zentralnervensystem ist eine Oxydationsstörung infolge von herabgesetzter Muskeltätigkeit wohl denkbar. Zuntz und Röhrich haben nach Curarevergiftung, wodurch der normale Muskeltonus herabgesetzt wird, eine Verminderung des Gaswechsels um 30

bis 40 Prozent bei Kaninchen gesehen. Frank und Voit haben beim Hund dies nicht bestätigen können; allein bei diesen Versuchen ist nicht unerwähnt zu lassen, daß die Autoren die Abkühlung der Tiere künstlich ververhinderten, also Verhältnisse schafften, welche nicht ohne weiteres auf die Oxydationsvorgänge der Gehirnkranken übertragen werden können. Da bei letzteren die Atemzentren mit erkrankt sein können, so sind damit die Voraussetzungen einer abnormen Atemtätigkeit gegeben. Bornstein spricht von einer veränderten Erregbarkeit des Atemzentrums. Chemische Reize, wie Kohlensäure, haben nicht die physiologische regulatorische Wirkung. Dadurch ist allerdings die Deutung von Respirationsversuchen außerordentlich erschwert. Es kann nämlich die Atmung primär verändert sein (Unter- und Überventilation), ohne daß dies ein Ausdruck für die Oxydationsvorgänge des Organismus ist. So findet man zuweilen eine merkwürdige Apnoe ohne Cyanose.

Bei einer Hysterika beobachtete ich über eine halbe Stunde lang, daß sie nur ca. 6 Atemzüge pro Minute tat. Der respiratorische Gaswechsel betrug nur 50 Prozent des berechneten. Solche Zustände, die besonders auch bei der progressiven Paralyse vorkommen, sind zurzeit unaufklärbar, z. B. die Tatsache, daß keine Cyanose infolge von Sauerstoffmangel des Blutes eintritt bei wiederholter langer Apnoe. Man könnte an eine Aufspeicherung von Sauerstoff denken oder an eine tatsächlich verminderte Oxydation, ein vermindertes Sauerstoffbedürfnis. Zuweilen ist die Atmung ein Teilsymptom motorischer Störungen. Bei ängstlichen Kranken kann dauernd forcierte Atmung bestehen bei zuweilen normalen Sauerstoffwerten. Vielleicht ist sie der Ausdruck einer Störung der inneren Atmung.

Bei den großen Schwankungen des Stoffwechsels der Nervenkranken ist eine Bilanzberechnung sehr erschwert. So darf man aus den oft gewaltigen Stickstoffretentionen nicht etwa auf einen Eiweißansatz schließen; bei einem Fall, der ca. 60 g Stickstoff retiniert hatte, konnte ich sogar aus den einsetzenden rapiden Stickstoffverlusten eine Genesung vorraussagen; es ist eine der ersten Funktionen der wiedergewonnenen regulatorischen Fähigkeit des Organismus, den massenhaft aufgespeicherten Stickstoff zu eliminieren, im Vergleich zu den Tatsachen aus der inneren Medizin also ganz paradoxe Verhältnisse. Auch das Körpergewicht ist häufig kein Ausdruck für tatsächliche Verluste an Substanz, wie denn die Gewichtszunahme durchaus keinen Eiweißansatz zu bedeuten braucht. Vielleicht sind eben die genannten Schwankungen charakteristisch für den Ausfall der regulatorischen Tätigkeit des Zentralnervensystems und sie können zu schweren „Dyskrasien" führen, welche wiederum auf die Gehirnrinde schädigend wirken können. Es wird Aufgabe der Therapie sein, diesen Circulus vitiosus zu beseitigen.

Ätiologie.

Nach langdauernder elektrischer Reizung eines Nerven beruht das Aufhören von Muskelkontraktionen auf Muskelvorgängen, da der Nerv selbst so gut wie unermüdbar ist. Die Pyrodinversuche Edingers beweisen nur, daß unter Giftwirkung angestrengte Muskeltätigkeit zu Schädigungen der Nervensubstanz führt. Zersetzungsprodukte der Muskulatur (Purinkörper, Säuren?) wirkend ermüdend auf das Zentralnervensystem; bei übermäßiger Muskelarbeit, z. B. bei zu Tode gehetzten Tieren, tritt eine akute Milchsäurevergiftung ein. Es ist deshalb klar, daß auch an und für sich übermäßige Muskelfunktion auf die Nerven schädigend wirkt. Das Versagen der Patellarreflexe nach exzessiven Muskelanstrengungen kann ungezwungen auf eine daniederliegende Quadricepstätigkeit bezogen werden, wie andererseits die Nichterkrankung des den Supinator longus versorgenden Nerven bei Malern auf Fehlen einer Giftwirkung seitens des zugehörigen Muskels erklärt werden kann, da ja die Nervenscheide die im Muskel entstehenden Gifte weiter leitet. Die Abänderung des Stoffwechsels unter dem Einfluß

von Giften hat Loewi zusammengestellt. Nur bei Aussetzen jeder Muskeltätigkeit sind die Funktionsversuche des Nervensystems rein, z. B. bei angestrengtem Denken. Da dabei wohl auch Energie verbraucht wird, so ist auch eine chemische Umsetzung vorhanden, die sich allerdings schwer nachweisen läßt. Es könnten diese chemischen Vorgänge, analog wie der Stoffwechsel nach Vergiftung, bei einem durch Lues affizierten Organismus anders verlaufen als beim normalen. Sicher ist also die Funktion, auch wenn wir eine minderwertige Anlage annehmen für das Entstehen von Gehirnkrankheiten (z. B. bei der progressiven Paralyse), ein ursächliches Moment, wie ja auch die klinische Erfahrung beweist (Edinger).

Der Befund von Stoffwechselstörungen bei Gehirnkranken gestattet noch nicht den Schluß, daß solche ätiologisch wirken; denn es wäre z. B. auch verkehrt, anzunehmen, daß die Kochsalzretention bei Nephritis letztere verursache.

Da fernerhin von dem Erfolg einer Therapie auf die Ätiologie Rückschlüsse gezogen werden, so muß man sich vor Trugschlüssen hüten, z. B. eine syphilitische Erkrankung dann anzunehmen, wenn eine Schmierkur von Erfolg ist. Denn Quecksilber wie auch Jodkalium beeinflussen viele Erkrankungen günstig, das Quecksilber wirkt wie manche Metalle auch katalytisch.

Die ätiologische Auffassung einer Erkrankung ist oft für die Therapie bestimmend; man sollte deshalb schon mit der Aufstellung gewagter ätiologischer Theorien (Autointoxikation usw.) sehr zurückhaltend sein.

Literatur.

Aronsohn, Über den Ort der Wärmebildung im Fieber. Virchows Arch. **169.**

Aronsohn, Vorkommen und Bedeutung des erhöhten Eiweißumsatzes im Fieber und fieberhaften Zuständen. 23. Kongr. f. inn. Med. München 1906.

Bechterew, Über den Einfluß der Hirnrinde auf die Tränen-Schweiß- und Harnabsonderung. Arch. f. Anat. u. Physiol., physiol. Abt. 1905. S. 524.

Blumenthal, Ausscheidung von Indoxyl als Zeichen einer Stoffwechselstörung. v. Leydens Festschrift. **2.**

Blumenthal, Über Glykuronsäureausscheidung. Physiol. Ges. Berlin 1900—1901. Nr. 14—17.

Bornstein, Untersuchungen über die Atmung der Geisteskrankheiten.
I. Teil, Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** S. 392 ff.
II. „ „ „ „ „ „ **26.** S. 391 ff.

Dide et **Stenuit**, La polyurie et l'exretion de l'urée dans l'epilepsie. Ref. Neurol. Zentralbl. 1899. 966.

Dreyfuß, Die Inanition im Verlauf von Geisteskrankheiten und deren Ursachen. Arch. f. Psychiatrie. **41.** II. S. 519 ff.

Dreyfuß, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.

Ehrenberg, Über alimentäre Glykosurie bei Psychosen. Monatsschr. f. Psych. **25.** 1909. S. 1 ff.

Finkelstein, Über alimentäres Fieber. Ref. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 2630.

Frank und **Voit**, Zersetzungen im tierischen Organismus bei Ausschaltung der Muskeln durch Curare. Zeitschr. f. Biol. **41.** S. 309.

Hitzig, Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1876. S. 323.

Hoppe, Epilepsie und Harnsäure. Wiener klin. Rundschau. 1903. Nr. 34.

Hoppe, Über die Bedeutung der Acetonurie mit besonderer Rücksichtnahme auf das Vorkommen von Aceton bei Geistes- und Nervenkranken. Arch. f. Psychiatrie. **89.** S. 1174.

Juschtschenko, Über die Oxydationsprozesse im Organismus Geisteskranker und die Giftigkeit des Harns von ihnen. Arch. f. Psychiatrie. **45.** 1909.

Krainski, Über Störungen im Stoffwechsel bei Epileptikern. Neurol. Zentralbl. **16.** S. 697.

Krömer, Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **36.** S. 137.

Landois-Eulenburg, Arch. f. path. Anat. **68.** S. 245.

Leubuscher, Klinische Untersuchungen über Säureabscheidung bei Nerven- und Geisteskranken. Neurol. Zentralbl. 1891. S. 287.

Löwi, Arzneimittel und Gifte in ihrem Einfluß auf den Stoffwechsel. v. Noorden, Handb. d. Path. d. Stoffwechsels.

Mainzer, Geistige Tätigkeit und Harnstoffwechsel. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. 1902.

Mohr, Nerven- und Geisteskrankheiten. v. Noorden, Handb. d. Path. d. Stoffwechsels. 2. Teil.

Peritz, Über das Verhältnis von Lues, Tabes und Paralyse zu Lecithin. Zeitschr. f. exper. Path. **5.** 607 ff.

Pighini, Il ricambio organico nella demenza precoce.
Rivista sperimentale di freniatria **32,** Fasc. I—II.
„ „ „ „ **33,** „ II—III.

Reinhard, Die Eigenwärme in der progressiven Paralyse. Arch. f. Psychiatrie. **10.** S. 366.

Richardson, Die Sekretion bei Geisteskranken. Ref. Maly Tch. 1902. S. 673.

Rohde, Stoffwechseluntersuchungen an Epileptikern. Arch. f. klin. Med. **95.** S. 148.

Röhrig und **Zuntz,** Zur Theorie der Wärmeregulation usw. Pflügers Arch. **4.** S. 57.

Rosenfeld, Über den Einfluß psychischer Vorgänge auf den Stoffwechsel. Allg. Zeitschr. f. Psych. u. psych. ger. Med. **63.**

Rumpf, Untersuchungen über die Wärmeregulierung in der Narkose und im Schlaf. Pflügers Arch. **33.** S. 538.

Schultze und **Knauer,** Störungen des Kohlenhydratstoffwechsels bei Geisteskranken. Allg. Zeitschr. f. Psych. **66.**

Seige, Periodische Indicanurie bei zirkulärer Psychose. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **24.** S. 178.

Seige, Stoffwechseluntersuchungen bei Melancholien und zirkulären Psychosen. Ref. Neurol. Zentralbl. **28.** Nr. 10.

Speck, Untersuchungen über die Beziehungen der geistigen Tätigkeit zum Stoffwechsel. Exper. Arch. **15.** S. 81.

Strauß, Untersuchungen über alimentäre, spontane und diabetische Glykosurien usw. Zeitschr. f. klin. Med. **39.**

Tintemann, Harnsäure und epileptischer Anfall. Monatsschr. f. Psych. **24.** S. 508.

Tuczek, Stoffwechsel bei abstinierenden Geisteskranken. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 784.

Zuntz und **Schumburg,** Physiologie des Marsches.

Zuntz, Curarevergiftung und Stoffwechsel. Pflügers Arch. **12.** S. 522.

Lumbalpunktion und Hirnpunktion.

Von

E. Neißer-Stettin.

I. Lumbalpunktion.

Im Jahre 1891 hat Quincke eine Methode angegeben, um Cerebrospinalflüssigkeit vom Menschen durch Punktion des Wirbelkanals zu gewinnen. Vorläufer hat seine Methode nur in seinen eigenen Arbeiten aus dem Jahre 1872, als er die Beschaffenheit und den Druck der Cerebrospinalflüssigkeit unter Öffnung der Membrana-atlanto-occipitalis beim Versuchstier kennen lehrte. Die Übertragung dieser Versuche auf den Menschen und die einfache und geniale Lösung des Problems hat der Medizin neue Wege gewiesen. Die physiologische Erforschung der verwickelten Verhältnisse in der Hirnrückenmarkshöhle ist seitdem aufs neue und wirksam in Angriff genommen. In der praktischen Medizin hat die Diagnostik bisher den größten Vorteil von ihr gehabt. Während Quincke die Lumbalpunktion zunächst zum therapeutischen Zwecke bei der Behandlung des Hydrocephalus angegeben hat, hat zuerst Lichtheim ihre eminente diagnostische Bedeutung erkannt. Ihm verdanken wir vor allem die ersten und grundlegenden Anwendungen der Lumbalpunktion bei der eitrigen und der tuberkulösen Meningitis. Unter den im Anschluß an diese Arbeiten weiterhin gewonnenen diagnostischen Resultaten nenne ich insbesondere die frühzeitige Erkennung der epidemischen Genickstarre durch bakteriologische Untersuchungen des Punktats, ferner die schon von Quincke hervorgehobene Benutzung der Druckmessung, insbesondere zur Erkennung raumbeschränkender Prozesse im Schädel. In den letzten Jahren haben, eingeleitet durch französische Forschungen (Widal u. a.), die cysto-diagnostischen Untersuchungen der Lumbalflüssigkeit bei Tuberkulose und bei Lues zu erheblichen Resultaten geführt. Die Serologie hat in der Wassermannschen Reaktion positive Resultate bei der Diagnostik der Hirnlues und Paralyse zu verzeichnen. Auch die chemischen Untersuchungen, z. B. Nonnes u. a., erscheinen aussichtsvoll. Für die Therapie hat Bier durch seine geistvolle Erfindung der Lumbalanästhesie der Lumbalpunktion eine höchst fruchtbare Anwendung verschafft.

Auch wenn wir, was kaum der Fall sein dürfte, hiermit am Ende der Anwendungsmöglichkeiten der Lumbalpunktion angelangt wären, könnte das Urteil über sie nur lauten: daß hier eine geistvoll ersonnene Methode mit einfachen Mitteln Aufschlüsse über verborgene Krankheitszustände lebenswichtigster Organe und die Möglichkeit geboten hat, diese in mannigfaltiger Weise zu beeinflussen.

A. Anatomische und physiologische Grundlagen.

Das Rückenmark endigt in seinem Conus medullaris beim Erwachsenen zwischen 1. und 2. Wirbel, bei Kindern reicht es weiter hinab, in der Regel nicht weiter als bis zur Höhe des 2. Lendenwirbels (einmal fand Quincke bei einem Kinde den Conus bis zum 4. Lendenwirbel reichend, bis zum 2. Lebensjahre einige Male bis zum 3. Lendenwirbel). Dagegen reicht der von den Meningen umkleidete Rückgratkanal bis zum Hiatus sacro-coccygeus hinab. Diese Tatsache, sowie den Umstand, daß die knöcherne Umhüllung des Wirbelkanals zwischen den Wirbelbögen einen ziemlich weiten, bei Kindern rautenförmigen, bei Erwachsenen zum Teil vom

Dornfortsatz überdeckenden Raum frei lassen, hat Quincke bei der Erfindung seiner Methode benutzt. Der Liquor cerebrospinalis befindet sich im wesentlichen in den subarachnoidalen Räumen und Bindegewebmaschen der Pia mater, bzw. zwischen Pia mater und Arachnoidea. Diese stellen nur zwei Schichten der zarten Hirnhaut dar, deren innere allen Furchen und Windungen des Gehirns aufs genaueste folgt, während die äußere darüber hinweggeht und eine mantelartige Umhüllung bildet. Diese feinmaschigen Räume kommunizieren im ganzen Hirnrückenmark und stehen durch die Foramina Monroi-Magendie und noch andere auch mit den Hirnventrikeln in freier Verbindung. In bezug auf diese Verhältnisse des Subarachnoidalraumes verhält sich also Hirn und Rückenmark in gleicher Weise. Anders steht es aber mit dem Sack der Dura mater. Dieser bildet in der Schädelhöhle zugleich das innere Periost des Knochens und liegt ihm dementsprechend aufs engste an. Im Rückenmarkkanal besteht aber ein besonderes inneres Periost und der Sack der Dura vom Foramen occipitale bis herab zum 2. oder 3. Sacralwirbel ist durch ein lockeres, mit zahlreichem Venenplexus und leicht verschieblichen Fettmassen erfülltes Gewebe vom Knochen getrennt. Ein weiterer Unterschied besteht insofern, als zwischen Arachnoidea einerseits, Dura andererseits im Gehirn ein feiner mit Spuren von Flüssigkeit erfüllter Raum besteht, der Subduralraum, während im Rückenmark harte und weiche Hirnhaut sich eng anliegen und ein Subduralraum praktisch als nicht vorhanden betrachtet werden kann. Unter dem Begriff subdural fassen deshalb viele Autoren Subdural- und Arachnoidealraum zusammen.

Die Mechanik des Liquor cerebrospinalis.

Grashey hat die hydrostatischen Verhältnisse der Hirnrückenmarkshöhle zuerst grundlegend bearbeitet. Seine Anschauungen sind im wesentlichen von allen späteren Autoren übernommen worden, durch neue Arbeiten (Krönig und Gaus, sowie kürzlich Propping) in einigen Punkten modifiziert worden. Mit Grashey sehen wir im Dursalsack der Wirbelhöhle einen mit Flüssigkeit gefüllten Sack mit Wänden, „die für positiven Außendruck leicht kompressibel, für positiven Innendruck in geringem Maße dehnbar sind“. Während der Dursalsack mit seinem Inhalt im Schädel unmittelbar dem Knochen anliegt, steckt in der Rückenmarkshöhle gewissermaßen in einem zweiten Gefäß, dem Epiduralraum, der mit Venenplexus und Fett angefüllt ist und von Grashey als ein mit Flüssigkeit gefülltes wandstarres Gefäß betrachtet wird. Es herrscht dann in der Schädelhöhle negativer Druck, weil diese sich wie ein oben geschlossenes, mit Wasser gefülltes Gefäß verhält, das mit einer unteren Öffnung in Wasser taucht, welches unter Atmosphärendruck steht; es ist also am Scheitel der Druck negativ, weil der Innendruck vermindert ist, und der Druck der vom Foramen occipitale bis Schädelhöhe reichenden Wassersäule = minus 13 cm (Schädelhöhe des Menschen) an der Basis = 0; am tiefsten Punkt des Rückgratkanals herrschte Druck von 60 ccm Wasser (Höhe der Wirbelsäule). Hierbei würde nach Grasheys Auffassung im epiduralen Raum am tiefsten Punkt sowohl intra- wie epidural ein Druck von 60 ccm Wasser herrschen, die Spannung der Dura also = 0 sein, und dies würde für jeden Punkt der Wirbelsäule zutreffen, überall der Außen- = dem Innendruck, die Duraspannung überall = 0 sein.

Neuerdings hat Propping diese Anschauungen Grasheys insofern mit guten Gründen modifiziert, als er es wahrscheinlich macht, daß der epi-

durale Raum nicht als starres Gefäß zu betrachten ist, vielmehr in seinen zahlreichen Ligamenten und seitlichen Öffnungen in den Intravertebrallöchern eine gewisse Dehnbarkeit besitzt; diesem Umstande, sowie dem Vorhandensein leicht verschieblichen Fettes im Epiduralraum schreibt Propping es zu, daß bei der Verschiebung des Körpers von der horizontalen zur vertikalen eine Verschiebung des Liquor eintritt, die nach Grashey nicht möglich wäre. Zum Beweise führt er an, daß bei solcher Körperhaltung am Foramen magnum nicht, wie nach Grashey angenommen werden muß, ein Druck von plus 60, sondern nur ein solcher von plus 20 gewonnen würde; daß ferner, wie Krönig und Gaus' Untersuchungen zeigen, bei Punktion an irgendeiner Stelle des Dursalsackes die Flüssigkeit im Steigrohr nicht bis zum Nullpunkt, gleich Foramen occipitale, sondern nur bis zum Halsteil der Wirbelsäule ansteigt. Es findet also nach Propping eine Verschiebung des Liquor bei Lagewechsel statt, aber keine so erhebliche, wie Krönig angenommen hat. Dieser Untersucher schloß aus dem Umstande, daß bei Beckenhochlagerung bei der Punktion im Lumbalteil kein Liquor ausfloß, während im Halsteil plus 20 gemessen wurde, daß der Liquor bis zu dieser Marke gesunken wäre und in dieser Höhe einen Wasserspiegel bilde. Demgegenüber zeigt Propping, daß bei der genannten Versuchsanordnung zwar im Lumbalteil negativer Druck herrscht und Liquor nicht ausfließt, daß er aber vorhanden ist und jederzeit durch Ansaugung gewonnen werden kann. Die Unterschiede der Druckhöhen, die normaler Weise nach Grashey und wie sie nach Propping sich verhalten, sind aus den hier nebeneinandergestellten Schemas beider Autoren (s. Abb. 211a und b)

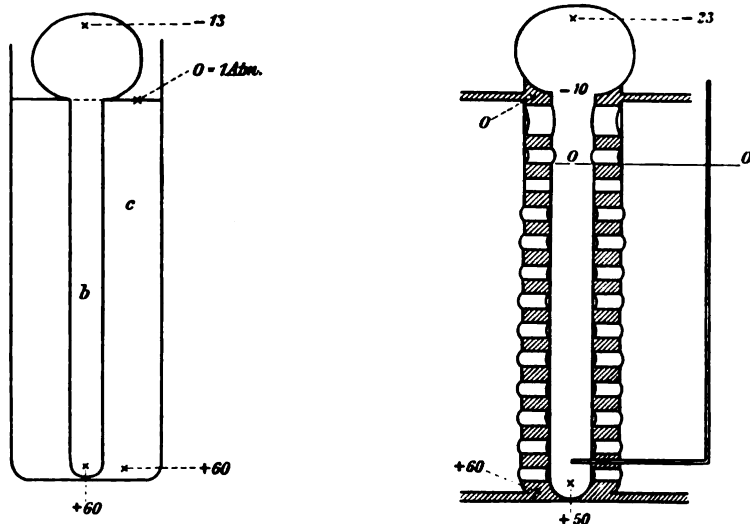


Abb. 211a und b. Druckverhältnisse im Arrachnoidealraum bei aufrechter Körperhaltung a) nach Grashey. b) nach Propping.

a Schädelhöhle, *b* Duralsack der Rückgrathöhle. *c* Epiduralraum.

Die schraffierten Querscheiben stellen die Venen-plexus dar, die durch Längszüge untereinander verbunden zu denken sind, die nicht schraffierten Querscheiben die Fettanhäufungen.

ohne weiteres ersichtlich. Die Kenntnis dieser Verhältnisse ist keineswegs nur von theoretischem Interesse schon wegen der Möglichkeit, durch Lagewechsel Medikamente von einer nach einer anderen Stelle im Lumbalkanal zu befördern, und es sind die neuen Kenntnisse über die Mechanik des Liquor auch gelegentlich solcher Studien gewonnen worden.

Die Zirkulation des Liquor, soweit dieselbe durch die Arbeiten von v. Bergmann, Naunyn und Falkenheim, Adamkiemicz, Kocher, Hill, Ziegler u. a. genügend sicher bekannt ist, geht in der Weise vor sich, daß er entspringt, also abgesondert wird aus den Capillaren des Hirns und der Hirnhäute, insbesondere aber aus den Plexus chorioidei, daß er seinen Weg durch die Ventrikel und deren Foramina Monroi-Magendie u. a. in die Arachnoidalräume nimmt; seine Hauptabflußrichtungen sind die Gehirnsinus durch Vermittlung der Pacchinionischen Granulationen und durch die Arachnoidealzotten. Auch die subduralen Venen nehmen ihn auf, die Lymphbahnen, wenn die Abfuhr durch die Venen behindert ist. In der Rückenmarkshöhle kommen auch noch die spinalen Nervenscheiden als Abflußgebiet in Betracht. Die Zirkulationsverhältnisse des Liquor in der Rückenmarkshöhle sind im einzelnen wenig studiert. Von alten wie neuen Autoren werden die Atembewegungen bei ihrem Wechsel von Füllung und Entleerung der Venen als Ursachen für eine Strömung der Cerobrospinalflüssigkeit angesehen. Alle mit der Atmung verbundenen Bewegungen wirken in verstärktem Maße auf diese Fortbewegung, wie es ja von Husten und Pressen bekannt ist und sich bei der Punktion durch Drucksteigerung und gesteigertes Ausfließen zu erkennen gibt. Nach Ecker soll eine oszillatorische Bewegung der Flüssigkeit bestehen, exspiratorisch eine Auspressung gegen die Schädelzisternen, inspiratorisch eine Ansaugung seitens dieser stattfinden. Propping lenkt die Aufmerksamkeit auf ein Ligament (Key und Retzius) im vorderen Subarachnoidalraum, das wie eine Klappe wirken und den bei jeder Inspiration angesaugten Liquor am Rückströmen verhinderte, so daß eine schubweise Bewegung des Liquor von der vorderen zur hinteren Rückenmarkshälfte resultieren würde.

Schließlich ist noch zu erwähnen, daß nach Quinckeschen, vielfach bestätigten Untersuchungen Farbenpartikelchen zwar von den Ventrikeln leicht in die Rückenmarksarachnoidea, nicht aber von dort nach den Ventrikeln zurückbefördert werden können. Der Strom des Liquor ginge hiernach im wesentlichen von den Plexus chorioidei durch die Ventrikel und die Arachnoidea des Schädels direkt in das Venensystem des Schädels, z. T. in die Arachnoidealräume der Rückenmarkshöhle, atmungspulsatorisch auf deren dorsaler Seite zurück unter Abfluß eines Teiles in spinale Nervenscheiden, in arachnoideale Schädelzisternen und von dort ebenfalls in die Venen und Sinus.

Die Menge des normalerweise vorhandenen Liquor ist nicht bekannt, sie schwankt entsprechend den Füllungszuständen der Blutgefäße, insbesondere der Venen anscheinend in erheblichen Grenzen zwischen 50 und 150 ccm. Der normale Inhalt der Ventrikel wird auf ca. 20 ccm angegeben. Hill ist der Meinung, daß bei normalen Druckverhältnissen nicht mehr Liquor da sein dürfte, als z. B. Synovia bei normalem Gelenk. Einer solchen Anschauung entspricht es meines Erachtens, daß es nach meiner Erfahrung so gut wie unmöglich ist, aus einem ganz normalen Hirnventrikel bei erhöhter Horizontallage durch Punktion bei geschlossenem Schädel Flüssigkeit zu erhalten. Eine reichlichere Blutdurchströmung im Schädel setzt ein ent-

sprechendes sofortiges Abströmen einer äquivalenten Flüssigkeitsmenge in den Rückenmarkskanal oder direkt in die Venen voraus. Jedem Verlust des Gehirns an fester Substanz, soweit er nicht durch Blut oder krankhafte Produkte ersetzt wird, entspricht eine Zunahme an Cerebrospinalflüssigkeit.

Der Druck, unter dem die Cerebrospinalflüssigkeit steht, setzt sich aus einer Reihe verschiedener und zeitlich verschieden wirkender Komponenten zusammen. Auf die Inkonstanz des Gesamtdrucks haben schon Naunyn und Falkenheim hingewiesen, die ihn beim Hunde zwischen 30 und 140 ccm Wasser fanden. Nach Quincke beträgt der Druck beim Menschen normal zwischen 40 und 130 mm, 150 mm ständen auf der Grenze, 200 seien als abnorm anzusehen. Der Gesamtdruck setzt sich, wenn wir Pfaundler folgen, zusammen aus;

1. dem elastischen Druck — Elastizitätskomponente, gleich dem Abscheidungsdruck der Cerebrospinalflüssigkeit, übertragen auf die Wandungen des Subarachnoidealraums. Praktisch hat er meines Erachtens weitaus die größte Bedeutung, da alle raumbeengenden Prozesse im Gehirn ihn unmittelbar beeinflussen, bzw. steigern, wie sie bei Exsudationen, Blutergüssen, Tumoren, den Hauptgegenstand der Druckuntersuchungen am Kranken bilden;

2. die von Pfaundler sogenannte Komponente des übertragenen Blutdrucks; insofern, als die Abscheidung der Cerebrospinalflüssigkeit in letzter Linie auf die Herzkraft zurückzuführen ist, und auch die Spannung der Blutgefäße im Schädel einen Einfluß auf den Druck hat;

3. die hydrostatische Druckkomponente gleich dem Druck der Flüssigkeitssäule über einem bestimmten Punkte der Rückenmarkshöhle minus dem Widerstand der elastischen Membranen. Hierauf beruhen die Tatsachen, daß der Druck. in der Lumbalhöhe gemessen, beim Stehen höher ist als im Liegen. Krönig fand 125 mm liegend gegen 410 mm sitzend beim gesunden Erwachsenen. Pfaundler hat die einzelnen Druckkomponenten am gleichen Patienten gemessen, bei der Punktion am Lebenden in sitzender Stellung den Gesamtdruck, in liegender Stellung den übertragenen Gefäßdruck plus Elastizitätsdruck, an der liegenden Leiche nur den Elastizitätsdruck. Bei gesunden Kindern betrug nach ihm die manifeste hydrostatische Komponente 24 Proz., die des übertragenen Gefäßdrucks 68 Proz., die der elastischen Spannkraft 8 Proz. Während also beim Normalen der übertragene Gefäßdruck den größten Anteil hat, nimmt in den meisten pathologischen Fällen der Gesamtdruck auf Kosten der elastischen Komponente zu. Wir haben, wie erwähnt, in der praktischen Medizin wesentlich mit ihm zu tun, da die hydrostatische Komponente bei gleicher Technik und Seitenlage des Patienten vernachlässigt werden kann, der übertragene Blutdruck wohl bei Kollapsen und adynamischen Zuständen subnormalen Druck erzeugen kann, diese Dinge aber nicht Gegenstand der Lumbalpunktion zu sein pflegen. Von Zimbal wird der übrigens übertragene Gefäßdruck auch als normaler Druckfaktor gering veranschlagt, er konnte keine Abhängigkeit des Cerebrospinaldrucks vom Blutdruck finden.

B. Technik.

Für die Ausführung der Lumbalpunktion gibt Quincke folgende Anweisungen: Horizontale, möglichst linke Seitenlage des Patienten, der nahe dem Bettrand nach vorn gebeugt, das Kinn den angezogenen Knien genähert liegen soll. Der Arzt sitzt halbseitlich neben dem Bett und sticht

die Nadel unterhalb des 3. und 5. Lendenwirbels ein. Quincke (Abb. 212) benutzt Hohlnadeln, 4—10 cm lang, 0,8—1,6 mm dick, mit Stahlmandrin, der ebenso wie die Nadel selbst mit schräger Fläche abgeschliffen ist. Nach Durchstoßung der Weichteile wird der Mandrin zurückgezogen. Ist der Subarachnoidealraum getroffen, so tropft Flüssigkeit ab, sonst wird die Stellung der Nadel so lange gewechselt, bis Flüssigkeit hervortritt. Nun wird das Ansatzstück der Nadel durch einen angeschliffenen Conus mit Kautschukrohr verbunden, beide sollen nicht weiter als 1,5 bis 2 mm sein, um nicht zu viel Flüssigkeit vor Ablesung des Drucks austreten zu lassen. Zur Druckmessung wird ein Bandmaß oder Halbmeterstab benutzt, der mit der Hand an den Nullpunkt der Punktionsstelle gehalten wird. Nach Ablesung des Drucks wird das Röhrchen umgekehrt und die Flüssigkeit aufgefangen. Steriles Arbeiten und Sorgfalt in der Reinigung und Aufbewahrung der Nadel ist erforderlich. Die Punktionsöffnung wird durch etwas Gaze und ein Pflaster verschlossen. Der Patient ruht nach der Punktion 24 Stunden lang. Narkose ist fast immer überflüssig, lokale Anästhesie (Chloräthyl) mitunter zweckmäßig. Abweichungen von dieser Quinckeschen Technik sind nach mehreren Richtungen empfohlen worden. Für die Druckmessung ergibt sich bei der Quinckeschen Anordnung insofern ein Fehler, als bei der Anwendung des Mandrins der Druckmessungsschlauch erneut angesetzt wird, wenn Flüssigkeit ausströmt; geschieht dies, wie häufig, im Strahl, so sinkt ohne Zweifel der zu messende Druck, ehe die Bestimmung erfolgt. Ferner wird bei der Quinckeschen Anordnung die Cerebrospinalflüssigkeit selbst zur Schlauchfüllung benutzt, wobei ebenfalls ein Druckanteil verloren geht. Wilms hat deshalb ein durch ein kurzes Kautschukrohr mit der Nadel verbundenes Quecksilbermanometer benutzt. Hierbei geht Flüssigkeit nicht verloren. Der kurze Luftraum im Schlauch kommt als Fehler nicht in Betracht, es bleibt nur die kleine Unbequemlichkeit der Umrechnung (man hat die Niveaudifferenz beider Quecksilberschenkel zu messen und mit 13,6 zu multiplizieren). Man kann aber auch eine verschiebliche Skala benutzen, auf der neben der Kubikzentimeter-Teilung die Wasserumrechnung bereits vermerkt ist. Ferner sind natürlich, je kleiner die Druckdifferenz, desto größer die Umrechnungsfehler.

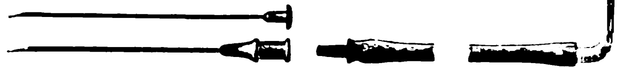


Abb. 212. Anordnung nach Quincke.

Krönig (Abb. 213) benutzt eine mit Abschlußhahn versehene Punktionsnadel, verbindet diese durch kurzen Kautschukschlauch mit einem T-förmigen Glasrohr, dessen einer Schenkel zum Abfluß, dessen anderer zur Druckmessung dient und das durch Schaltstücke verlängert werden kann. Kausch (Abb. 214) hat eine Nadel angegeben mit feststell-

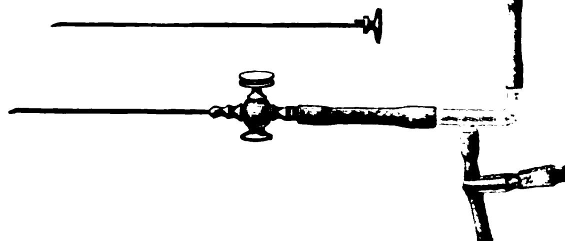
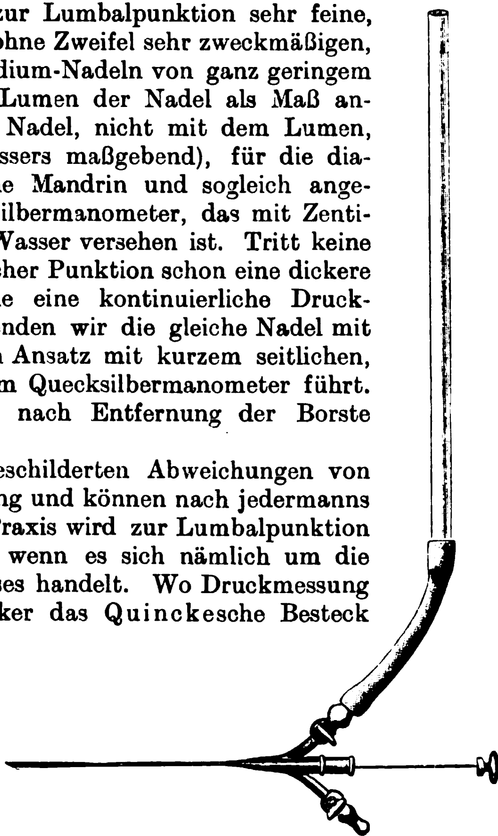


Abb. 213. Anordnung nach Krönig.

barem Mandrin und zwei seitlichen, mit Hähnen versehenen Ansatzröhrchen, deren eines zum Ablauf, deren anderes zur Druckmessung dient. Das ganze System wird mit steriler Kochsalzlösung gefüllt, so kann der gesamte Druck gemessen und auch während des Ablaufs fortwährend kontrolliert werden. Die Krönigsche Anordnung gestattet ebenfalls eine fortlaufende Druckmessung; in bezug auf den Verlust von Cerebrospinalflüssigkeit und Druck hat sie den gleichen Nachteil wie die Quinckesche Anordnung, das Kauschsche Verfahren dürfte für exakte wissenschaftliche Zwecke allen Ansprüchen genügen, für die Praxis ist es etwas umständlicher, das sterile Arbeiten damit nicht ganz so sicher. Wir (Abb. 215) verwenden zur Lumbalpunktion sehr feine, gut geschliffene Stahlnadeln, bzw. die ohne Zweifel sehr zweckmäßigen, oft empfohlenen, aber teuren Platin-Iridium-Nadeln von ganz geringem Durchmesser (vielfach findet man das Lumen der Nadel als Maß angegeben, allein man punktiert mit der Nadel, nicht mit dem Lumen, also ist die Angabe des Nadeldurchmessers maßgebend), für die diagnostische Punktion in der Regel ohne Mandrin und sogleich angeschlossen (nach Wilms) an das Quecksilbermanometer, das mit Zentimeter-Einteilung und Umrechnung auf Wasser versehen ist. Tritt keine Flüssigkeit aus, oder ist bei therapeutischer Punktion schon eine dickere Flüssigkeit zu erwarten oder im Falle eine kontinuierliche Druckmessung zweckmäßig scheint, so verwenden wir die gleiche Nadel mit feiner Stahlborste als Mandrin und einen Ansatz mit kurzem seitlichen, mit Hahn versehenen Schenkel, der zum Quecksilbermanometer führt. Durch den geradlinigen Schenkel wird nach Entfernung der Borste Flüssigkeit entleert.

Im ganzen genommen sind die geschilderten Abweichungen von der Quinckeschen Originaltechnik gering und können nach jedermanns Geschmack gewählt werden. In der Praxis wird zur Lumbalpunktion häufig eine sterile Hohlnadel genügen, wenn es sich nämlich um die Erkennung eines meningitischen Prozesses handelt. Wo Druckmessung erforderlich ist, dürfte für den Praktiker das Quinckesche Besteck am bequemsten sein.


Abb. 214. Anordnung nach Kausch.

Was die Wahl der Punktionsstelle betrifft, so kommt — dies ist ja einer der Kardinalpunkte der Lumbalpunktion — nur der Interarkualraum vom 2. bis 5. Lendenwirbel in Betracht; welchen von diesen man wählen soll, hängt von verschiedenen Umständen, von individuellen Verhältnissen, auch von der ärztlichen Gewandtheit ab. Quincke bezeichnet den 3. Interarkualraum als den in der Regel größten und am leichtesten zugänglich. Allein abgesehen von den anatomischen Varianten kommt vieles auf die gute Fühlbarkeit der Processus spinosi an, die wiederum nach der Beschaffenheit des Fettpolsters sehr verschieden ist, und es kann nur empfohlen werden, dasjenige Spatium zu wählen, das man am sichersten treffen zu können meint. Es wird in der Regel der dritte oder vierte sein. Bei Kindern unter 2 Jahren soll man wegen der größeren Länge des Conus den zweiten vermeiden. Bei häufigen Punktionen wird man wegen der Empfindlichkeit der Einstichstelle gezwungen sein, mit der Punktionsstelle zu wechseln.

Zur Erkennung und Bestimmung der einzelnen Lendenwirbel ihrer Zahl nach dient einmal das Abzählen der Dornfortsätze von der v. prominens, ferner die Beschaffenheit der Dornfortsätze selbst, die im Lumbalteil meistens breit und gespalten sind (nur zwischen 12. Brust- und 1. Lendenwirbel ist die Unterscheidung oft schwierig). Schließlich trifft eine Verbindungslinie des oberen Randes beider Darmbeinschaufeln ziemlich genau den 4. Lendenwirbel. Der letzte Anhaltspunkt ist besonders angenehm, wenn das Durchfühlen der Dornfortsätze bei Fettleibigen schwierig ist. Bei schmerzhaften Affektionen der Wirbelsäule oder der Meningen besteht mitunter eine unüberwindliche Lendenlordose, starkes Vorspringen der langen Rückenmuskeln, in seltenen Fällen kann die Ausführung der Lumbalpunktion hierdurch vereitelt werden. Im übrigen sind gute Lagerung und bogenförmige konvexe Wölbung der Wirbelsäule, sorgfältiges Heranziehen der Knie an den Leib und Verhüten des Ausweichens durch Fixierung der Knie und des Abdomens durch Gegendruck der assistierenden Hand am besten geeignet, dem Patienten und dem Arzte die Lumbalpunktion zu erleichtern.

In den gewünschten Interarkualraum zu gelangen, ist bei Kindern äußerst leicht, indem man median zwischen den beiden Dornfortsätzen eingeht. Anders beim Erwachsenen, bei dem, wie erwähnt, die Dornfortsätze dachziegelförmig die für die Punktion bestimmten Räume überlagern, bei denen ferner die fibrösen Ligamente der Nadel einen sehr starken Widerstand ent-

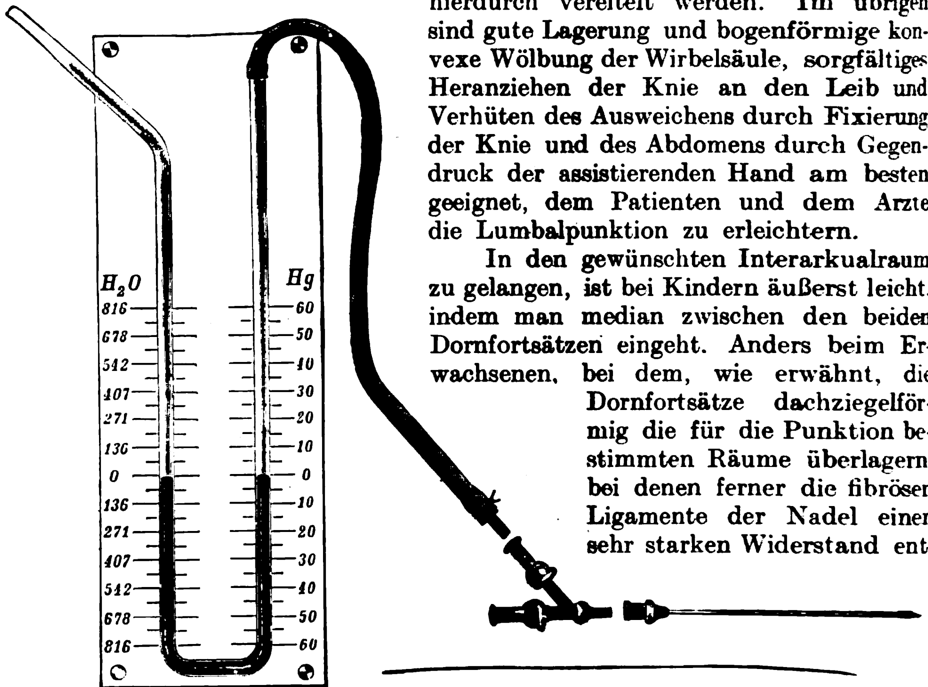


Abb. 215. Eigene Anordnung.
Die Skala gibt die absoluten Werte in mm an; der gemessene Druck beträgt also das Doppelte der abgelesenen Zahl.

gegenstellen. Nach Quinckes Empfehlung geht man zweckmäßig $^1/_2$ bis 1 cm seitlich von der Medianlinie ein, richtet die Nadel etwas kopf- und medianwärts, sticht ein, und wenn man nicht sogleich eingedrungen ist, tastet man am Knochen mit der Nadel, bis die Knochenlücke erreicht ist. Auch bei geringer Übung fühlt man in der Regel sofort, ob man im Wirbelkanal ist. Leichtes Hin- und Herschieben der Nadel läßt häufig Liquor hervortreten, der anfangs nicht abtropfen will. Über ev. Benutzung des Mandrins ist das Nötige gesagt. Stärkeres Ansaugen mit einer Spritze hat Quincke für fruchtlos, teils für nicht unbedenklich erklärt. Bei dicklich getrübtem Liquor hat uns leichtes Ansaugen doch mitunter gute Dienste geleistet.

Die Tiefe, bis zu der man einzugehen hat, ist äußerst verschieden. Bei Kindern erreicht man schon in 1 cm Tiefe Flüssigkeit, bei Erwachsenen sind ca. 5 cm die Regel, bei starken und fetten Leuten können bis 10 cm erreicht werden. Ob man durch Vorbeistechen Unheil anrichten, ins Abdomen eindringen, große Blutgefäße anstechen kann? Das erscheint bei Erwachsenen unmöglich. Die Breite der knöchernen Wirbelsäule verhindert dies bei dem geschilderten Vorgehen unbedingt. Bei jungen Kindern wäre es wohl nicht unmöglich, eine Zwischenwirbelscheibe ganz zu durchstechen. Praktisch kommt solche Möglichkeit nicht in Betracht, da aus den geschilderten Gründen das Punktieren bei Kindern besonders leicht ist und nur geringe Tiefe erreicht zu werden braucht. Der Ungeübte wird leichter durch zu zaghaftes Vorgehen seinen Zweck nicht erreichen, als durch gewaltsames Vorgehen Schaden anrichten.

C. Allgemeine Diagnostik und Anwendungsgebiet der Lumbalpunktion.

Pathologische Beschaffenheit der Cerebrospinalflüssigkeit.

Der erste Aufschluß, den wir bei der Lumbalpunktion in diagnostischer Hinsicht erhalten und den wir gewinnen, ehe überhaupt Flüssigkeit entleert ist, betrifft den Druck, der im Cerebrospinalraum herrscht. Über das Zustandekommen des normalen Liquordruckes, über die anzuwendende Technik ist alles Nötige oben gesagt.

Alle Prozesse, die raumbeengend wirken, Tumor, Abszeß, Blutung in die Schädelhöhle, oder die durch Entzündung oder auf angioneurotischem Wege eine vermehrte Ansammlung von Liquor veranlassen, können den Liquordruck erhöhen. Er steigt in solchen Fällen bis zu 300, aber auch bis 500, ja bis 900 und 1000 mm Wasser; akute Prozesse, unter ihnen besonders seröse Meningitis, geben besonders hohe Werte, ebenso und in besonders konstanter Weise die Hirntumoren, während die mittleren Werte und leichte Erhöhung über die Norm bei einer großen Reihe von Hirnprozessen vorkommen. Die mit dem erhöhten Druck zumeist einhergehende Vermehrung des Liquor gibt sich beim Ausfließen auch ohne Druckmessung häufig durch Herausspritzen zu erkennen, doch muß man nicht vergessen, daß Länge und Querschnitt der Nadel Einfluß haben und auch ohne die genannte Erscheinung ein sehr erhöhter Druck bestehen kann.

Die physiologischen, respiratorischsn und pulsatorischen Schwankungen des Liquordruckes haben in der Regel geringe Bedeutung, ausnahmsweise ist hier und da sowohl die besonders große Intensität der pulsatorischen Schwankungen auf das Vorhandensein bestimmter Hirnprozesse zurückgeführt worden (gefäßreiche Geschwülste, basale Aneurysmen), andererseits hat man aus dem Fehlen der Pulsation auf Unterbrechung der Kommunikation im Arachnoidealsack geschlossen. Die Unterbrechung der Kommunikationen insbesondere zwischen Hirn- und Rückenmarksliquor spielt bei der Beurteilung der Lumbalpunktionresultate mitunter eine nicht unerhebliche Rolle. Man kennt jetzt mit Bestimmtheit jene Zustände von Undurchgängigkeit des Foramen Magendie oder des Verschlusses am Foramen magnum durch Pressung des Gehirns, bei denen die höchsten Drucksteigerungen in der Schädelhöhle bestehen können, ohne daß der Liquordruck erhöht wird, ja, er ist dann häufig so minimal, daß, wenn Fehlerquellen ausgeschlossen werden können, der Gegensatz dieses Unterdruckes zu den bestehenden Hirndruckerscheinungen die Diagnose des Abschlusses ermöglicht. Auch während der Punktion ist

ein sehr rasches Absinken des anfänglich hohen Druckes als ein Zeichen vorübergehenden oder plötzlich eintretenden Abschlusses von Bedeutung. Zur sicheren Feststellung des Liquordruckes in der Schädelhöhle kann für solche Fälle die Hirn-, bzw. Ventrikelpunktion stellvertretend eintreten. Übrigens ist auch die Beschaffenheit des Liquor selbst unter solchen Umständen mitunter, aber doch wohl selten oberhalb und unterhalb des Verschlusses verschieden. Nölke fand in der Quinckeschen Klinik unter solchen Umständen verschiedenen Eiweißgehalt im Liquor der Ventrikel und der Rückenmarkshöhle. Ich fand bei langsam verlaufender Arachnitis cervicalis nach Genickstarre Gerinnselbildung im Lumballiquor, die im Schädelliquor fehlte.

Die Frage, ob bei jeder Lumbalpunktion oder ob nur in bestimmten Fällen Druckmessung stattfinden solle, ist sehr verschieden beantwortet worden. Quincke verlangt sie bei jeder Punktion, Schönborn will sie im Gegensatz hierzu nur in therapeutisch fraglichen Fällen anwenden. Da. wo es sich darum handelt, festzustellen, ob der Verdacht auf Meningitis gerechtfertigt ist, bzw. welche Form dieser Erkrankung vorliegt, bieten die Betrachtung des Liquor, die bakteriologische Untersuchung und die Gerinnselbildung so sichere Handhaben, daß auf diagnostische Druckmessung meines Erachtens hierbei häufig verzichtet werden kann.

In allen zweifelhaften Fällen dagegen, besonders bei den chronisch verlaufenden Fällen, wo ein drucksteigernder Prozeß vermutet oder ausgeschlossen werden soll, wo eine Differentialdiagnose zwischen Tumor, seröser Exsudation oder Hirnschwellung oder zwischen Tumor und gewissen Formen von Encephalitis und Erweichung notwendig ist, gehört die Druckmessung meines Erachtens zum wichtigsten Rüstzeug des Diagnostikers. Subnormale Drucke. abgesehen von der oben beschriebenen Kommunikationsstörung, kommen für die praktische Diagnostik bisher nicht in Betracht.

Abnorme Färbungen des Liquor sind nicht selten. Ein zitronengelbes Aussehen ist bei tuberkulöser Meningitis wohl gelegentlich von den meisten Beobachtern gesehen worden, kommt aber auch bei Eiterungen und anderen Erkrankungen vor.

Bei älteren Blutungen findet sich die gleiche oder auch eine dunklere Färbung, auch bei Ikterus ist gelbe Färbung, nicht aber Bilirubin gefunden worden. Die „Xanthochromie" des Liquor zeigt das Vorhandensein eines pathologischen Prozesses an. Differentialdiagnostisch dürfte aber die Chromoskopie des Liquor kaum nennenswerte Erfolge haben. Der spektroskopische Nachweis des Blutfarbstoffes in dem gelblichen Liquor ist zwar gelungen, aber unzuverlässig.

Von den Trübungen des Liquor kommt zunächst die durch Blutbeimengung bedingte häufig genug in Betracht, sei es als grobe blutige Beimengung bis herab zur feinen „seidigen" Trübung. Jedesmal entsteht die Frage, ob das Blut durch den Akt der Punktion entstanden ist, durch Anstechen eines Gefäßes der epiduralen Plexus oder der meningealen Gefäßchen, oder ob Blut sich bereits vor der Punktion im Lumbalkanal befunden hat. Ersterenfalls ist in der Regel die erste Portion die blutigste. und die Flüssigkeit wird beim Ablaufen immer klarer (oder aber es tritt erst im Verlaufe des Ablaufes Bluttrübung ein). Frisch entleertes Blut setzt sich besonders beim Zentrifugieren glatt ab, läßt klare Flüssigkeit überstehen, Gerinnung tritt bald und vollkommen ein. Im anderen Falle bleibt die Flüssigkeit häufig gefärbt, die Gerinnung unvollkommen. Alte Blutungen

geben sich wohl auch durch dunkleres, mißfarbiges Aussehen, durch Vorhandensein von Schollen, ausgelaugte Blutkörper, Hämosiderinschollen, gelbliche Liquorfärbung zu erkennen. Manchmal bleibt ein Zweifel trotzalledem bestehen. Empfohlen wird in solchem Falle Wiederholung der Punktion in einem anderen Intervertebralraume. Besser vielleicht wiederholt man die Punktion, wenn möglich, am folgenden Tage. Blut im Lumbalkanal, pathologischerweise dort hinein ergossen, findet sich bei allen Prozessen, bei denen größere Blutmengen in die Arachnoidealräume eingetreten sind. Das intradurale Hämatom, eine apoplektische Blutung mit Durchbruch in Subarachnoideal- und Subduralraum oder in die Ventrikel, sind derartige Prozesse. Auch bei Durchbruch eines basalen Aneurysmas wird man, wenn man dazu kommt, Blut finden. Dagegen werden rein subdurale Blutergüsse (Pachymeningitis) kein Blut in den Liquor treten lassen.

Weitaus die häufigste und wichtigste Trübung des Liquor ist die durch Eiterkörperchen hervorgerufene. Besteht schon der Verdacht einer Meningitis, so genügt häufig ein Blick auf den Liquor, um die Diagnose: eitrige Meningitis sicher zu stellen, und die weiteren Untersuchungen werden lediglich die Bestätigung dieser Diagnose erbringen, nur muß man wissen, daß auch bei den eitrigsten Prozessen der Meningen, selbst wenn die Konvexität in Eiter schwimmt, es im Liquor gewöhnlich bei einer mehr oder weniger intensiven Trübung bleibt, während Eiter in der makroskopischen Bedeutung des Wortes nur selten gewonnen wird. Im mikroskopischen nativen Präparat sieht man in solchen Fällen das Gesichtsfeld in gleichmäßiger Weise mit Eiterzellen bedeckt, die in der weitaus überwiegenden Mehrzahl das gleichförmige Bild des polynuclearen Eiters geben. Wo ein solcher Befund erhoben wird, wie ihn Lichtheim zum erstenmal beschrieben hat, und wie er auch heute noch zu den allerwichtigsten Befunden und unmittelbaren diagnostischen Erfolgen der Lumbalpunktion gehört, kommt nicht sowohl die weitere Untersuchung der Zellen, auch nicht die chemische Untersuchung der Flüssigkeit, sondern in erster Linie nach Lichtheims Vorgang die bakteriologische Untersuchung in Betracht, und diese soll deshalb gleich hier abgehandelt werden. Der häufigste Befund im eitrig getrübten Liquor sind ohne Zweifel Streptokokken, kurze oder lange Ketten, häufig auch kleine Doppelkokken, die erst in der Bouillonkultur zu Ketten auswachsen; wo sie gefunden werden, ist neben der Diagnose eitriger Meningitis auch so gut wie festgestellt, daß diese Meningitis nicht primär entstanden ist, sondern von näher oder entfernter gelegenem Infekt herstammt.

Auch die Ätiologie der epidemischen Genickstarre ist durch die Lumbalpunktion aufgeklärt worden. Niemand zweifelt mehr daran, daß der Weichselbaumsche Diplococcus intracellularis der gewöhnliche Erreger dieser Erkrankung ist. So schwierig der Identitätsnachweis dieser Erreger in der Mundhöhle ist, so leicht ist er in der Regel im Liquor zu führen; wo unter den Erscheinungen einer mehr oder weniger akuten Meningitis eitrig getrübter Liquor gewonnen wird, im Zentrifugat intracellular gelagerte Doppelkokken gefunden werden, die sich nach Gramm entfärben, liegt „epidemische" Meningitis vor. Es unterliegt keinem Zweifel, daß in Fällen, die sich klinisch nicht von der epidemischen Meningitis unterscheiden und während einer Epidemie dieser Krankheit auftreten, statt des Weichselbaumschen der Fränkelsche Diplokokkus gefunden wird, der sich durch Gramfärbung und Tierpathogenität von ersteren genügend scharf unter-

scheidet. Wir haben bei ca. 50 Fällen in einigen wenigen einen solchen Befund erhoben, auch einmal das Zusammenvorkommen beider Kokkenarten (wie Rühlmann und Krönig) beobachtet. Ob in einem derartigen Falle, wo statt Meningokokken Pneumokokken gefunden werden, diese von einem sonst im Körper, z. B. in der Lunge befindlichen Entzündungsherde, bzw. von einem durch Pneumokokken entstandenen Eiterherde ausgegangen sind, oder ob epidemische Genickstarre vorliegt, ist aus der bakteriologischen Untersuchung nicht zu erkennen, muß vielmehr aus dem klinischen Verlauf, aus der Kenntnis von Vorhandensein und Charakter einer etwa herrschenden Epidemie erkannt werden. Zu erwähnen sind noch seltene Fälle, in denen Strepto- oder Pneumokokken im Liquor gefunden werden, der Patient fieberhaft zugrunde geht, bei der Autopsie aber keine Meningitis gefunden wurde. Ich sah dies bei einem rasch verlaufenden Fall foudroyanter Pneumokokkensepsis. Die Erklärung, daß der Tod durch Giftwirkung eintrat, ehe noch eitrige Veränderungen eintreten konnten, ist für solche Fälle (Lesnee, Finkelstein) von Pfaundler gegeben worden.

Gegenüber den Strepto-pneumo-meningokokken spielt der Befund anderer Krankheitserreger, von den Tuberkelbacillen abgesehen, eine geringere Rolle. Staphylokokken als Meningitiserreger sind ein durchaus ungewöhnlicher Befund, dagegen sind sie neben anderen Erregern nicht ganz selten; auch bei tuberkulöser Meningitis von uns nicht selten beobachtet. Influenzabacillen, Bacterium coli, typhi, proteus und andere sind als gelegentliche Befunde aufzuzählen. Über den negativen Befund bei der bakteriologischen Untersuchung muß ein Wort gesagt werden. Wenn in einer eitrig getrübten Flüssigkeit durchs Mikroskop Krankheitserreger nicht gewonnen werden, so ist ein solcher negativer Befund von erheblicher, freilich je nach Lage des Falles sehr verschiedener Bedeutung. Bei Verdacht auf sekundäre eitrige Meningitis, beispielsweise bei otitischen Prozessen, kann ein solcher Befund bedeuten, daß zwar meningitische Prozesse vorliegen, aber noch lokalisiert sind, bzw. daß ein erheblicher Übertritt von Streptokokken in die Meningen noch nicht erfolgt ist. Ich ließ in einem solchen Falle, also trotz der eitrigen Trübung und auf Grund des Fehlens von Streptokokken, den durch Hirnpunktion erkannten Hirnabszeß mit Glück operieren.

Bei der epidemischen Meningitis ist ein negativer bakterieller Befund nicht ganz selten, sowohl in leichten Fällen als auch in späteren Stadien kommt das vor. Die entzündliche Beschaffenheit der Flüssigkeit, das mehr oder weniger ausgesprochene Krankheitsbild, die Herkunft des Patienten aus infizierter Gegend u. a. muß da für die bakteriologische Untersuchung eintreten. Negative Befunde werden auch häufig bei verschiedenen Zuständen von Meningismus im Verlaufe von Infektionskrankheiten, Typhus, Pneumonie erhoben. Sie geben einen unschätzbaren Anhaltspunkt dafür, daß eitrige Meningitis nicht vorliegt. (Es ist allerdings, aber doch äußerst selten vorgekommen, daß ein ganz klarer und steriler Liquor gewonnen wurde, obwohl eitrige Meningitis bestand.)

Tuberkel-Bacillen in der Lumbalflüssigkeit hat Lichtheim zuerst gefunden und hierdurch die Diagnose der tuberkulösen Meningitis auf dem direktesten Wege ermöglicht; es steht jetzt fest, was lange Zeit nach der ersten Publikation Lichtheims nicht anerkannt wurde, daß bei genügender Technik in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Tuberkel-Bacillen gefunden werden können. Pfaundler z. B. fand sie im Stadium der Reizung in 33 Proz., im Stadium des Hirndrucks in 50, der Lähmung in 100 Proz.

Nach Lichtheims Vorgang sucht man die Tuberkel-Bazillen im besten in dem typischen Gerinnsel, von dem weiter unten die Rede sein wird, bei stärkerer eitriger Trübung im Zentrifugat. Die Impfung aufs Tier, die ebenfalls mit Erfolg angewendet ist, hat für praktische Zwecke wegen der Länge der Versuchsdauer keine Bedeutung, ist aber wünschenswert, wo aus wissenschaftlichen Gründen volle Sicherheit über die Richtigkeit der Diagnose erbracht werden muß. Dies besonders im Hinblick auf die noch immer seltenen Fälle von Heilung der tuberkulösen Meningitis, wie sie in dem bekannten ersten Fall von Freyhan erfolgte. Nachdem noch weitere Beobachtungen dieser Art erfolgt sind, kann man übrigens an der Tatsächlichkeit dieser Beobachtungen wohl nicht mehr zweifeln. Über Hellendals Methodik: Einspritzung in den Lumbalsack des Kaninchens, wobei miliare Tuberkulose erzeugt wird, liegen noch keine Erfahrungen vor.

Außer der durch Eiterkörperchen getrübten gibt es auch einen Liquor, der trotz völliger Klarheit und Abwesenheit jeglicher Spur von eitriger Trübung entzündlicher Herkunft ist. Wir kennen durch Lichtheim das feine Gerinsel, das sich in solcher Flüssigkeit nach einigen Stunden, sicher aber nach 24 Stunden bildet, oft als weißlicher feiner Strang durch die Flüssigkeit durchzieht, beim Schütteln leicht flottiert, oft aber auch von solcher Feinheit ist, daß es auch vom Geübten schwer zu erkennen ist, und nur bei sehr guter Beleuchtung beim Hin- und Herbeugen des Glases deutlich wird. In der weitaus größten Anzahl der Fälle — und hierauf muß Gewicht gelegt werden — bedeutet diese Gerinnselbildung in der völlig klaren Flüssigkeit das Vorhandensein von tuberkulöser Meningitis. Nur ausnahmsweise ist es bei anderen Affektionen, bei basalen Hirntumoren, beobachtet, bei Meningitis serosa, wo es nach meiner Erfahrung sowohl selten als insbesondere inkonstant ist, bald auftritt und wieder verschwindet, bei chronisch seröser Meningose des Halsmarks nach epidemischer Meningitis, wo heute ein starkes Gerinnsel, morgen wieder nichts davon vorhanden war. Gegenüber solchen seltenen Befunden mag also für die Praxis gesagt sein, daß, wo bei einem kürzere Zeit andauernden fieberhaften Prozesse mit meningitischen Erscheinungen eine klare Flüssigkeit entleert wird, die nach 24 Stunden ein typisches Gerinnsel nach Lichtheim zeigt, in der allergrößten Mehrzahl die Diagnose: Meningitis tuberculosa mit Recht gestellt werden wird. Daß sowohl das Fehlen eines Gerinnsels wie insbesondere Trübung der Flüssigkeit vorkommt, unterliegt keinem Zweifel. Pfaundler stellt das Resultat seiner Untersuchungen bei Kindern dahin zusammen, daß der Liquor im

ersten Stadium der Reizung immer klar, im
zweiten Stadium des Hirndrucks in 50 Proz. und im
dritten Stadium der Lähmung in ca. 90 Proz.

trübe sei. Meine eigenen Erfahrungen, insbesondere an Erwachsenen, gehen dahin, daß in der überwiegenden Anzahl aller Fälle von Meningitis tuberculosa eine klare Flüssigkeit von der geschilderten Gerinnungsfähigkeit gewonnen wird, daß ferner die Gerinnselbildung im klaren Liquor dasjenige diagnostische Mittel darstellt, das am schnellsten zur Diagnose der Meningitis tuberculosa verhilft und deshalb zu den wichtigsten Ergebnissen der Lumbalpunktion gehört.

Die mikroskopische Untersuchung der in der Lumbalflüssigkeit befindlichen Zellen ist seit dem ersten Meningitis-Fall Lichtheims niemals vernachlässigt worden. Es ergab sich sogleich und steht fest, daß die

eitrige Trübung bei den akuten Eiterungen der Meningen das gleichförmige Bild polynucleären Eiters ergibt, wobei mononucleäre Zellen, Makrophagen nicht wesentlich in Betracht kommen. Durch die Arbeiten Widals und vieler seiner Nachfolger ist die Aufmerksamkeit der Autoren zunächst auf die cytologischen Untersuchungen bei der Meningitis tuberculosa gelenkt worden, nachdem ähnliche Befunde ohne Beachtung geblieben waren. Man kann heute als feststehend betrachten, daß bei der tuberkulösen Meningitis häufig die einkernigen weißen Zellen in überwiegender Anzahl angetroffen werden, daß dies besonders bei den leichten, langsam verlaufenden durch Mischinfektion nicht komplizierten Fällen zutrifft, daß aber sehr viele Ausnahmen dieser Regel vorkommen bei sekundärer Eiterung durch Mischinfektion, bei foudroyanten Fällen, daß ferner auch bei sehr chronisch verlaufenden eitrigen Entzündungen der Prozentgehalt der einkernigen sehr erheblich zunehmen kann. Das praktische Interesse an diesen cytologischen Befunden bei der Meningitis tuberculosa wird meines Erachtens sehr erheblich eingeschränkt durch die oben geschilderten Tatsachen der Gerinnselbildung in der klaren Flüssigkeit und Befund von Tuberkelbazillen darin, durch die wir weit sicherer uud einwandfreier zur Diagnose gelangen.

Ganz anders verhält es sich mit den cytologischen Befunden, die neuerdings bei chronischen Hirn-, Rückenmarks- und Nervenkrankheiten erhoben wurden. Auch hier haben französische Autoren zuerst bei Paralytikern und Tabikern eine durch Vermehrung der einzelligen weißen Zellen hervorgerufene Pleocytose gefunden, Befunde, die dann von Schönborn und vielen anderen Autoren zumeist bestätigt worden sind. Dies scheint diagnostisch um so wichtiger als diese Pleocytose ein Frühsymptom der Erkrankung darstellt. Wo also eine Pleocytose nicht gefunden wird, wird die Diagnose Tabes oder Paralyse von vornherein unwahrscheinlich, und dies negative Resultat erscheint von ganz besonderer Bedeutung. Weitere Forschungen scheinen zu ergeben, daß Pleocytose bei allen der Syphilis des zentralen Nervensystems zugehörigen Erkrankungen anzutreffen ist. Schließlich aber auch, daß sie bei ausgeheilten Syphilitikern ohne Nervenerscheinungen vorkommt. Letztens scheinen, wenn auch selten und in geringem Maße anderweitige und nicht luetische Nervenerkrankungen (Sklerose, Tumor, Neurasthenie) Pleocytose machen zu können. Der positive Befund der Pleocytose wird also nur unter besonderer Berücksichtigung des klinischen Bildes und anderer noch zu besprechender Untersuchungsresultate verwendet werden können. Auch Tumorzellen können in der Lumbalflüssigkeit gefunden werden (Kroenig u. a.).

Die Technik der cytologischen Untersuchung hat einen einheitlichen Typ noch nicht gefunden. Auch hier muß zwischen den wissenschaftlichen und den praktischen Zwecken einigermaßen unterschieden werden. Für den ersteren kommt es auf gleichmäßig gewonnene und vergleichbare Mengen des Liquor, auf sorgfältige Fixierung und Färbung der Zellen an. Zur exakten Zählung scheint in dieser Hinsicht die Methode von Rosenthal und Fuchs zweckmäßig zu sein: eine Zählkammer nach Art der Thoma Zeißschen, und der unzentrifugierte Liquor wird hierbei benutzt. Für die feinere Darstellung zur Färbung der Zellen ist Formol-Zusatz zum Liquor, eintropfen lassen in Alkohol, Zentrifugieren, nachherige Härtung in Alkohol, Äther-Alkohol, Äther, sodann Celloidin-Einbettung und Schnittfärbung angeraten. Eine besondere Zentrifugier-Methodik hat auch Nissl angegeben; $^3/_4$stündiges Zentrifugieren in einem spitzen Glase, Abgießen der Flüssigkeit,

Absaugen in umgekehrter Haltung des Glases mit senkrecht abgeschnittener Capillar-Pipette, gutes Mischen des Zentrifugats durch Zurückblasen und wieder Ansaugen, Fixierung und Färbung. Für die klinische Praxis genügt meines Erachtens längeres Zentrifugieren gleicher Liquor-Mengen, Abgießen, Aufsaugen mit Kapillar-Pipette, Betrachtung des frischen Präparats, um einen sicheren Einblick zu gewinnen, ob Pleocytose vorliegt. Nonne nennt übrigens bei Benutzung der Rosenthal-Fuchsschen Methode die Reaktion

schwach positiv,	wenn	8— 20
positiv	„	20— 60
stark positiv	„	100—900

weiße Blutkörper im Gesichtsfelde gefunden werden.

Von den chemischen Veränderungen der Cerebrospinalflüssigkeit interessiert der Eiweißgehalt derselben am meisten. Quantitative Bestimmungen haben ergeben, daß gegenüber den normalen Eiweißspuren pathologischerweise Steigerung enbis zum Vier-, bis zum Zehnfachen des Normalen vorkommen. Diese Feststellungen sind seit Lichtheims Vorgang von allen Autoren unzählige Male erhoben worden. Dagegen hat es sich als untunlich erwiesen, aus der Vermehrung des Eiweißes auf bestimmte krankhafte bzw. entzündliche Prozesse zu schließen. Ähnlich wie bei anderen Ex- und Transsudationen kommen auch hier bei nicht primär entzündlichen Zuständen Eiweißvermehrungen vor und andererseits können auch die höchst entzündlichen Meningitiden ausnahmsweise ausgesprochene Eiweißvermehrung vermissen lassen. Starke Vermehrung des Eiweißes im Liquor zeigt also einen pathologischen Prozeß an. Über die Natur desselben sagt sie nichts aus. Fehlen der Eiweißvermehrung bei bestehenden Krankheitszeichen, insbesondere bei Hirndrucksymptomen kann einigermaßen für die Diagnose eines raumbeschränkten Hirnprozesses verwertet werden. Für die klinische Praxis spielt meines Erachtens die quantitative Eiweißbestimmung im Liquor eine geringe Rolle, es sind deshalb die genauen quantitativen Methoden in der Regel überflüssig. Von ihnen erscheint für wissenschaftliche Zwecke die Kjeldahlsche N.-Bestimmung am einfachsten und zuverlässigsten. Nissl benutzt eine Modifikation des Eßbachschen Verfahrens: 2 ccm Liquor werden in einem röhrenförmig ausgezogenen Gefäße mit 10 ccm Eßbachscher Flüssigkeit 1 Stunde zentrifugiert, Ablesung erfolgt an einer Skala, die 0,1 anzeigt.

Gegenüber der quantitativen beginnt die qualitative Eiweißuntersuchung in neuester Zeit die Aufmerksamkeit zu erregen. Das normalerweise vorhandene Eiweiß scheint nach herrschender Überzeugung Albumin zu sein. Ein anderer Eiweißkörper, der auch normalerweise in Spuren vorkommt und von vielen für Globulin gehalten wird, scheint bei bestimmten krankhaften Prozessen vermehrt zu sein. Cimbal, Henkel, insbesondere Nonne und Apelt haben Methoden mitgeteilt, um diesen Eiweißquotienten gesondert zu erhalten und bezeichnen den bei ihrer Methodik erhaltenen Niederschlag als Fraktion I, Phase I; neutrale, heiß gesättigte Zinksulfatlösung, Magnesium-Sulfat, Ammon-Sulfat werden von diesen Autoren benutzt. Die Nonnesche Technik ist folgende: In der Hitze filtrierte und erkaltete Ammon-Sulfatlösung, die in halber Sättigung Globulin und Nucleo-Albumin ausfüllt, Albumin ungefüllt läßt, mischt man zu gleichen Teilen mit Liquor und läßt 3 Minuten stehen. Die Lösung darf nicht sauer reagieren, auch nicht gekocht werden, darf auch kein Blut enthalten. Bei positiver Reaktion entsteht leichte oder stärkere Trübung, die als Phase I bezeichnet wird

(demgegenüber tritt Phase II nach Filtrieren, Ansäuren und Ankochen bei allen Fällen ein und hat keine praktische Bedeutung). Nach Nonne soll diese Phase I bei funktionellen Neurosen auch bei ausgeheilter Lues nicht vorkommen, dagegen bei allen mit Pleocytose einhergehenden Erkrankungen, ausnahmsweise auch bei anderen organischen Nervenkrankheiten (Hirntumoren). Hierdurch wäre sie eine wertvolle Ergänzung der cytologischen Untersuchungsmethode, insbesondere dadurch, daß bei vorhandener Pleocytose bei luetisch gewesenen Neurasthenikern der negative Befund von Phase I gegen cerebrospinale Lues, Tabes oder Paralyse sprächen.

Zucker in Spuren von 0,05 Proz. ist normalerweise im Liquor vorhanden. Für seinen Nachweis scheint die Hainessche Modifikation der Trommerschen Probe zweckmäßig, weil nur wenige Tropfen Liquor gebraucht werden

(Cupr. 2,0
Aq. dest.
Glycerin aa 15
verdünnte Kalilauge 150).

Über die Bedeutung des quantitativen Nachweises des Zuckers ist zu sagen, daß derselbe nicht erheblich ist. Fehlen des Liquor-Zuckers soll für Meningitis einigermaßen charakteristisch sein, kommt indessen auch beim Tumor und anderen Affektionen vor. Auch was über den Zuckergehalt des Liquor bei Diabetes sowie über das Verhalten von Zucker und Eiweiß zueinander bekannt ist, kann zurzeit besonderes Interesse nicht beanspruchen.

Die Untersuchung auf anorganische Salze hat keine verwertbaren Resultate ergeben. Kochsalz ist normalerweise (ca. 0,75 Proz.) sowie in verschiedenen Krankheiten in regelloser Weise vorhanden, wird auch bei derselben Krankheit zu verschiedenen Zeiten in verschiedenen Mengen nachgewiesen, ebenso Phosphor, dem anfangs eine gewisse Rolle bei Erkrankungen, die mit Zerfall von Nervengewebe einhergehen, zugeschrieben wurde. Vom Nachweise des Cholins kann noch nichts Feststehendes ausgesagt werden, da sein chemischer Nachweis schwierig ist und die damit gewonnenen Resultate bestritten werden. Als ganz seltene Befunde sind einzureihen: Mucin, Acetessigsäure bei Coma diabeticum, lipämische Trübung, Fleischmilchsäure. Auch aus der Bestimmung der Gefrierpunkts-Erniedrigung (normal 0,6 bis 0,65) und der elektrischen Leitfähigkeit sind praktische Schlüsse nicht zu ziehen. Normalerweise scheinen weder Jodkali noch Ferrocyankali oder Strychnin in den Liquor überzutreten. Bei Meningitis ist Jod mehrfach gefunden. Auch hier scheint der diagnostische Wert gering.

Eine ganz hervorragende Bedeutung hat dagegen die serologische Untersuchung des Liquor durch die Wassermann-, A. Neißer-, Plautsche Methode gewonnen. Es steht jetzt einigermaßen fest, daß die Wassermannsche Lues-Reaktion, auf deren Wesen und Technik hier nicht eingegangen werden kann, im Liquor bei der Paralyse fast immer positiv ausfällt (um ca. 90 Proz.); während sie bei luetischen ohne Nervensymptome zwar im Blut auftritt, im Liquor aber zu fehlen pflegt. Für die Tabes gilt ungefähr das gleiche, die Reaktion tritt im Liquor ebenfalls sehr häufig, wenn auch nicht mit gleicher Sicherheit wie bei der Paralyse (zwischen 70 und 90 Proz.) positiv auf. Eine andere von Fornet Scherasinski angegebene serologische Methode zum Lues-Nachweis, eine Präcipitat-Reaktion hat bisher keine Anerkennung gefunden.

Nebenwirkungen und ungünstige Folgen der Lumbalpunktion.

Einige Stunden nach der Punktion auftretende Kopfschmerzen sieht man nicht selten auch bei solchen Fällen, bei denen die Lumbalpunktion ein negatives Resultat in bezug auf Erkrankung des Nervensystems ergeben hat. Insbesondere bei Hirntumoren können sie in großer Heftigkeit auftreten, mit Erbrechen und leichten meningealen Reizerscheinungen verbunden sein. Ich sah in solchen Fällen mich veranlaßt, die Ventrikelpunktion zu

machen und habe mehrfach durch Entleerung der unter Überdruck stehenden Ventrikelflüssigkeit ausgezeichnete Erfolge gesehen. Die Mahnung Quinckes, nach jeder Lumbalpunktion 24 Stunden Ruhe halten zu lassen, ist ohne Zweifel zu beherzigen. Ich muß insbesondere aber auch darauf aufmerksam machen, daß, wie ich glaube, bei den meisten diagnostischen Punktionen mehr Flüssigkeit entleert wird als irgendwie erforderlich ist und daß das Auftreten nachträglicher Beschwerden durchaus abhängt von der Menge (gewiß auch von der Schnelligkeit) des entleerten Liquor. Die örtlichen Beschwerden an der Einstichstelle sind in der Regel gering, ab und zu sieht man aber doch heftige Schmerzen im Rücken, mehrtägige schwere Beweglichkeit und Steifigkeit der Lendenwirbelsäule auftreten. Als Ursache für diese Beschwerden kommen nicht sowohl die geringen Veränderungen in der Stichstelle als Hyperämien und Blutungen im Kanal selbst in Betracht. Größere Blutungen werden in einzelnen Fällen berichtet, sind aber sehr selten.

Verletzungen der Cauda equina kommen kaum in Betracht, bekannt sind blitzartige Schmerzen im Bein, Parästhesien bei der Punktion, die übrigens belanglosen Zeichen des Anstechens einer Caudafaser; Herpes zoster, Verwachsungen der Cauda mit der Dura sind als Seltenheiten berichtet. Alle die geschilderten kleinen Vorkommnisse kommen bei einer Vornahme von so unerläßlicher Wichtigkeit wenig in Betracht. Anders steht es der allgemeinen Überzeugung nach mit der Anwendung der Lumbalpunktion bei den Hirntumoren. Seit Fürbringers erstem Todesfall sind eine ganze Anzahl ähnlicher Fälle berichtet worden. Hennig hat bei Allard 23 Fälle zusammengestellt, in den der Tod durch Lumbalpunktion unmittelbar oder nach 24 Stunden erfolgte. Meist handelte es sich um den bereits erwähnten Abschluß zwischen Hirn- und Rückenmarkshöhle durch Verlegung des Aquaeductus Sylvii oder des Foramen Magendie. Ganz besonders gefürchtet sind deshalb die Tumoren der hinteren Schädelgrube, und namhafte Autoren erklären sich gegen die Anwendung der Lumbalpunktion bei solchen Geschwülsten oder bei den Hirntumoren überhaupt.

Ohne Zweifel kann man in vielen Füllen von Hirntumor auf die Lumbalpunktion verzichten, und wird dies um so eher tun als die Diagnose eines raumbeschränkenden Prozesses ohnehin sicher scheint, ferner auch, wenn Hirnpunktionen zur direkten Aufsuchung des „Herdes“ gemacht werden sollen, aber andererseits wird es immer wieder Fälle geben, in denen es zweifelhaft bleibt, ob vorhandene Herzsymptome auf einen ranmbeschränkenden Prozeß zu beziehen sind oder nicht. Je mehr eine operative Entfernung von Hirntumoren in den Bereich der Möglichkeit gerückt wird, um so mehr wird man auch zu bedenken haben, daß solche Fälle einen nicht hoch genug zu veranschlagenden Gewinn durch Aufklärung der Diagnose zu erwarten haben, während bei vorhandenem Hirntumor der evtl. anzurichtende Schaden, wenn auch gewiß nicht gering anzuschlagen, doch nicht im Verhältnis zu dem etwaigen Gewinn steht. Es fragt sich aber meiner Meinung nach auch noch sehr, ob die nunmehr bekannten Gefahren der Lumbalpunktion beim Hirntumor nicht ganz oder doch erheblich eingeschränkt werden können. Ich glaube das: umgekehrt wie bei den Meningitiden wesentlich die Beschaffenheit des Liquor und nicht die Druckmessung diagnostischen Aufschluß bringt, so sollte man nicht vergessen, daß für die in Rede stehenden Fälle nicht sowohl die Beschaffenheit

des Liquor als vielmehr die Druckmessung den eindeutigen diagnostischen Nutzen gewährt.

Warum entschließen wir uns also in solchen Fällen nicht, nur den Druck zu messen und auf Ablassen von Liquor gänzlich zu verzichten oder uns mit ganz wenigen, in feinen Röhrchen aufzufangenden Tropfen Flüssigkeit genügen zu lassen? Wendet man dann noch das Quecksilbermanometer an, so kann meines Erachtens eine gefährliche Druckschwankung überhaupt nicht eintreten und doch werden wir unseren diagnostischen Zweck erreichen.

II. Hirnpunktion.

Anscheinend hat Middeldorpf zuerst den Versuch gemacht (1856), mittelst Drillbohrers einen feinen Kanal in den Schädel zu bohren und Instrumente zu diagnostischen Zwecken in diesen Kanal einzuführen. Maaß hot dann diese Maßregel empfohlen, anscheinend vereinzelt auch ausgeführt. Souchon, Payr haben eingehende Tierversuche gemacht, A. Kocher jun. hat, wie schon früher Gibier und Spitzka, Einspritzungen in die Gehirnventrikel gemacht und die Tecknik dadurch verbessert, daß er den Drillbohrer direkt durch die Weichteile hindurchdrückte. Die erste Beschreibung einer zu diagnostischem Zwecke ausgeführten Punktion des Gehirns durch den intakten Schädel finden wir in einem Falle von Meinhard Schmidt.

1904 haben sodann E. Neißer und K. Pollack eine einfache Technik angegeben und an einer großer Anzahl verschiedener Hirnerkrankungen die geeigneten Einstichpunkte, Resultate und Indikationen mitgeteilt und hierdurch, wie wohl jetzt gesagt werden darf, diese zu explorativem, zum Teil auch zu therapeutischem Zwecke angewendeten Punktionen des Gehirns und seiner Häute durch den intakten Schädel unter dem Namen Hirnpunktion in die praktische Medizin eingeführt. Unter den Nachuntersuchern haben insbesondere die ausgedehnten, sorgfältigen, kliniechen und mikroskopischen Untersuchungen B. Pfeifers die Anwendung der Hirnpunktion bei den Tumoren des Gehirns auf eine breite Basis gestellt.

Technik.

Der Patient liegt auf einem nicht zu hohen Untersuchungstisch. Der Hals muß frei sein, der Kopf etwas erhöht liegen, um eine venöse Stauung in den Hirnvenen zu vermeiden. Bei sichtbarer Füllung der Venen, stark gerötetem Aussehen soll auf die zu punktierende Stelle einige Zeit eine Eisblase gelegt werden, die erst unmittelbar vor der Punktion fortgenommen werden soll. Wendet man sie an, so muß man sie auch nach vollendeter Punktion für einige Zeit wieder auflegen. Auf diese einfache Weise wird das Gesamtvolumen der in Betracht kommenden Gefäße, bzw. Venen beträchtlich verringert, die Chance der Gefäßverletzung also ebenfalls herabgesetzt, ev. kleine Blutungen aufs möglichste beschränkt. Der Arzt steht zur Seite des Patienten auf einer breiten entsprechend niedrigen Fußbank, die durch Gummiunterlagen isoliert werden kann. Der Schädel wird rasiert, bzw. wenn nur bestimmte Stellen der Oberfläche in Betracht komman, ein entsprechender Teil desselben. Die zu punktierenden Stellen werden nach weiter hinten zu besprechenden Regeln markiert, z. B. mit einer feinen carbolfuchsinhaltigen Pipette oder auch mittelst Farbstiftes, dann wird gewaschen und desinfiziert, wobei überflüssige Energie nicht angewendet werden soll, um nicht unnötig Hyperämie zu veranlassen. Sichtbare oder fühlbare Gefäßstämme vermeidet man bei der Markierung.

Zur Hirnpunktion dient der von Neisser und Pollack beschriebene elektromotorisch betriebene glatte und feine Bohrmeißel[1]) (s. Abb. 216). Der Bohrer mißt $2^1/_4$ mm

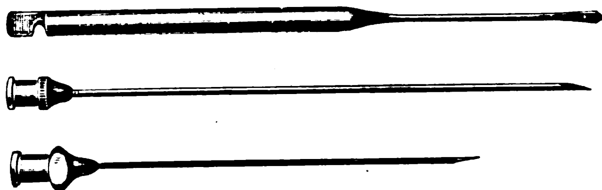
---

[1]) B. B. Cassel, Frankfurt a. M., liefert Bohrer und Nadel nach Angaben von Neißer und Pollack.

an seiner Schneide, von seiner Form und Glätte hängt ganz wesentlich Schnelligkeit und Schmerzlosigkeit der Punktion ab. Betrieben wird der Bohrer von einem der neueren Elektromotoren, wie sie heute zu dem mannigfachsten klinischen Zwecke geliefert werden. Zweckmäßig ist ein solcher von 2400 Umdrehungen, anscheinend genügt auch ein solcher von 1800 Umdrehungen.

In der Haltung, wie sie auf Abb. 217 ersichtlich, wird der Hirnbohrer, nachdem der Motor angelassen und volle Geschwindigkeit erreicht hat, durch Haut, Weichteile und Knochen in einem Akt hindurchgeführt und, sobald der knöcherne Widerstand nachläßt, in gleicher Weise, also während der Motor in vollem Gange ist, zurückgezogen. (Man kann auch nach Durchbohrung des Knochens den Motor abstellen und den Bohrer mit der Hand entfernen. Ich ziehe ersteres Verfahren vor und habe es bewährt gefunden.) Der ganze Vorgang ist in wenigen Sekunden erledigt.

Die Dura wird bei solchem Vorgehen in der Regel nicht verletzt. Wer sich hiervon überzeugen will, braucht nur statt der spitzen eine senkrechte abgeschnittene Nadel oder auch einen Stahlmandrin in das Bohrloch einzuführen, die Durchbohrung der unverletzten Dura mittelst desselben gibt sich dann durch einen deutlichen kleinen Knacks zu erkennen. Instrumente, wie sie früher vielfach angegeben sind, um das Hineingleiten in das Gehirn durch die Dura hindurch zu verhüten, sind bei der Anwendung des Elektromotors und des glatten Bohrers durchaus überflüssig; auch wo etwa die Dura beim Bohren verletzt werden sollte, hat dies keine Bedeutung, da die hierdurch bewirkte oberflächliche Bohrverletzung des Gehirns nicht anders zu bewerten ist, als die durch nachherige Einführung der Nadel bewirkte.


Abb. 216.

Es folgt der zweite Akt der Punktion, die Einführung der Nadel. Die von Neißer und Pollack angegebene Punktionsnadel aus Stahl, innen vernickelt oder auch solche aus Platiniridium, wie sie Pfeiffer anwendet, mit konisch zulaufendem Ansatz, durch den eine Stahlborste bequem durchzuführen geht, mit glatter Spitze, soll nicht dicker sein als 1 mm (s. Abb. 216). Zur Verwendung kommen ganz spitze, sowie mehr oder weniger abgestumpfte, schließlich auch senkrecht zur Achse abgeschnittene Nadeln. Die Metallborste muß trotz ihrer Feinheit stark genug sein, um beim ev. Einführen nicht einzuknicken. Die Länge der Nadel soll so bemessen sein, daß man die ev. nötige Tiefe im Gehirn bequem erreichen kann, also ca. 7 bis höchstens 10 cm inkl. Ansatz. Wo man Hirnsubstanz gewinnen will, bewähren sich kürzere Nadeln besser, weil man bei der Ansaugung größere Kraft entfalten kann. Man führt die Nadel, mit der Metallborste versehen, ein, entfernt die Borste, sobald man fühlt, daß man den Schädel passiert hat, setzt die Spritze auf und dringt nun in kurzen vorsichtigen Etappen tiefer ein, indem man jedesmal beim Tiefergehen ansaugt. Die verwendete Spritze muß vorzüglich federn, gut in die Kanüle passen. Wir verwenden gewöhnlich sehr gut gearbeitete Glasspritzen mit Metallfassung und Gummistempel, wenn stärker gesaugt werden muß, eine Rekordspritze von 2, bzw. 5 ccm Inhalt.

Die Anwendung der Narkose ist, wenn man sich an die hier beschriebenen Vorschriften hält, in der überwiegenden Mehrzahl aller Fälle vollkommen überflüssig, schon wegen der außerordentlichen kurzen Dauer der ev. schmerzhaften Vornahme. Die Anwendung des Elektromotors und des glatten feinen Bohrers setzt die Schmerzhaftigkeit auf ein äußerst geringes Maß herab. An einigen Stellen des Kopfes über der Schläfenschuppe und der hinteren Schädelgrube ist die Punktion schmerzhafter als an anderen Stellen, auf dem ganzen Oberkopf ist sie sehr gering. Bei sehr empfindlichen und ängstlichen Patienten wird man wohl einmal leicht annarkotisieren, bei halbkomatösen stark pressenden Patienten kann auch einmal eine Vollnarkose zweckmäßig sein.

Auch die Anwendung lokaler Anästhesie ist vielfach durchaus nicht notwendig, sie verlegt den Schmerz vom Augenblick des Punktierens nur auf einen späteren Zeitpunkt, wo, wie bekannt, der Nachschmerz häufig recht unangenehm und anhaltend ist. Immerhin ist die lokale Anästhesie vielfach für Arzt und Patienten ein erwünschtes Mittel zur Milderung der augenblicklichen Erregung oder des Schmerzes. Sie kann aber noch einem anderen Zwecke dienen. An Stellen mit dicker Muskulatur, z. B. über dem Kleinhirn, macht es nicht selten Schwierigkeiten, mit der Nadel den Bohrkanal zu finden, nicht bloß, weil sich die Haut über dem Schädelkanal verschiebt, sondern auch,

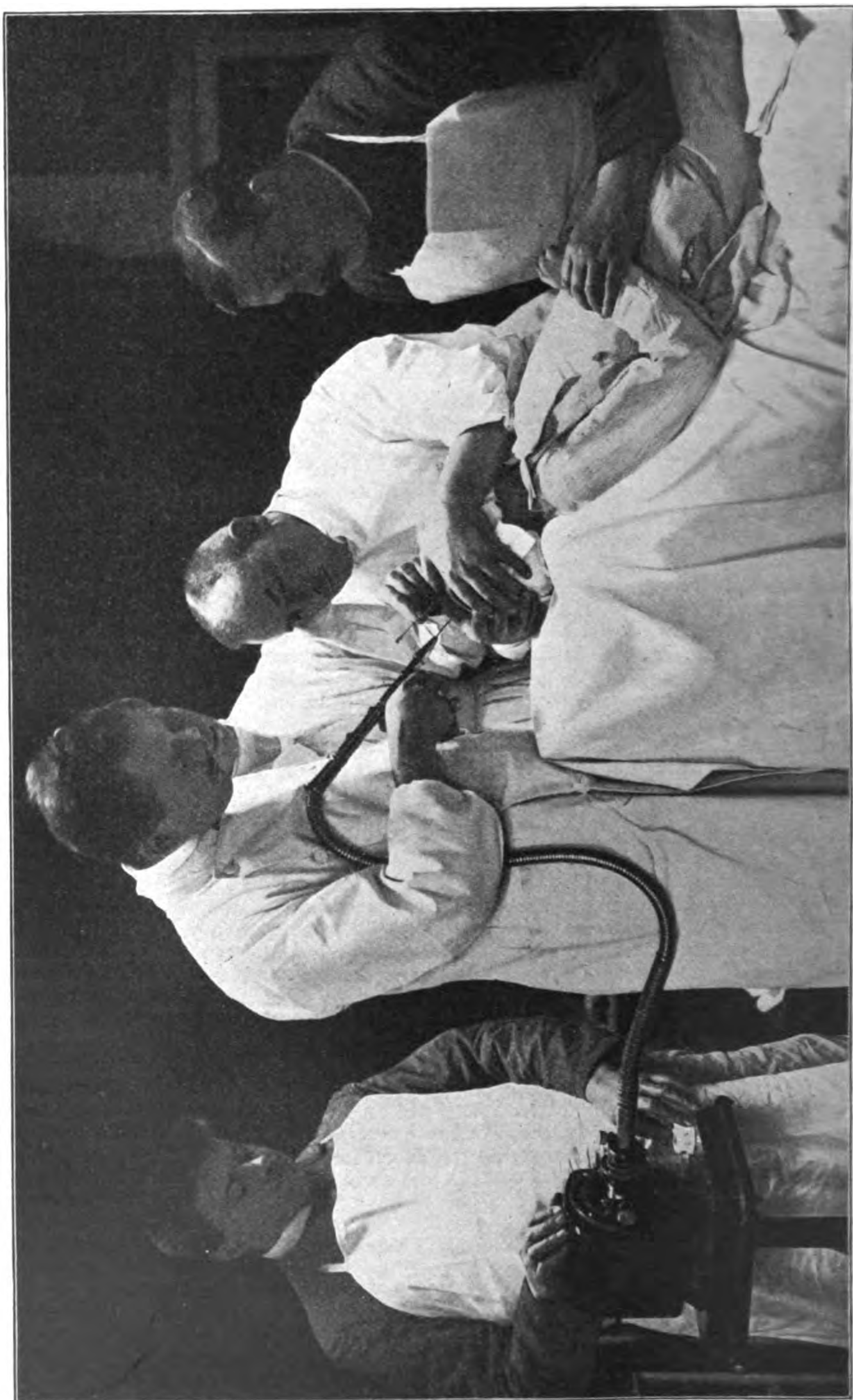


Abb. 217.

weil sich die durchstochenen Muskeln unregelmäßig gegeneinander verschieben. Es kann unter Umständen einmal recht lange dauern, bis der Punktierende, mit der Nadel durch den Weichteilkanal hindurchtastend, das erwünschte Gefühl hat, nun in den Schädelkanal hineinzufallen. Dabei erregt man natürlich auch Schmerz, und die Leichtigkeit und Eleganz der Methode wird beeinträchtigt, wenn auch schließlich nur in den allerseltensten Fällen die Anlegung eines neuen Bohrkanals nötig wird. Ein absolut bewährtes Hilfsmittel gegen solche kleine Vorkommnisse gibt es nicht, wohl aber kann hier eine planmäßige lokale Anästhesie nützlich sein, wenn man nämlich möglichst in die Tiefe hinein den Spray wirken läßt und dadurch Haut, Unterhaut und Muskulatur für einen Moment erstarren läßt. Auch noch einige kleine andere Handgriffe sind hier von Nutzen. Ich empfehle, in folgender Weise vorzugehen: Nachdem die Stelle des Bohrloches markiert ist, wird ein steriles Gazetuch mit einem runden Ausschnitt von ca. 10 cm Durchmesser so auf den Schädel gelegt, daß der markierte Bohrpunkt das Zentrum des Kreises bildet. Die assistierenden Hände fassen so zu, bzw. fixieren mit der Gaze den Kopf möglichst so, daß die Weichteile während der nun folgenden Punktion sich möglichst wenig verschieben. Man richtet einen Äthylspray auf die Bohrstelle und läßt zweckmäßig einen zweiten Spray von einer anderen Hand in der Peripherie, also einige Zentimeter vom Bohrpunkt entfernt, langsam um diesen herum kreisen. In dem Augenblick, wo die Bohrung beginnt, hält eine andere Hand ein Metallstäbchen oder etwas Ähnliches genau parallel zur Bohrrichtung auf den Schädel und hält dies Stäbchen unverrückt fest, nachdem der Bohrer entfernt ist. Es muß ferner die Bohrnadel sofort bereit sein, ebenso ein Tupferchen, mit dem man den ersten Blutstropfen rasch fortnimmt, damit man sogleich, ehe noch Verschiebung der Weichteile stattfindet, in den Bohrkanal hineindringen kann. Auf diese Weise wird man auch an den schwierigeren Stellen in der Regel den Bohrkanal ohne langes Suchen finden. Die kleine Bohröffnung wird mit etwas steriler Gaze und einem Heftpflaster verschlossen, und es kann nun, wenn nötig, eine weitere Hirnpunktion sogleich angeschlossen werden. Infektionen durch den Bohrkanal kommen niemals vor.[1]) Ich würde aber nicht empfehlen, die gleiche Bohröffnung, wenn sie erst 24 Stunden alt ist, nochmals wieder zu benutzen, es hat auch kaum einen großen Wert, da es nach dieser Zeit meist Schwierigkeiten machen wird, durch den alten Bohrpunkt den Schädelkanal zu finden. Will man also wieder punktieren, so lege man eine neue Punktionsöffnung an.

Abweichungen von dieser Technik sind nur wenige empfohlen worden. Die Anwendung dickerer Nadeln, wie sie Pfeifer bei den Hirntumoren angewendet hat, erleichtert ohne Zweifel die Gewinnung fester Hirnpartikel. Sie stellt andererseits eine nicht unerhebliche Vergrößerung des Eingriffs dar. Wie wir sehen werden, gibt es nur eine nennenswerte Gefahr bei der Hirnpunktion, nämlich die der Blutung, insbesondere der venösen Blutung, Es ist klar, und ich halte es auch für erwiesen, daß die Chancen, Blutung mit dickeren Nadeln zu erzielen, mit der Dicke der Nadel ungemein wächst. Ich muß ausdrücklich betonen, daß mit der Millimeternadel in Stettin niemals eine arterielle Blutung erzeugt worden ist, während es bei Anwendung stärkerer Nadeln anderwärts mehrfach geschehen ist. Dickere Nadeln, als, die hier angegebenen sollen deshalb meines Erachtens nur dann angewendet werden, wenn die vorher eingeführte Normalnadel kein genügendes Resultat ergeben sollte. Ferner hat Pfeiffer empfohlen, zur Vermeidung von Blutungen nicht spitzige, sondern stumpfe Nadeln anzuwenden. So wertvoll die Anwendung solcher Nadeln zur Punktion extraduraler Hämatome und Eiterungen ist, so wenig kann ich jedenfalls die dicke und stumpfe Nadel zur Vermeidung von Blutungen empfehlen, sie zerreißt, wo die feine spitze Nadel, wenn sie nicht vom Gefäß abgleitet, noch die Chance der bloßen Gefäßscheidenverletzung oder bei Anstechen des Gefäßes einer nur geringen Blutung hat. Mehrfach habe ich mich bei Operationen davon überzeugt, daß unsere Nadel einen Arterienast genau getroffen hatte, es hatte aber absolut nicht geblutet, denn das muskuläre Gefäßrohr war ausgewichen, nur die Adventitia war durchbohrt. Genau die gleichen Erfahrungen hat Küttner mitgeteilt. Unger hat versucht, den bereits erwähnten kleinen Übelstand zu beseitigen, daß es mitunter nicht sogleich gelingt, mit der Nadel den Bohrkanal im Schädel zu finden: Eine zweiteilige Hülse, die über den Bohrer geschoben und mit ihm in den Bohrkanal hineingeschoben wird, bleibt darin stecken, während der Bohrer entfernt wird, bis die Nadel eingeführt ist. Ferner wendet er einen Bohrer an, dessen Bohrspitze in ca. 2 cm Höhe in eine senkrecht zur Achse stehende Verstärkung übergeht zu dem Zwecke, das Hineingleiten des Bohrers ins Gehirn zu verhüten. Ich habe beide Instrumente geprüft, halte sie aber nicht für zweckmäßig. Die Idee des ersteren Apparates ist offenbar durchaus gut, die Ausführung aber unvoll-

[1]) Vgl. S. 1209.

kommen, seine Anwendung schmerzhaft. Den zweiten Apparat halte ich für überflüssig, er erschwert die Punktion etwas, ist ebenfalls schmerzhaft.

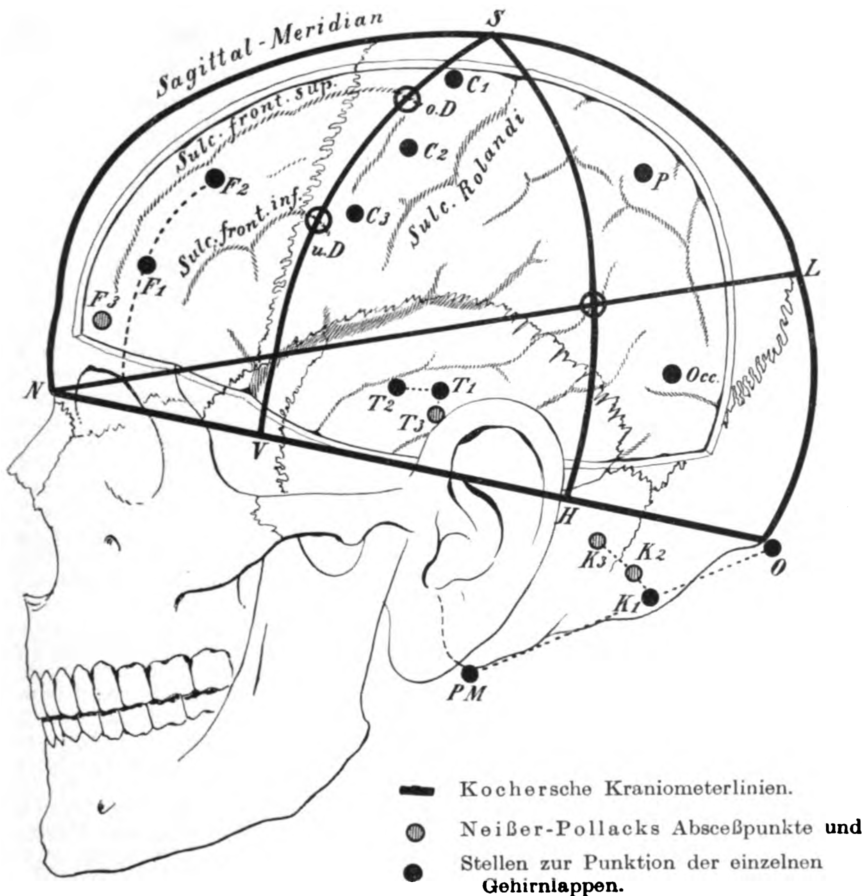
Schließlich hat sich Sahli, der keinen Elektromotor zur Verfügung hatte, eines gewöhnlichen Tretmotors und eines Drillbohrers bedient, wie schon in alter Zeit Middeldorpf. Er war dann auch gezwungen, ebenso wie dieser, einen Einschnitt durch die Weichteile zu machen, ehe er den Bohrer aufsetzte. Daß es auch so geht, unterliegt keinem Zweifel; wer keinen Elektromotor hat, wird die Sahlischen Anweisungen mit Erfolg benutzen können, nur kann ich ein derartiges Vorgehen als eine empfehlenswerte Methode nicht hinstellen, sie verzichtet gerade auf all die Vorteile einfachster Aseptik, Verzicht auf Schnittführung und Wundversorgung, auf möglichste Schmerzlosigkeit, die leichte Möglichkeit, eine ganze Anzahl Hirnpunktionen in derselben Sitzung auszuführen, wie sie eben das Neißer-Pollacksche Verfahren besitzt. Wer nur ein einziges Mal mit dem Elektromotor und dem glatten Bohrer eine Hirnpunktion gemacht oder auch nur gesehen hat, wird sich deshalb wohl hüten, wenn er es vermeiden kann, mit einer geringwertigeren Methodik zu arbeiten.

An welchen Stellen des Schädels soll punktiert werden? vgl. Abb. 218. Gibt es Stellen, die ungeeignet, und solche, die besonders geeignet sind? Für die Beantwortung der ersten Frage gibt es nur eine einzige, aber bestimmende Rücksicht, nämlich die auf die Blutgefäße des Schädelinnern.

Was zunächst den Hauptstamm der Meningea media betrifft, so kann man ihren Verlauf mittelst der vorzüglichen cyrtometrischen Methode von Kocher mit sehr großer Genauigkeit bestimmen. Die Anlegung des kleinen Apparates selbst mag zur besseren Orientierung hier kurz beschrieben werden. Der Horizontalbogen des Cyrtometers wird um den rasierten Schädel gelegt, von der Glabella bis zur Protuberantia externa. Das sagittale Band wird nach vorn über die Mittellinie gelegt und unter dem Horizontalbogen an der Nasenwurzel durchgezogen, gespannt und fixiert. Das dritte Stahlband, der sogenannte vordere Schrägmeridian, wird so eingestellt, daß er von der Mitte zwischen Protuberantia und Glabella ab gemessen nach vorn mit dem Sagittalbande einen Winkel von 60 Grad bildet; so erhält man den Verlauf der Präzentralfurche und also auch den des Hauptastes der Meningea. Zieht man noch mittels des zweiten Horizontal-Metallbogens einen Kreis von der Lambdanaht zur Nasenwurzel, so ist damit ungefähr der Verlauf der Fissura Sylvii festgelegt. In der Sylvischen Furche verläuft die große Vena magna cerebri, häufig auch ein Ast der Meningea. Fossa Sylvii und Präzentralfurche selbst sind also zur Punktion ungeeignet und auch die Gegend um die unterste Partie des Zentrallappens ist durch besonderen Reichtum an Gefäßen ausgezeichnet. Bei der Genauigkeit, mit der es in der Regel möglich ist, den Verlauf der Meningea zu bestimmen, macht es keine Schwierigkeiten, diesen Stamm dadurch zu vermeiden, daß man hinter der bezeichneten Linie $^1/_2$—1 cm fortbleibt. Verschiebungen der Meningea durch Hirntumoren können, da dies Gefäß gar nicht im Gehirn verläuft, sondern in der Dura und dem Knochen meines Erachtens gar nicht vorkommen, höchstens in Fällen, wo der Knochen selbst lädiert ist, wäre so etwas möglich; Tumoren, die den Schädel usurieren, werden aber in der Regel auch ohne Punktion erkannt werden können. Ich selbst habe, je länger ich punktiere, um so mehr die Furcht vor einer Verletzung der Meningea verloren. Dagegen wird die Gegend um die Fossa Sylvii herum ihrer großen Venen halber gewiß nur bei strikter Indikation punktiert werden dürfen.

In zweiter Reihe ist die Basis ihrer großen Gefäße halber zur Punktion nicht geeignet. Es hat auch wenig Zweck, dahingehende Versuche zu machen, weil die dort sitzenden Tumoren sich einer chirurgischen Entfernung entziehen. Hiervon machen zurzeit nur die Tumoren der Hypophysengegend und des Kleinhirnbrückenwinkels eine Ausnahme. Beide Gegenden scheinen ihrer Gefäßversorgung halber zur Punktion nicht geeignet. Auch bei der Punktion des Schläfelappens wird man sich erinnern mögen, daß man nahe an der Basis des Gehirns sich befindet. Hier ist es zweckmäßig, sich nicht zu einer allzu tiefen Punktion hinreißen zu lassen. Schließlich wird man die Sinus vermeiden müssen. Beim Sinus longitudinalis ist dies leicht; bei einer Punktion des rechten Occipitallappens bei bestehender Hemianopsie erinnere man sich, daß der Sinus etwas rechts von der Mittellinie zu verlaufen pflegt. Den Sinus transversus bei Kleinhirnpunktionen zu vermeiden, ist nicht schwierig, nur dann, wenn man, um einen otitischen Absceß zu treffen möglichst nahe an die äußerste und vorderste Partie des Kleinhirns herankommen will, da wo nach Körner die Infektion des Kleinhirns zu erfolgen pflegt, kommt man in die Nähe des Sinus und punktiert im Knie desselben, kann ihn aber auch dort vermeiden, wenn man sich an die von Neißer-Pollack an-

gegebenen Punkte hält und den Bohrer an dieser Stelle nicht aufwärts, sondern mehr gesichts- und basalwärts richtet. Übrigens muß man nicht glauben, daß eine Verletzung des Sinus bei der Punktion eine Blutung zur Folge haben müsse, es bestehen ja grundverschiedene Druckverhältnisse beim offenen und beim geschlossenen Schädel. Beim geschlossenen Schädel ist der Druck im Sinus negativ, geringer als in oberflächlichen Hirnvenen. Es ist also gar nicht anzunehmen, daß es aus dem Sinus in die Umgebung



S = Scheitelpunkt = Mitte zwischen N (Nasenwurzel) und O (Protuberantia occipitalis externa).
$NVHO$ = Äquatorial- oder Basallinie.
NSO = Sagittalmeridian.
SV = vorderer Schrägmeridian, Präcentrallinie.
SH = hinterer Schrägmeridian, Linea limitans.
NL = Linea naso-lambdoidea, zwischen SV u. SH von Kocher Linea temporalis I genannt.
$o. D$ = oberer } Drittelpunkt der Präcentralfurche.
$u. D$ = unterer }
PM = Spitze des Processus mastoideus.

Abb. 218.

(Nach Neißer und Pollack, Die Hirnpunktion. Mitteilungen aus den Grenzgebieten 1904, S. 823.)

In das Schema zur Bestimmung der kraniocerebralen Topographie (nach Poirier-Kocher) sind die Neißer-Pollackschen Punktionsstellen eingezeichnet.

bluten sollte, die ja anders als beim offenen Schädel allseitigen Widerstand bietet. Nur bei starkem Pressen oder teilweise thrombosiertem Sinus würde sich das anders verhalten. Wir haben mehrfach den Sinus transversus zu diagnostischem Zweck mit der Hirnpunktionsmethode anpunktiert, Blut aus ihm entnommen und die Punktion dann beendet, ohne daß die geringste Störung geschehen wäre. Es ist nur nicht mit genügender Zuverlässigkeit möglich, den Sinus zu treffen. Abgesehen also von diesen Stellen steht der ganze Hirnmantel für die Hirnpunktion zur Verfügung. Aber auch in den für die Punktion ungünstigen Stellen wird man sich unter Umständen entschließen dürfen zu punktieren, wenn ein höheres Risiko der Sachlage nach gerechtfertigt oder geboten erscheint.

Die Punktion des Stirnhirns bietet keine Schwierigkeiten. Die von N. und P. gewählten Stirnhirnpunkte treffen in *F 1* (s. Abb. 218) den vorderen Stirnhirnpol, in *F 2* die Mitte des Stirnlappens im Bereich der mittleren Stirnwindung. Ersterer liegt 4 cm über der Mitte des oberen Orbitarandes, der letztere 4 cm darüber. Die Bestimmung dieser Punkte erleichtert es auch, an anderen Stellen des Stirnhirns zu punktieren, je nachdem anderweitige Symptome z. B. auf die oberen oder unteren Teile der vorderen Zentralwindung hinweisen.

Für das Kleinhirn ist der Poiriersche Punkt, von dem aus er das Kleinhirn freilegt, von N. und P. auch zur Kleinhirnpunktion mit Vorteil angewendet. Er ist leicht zu bestimmen: er bildet die Mitte der Verbindungslinie der Protuberantia occipitalis externa zur Spitze des Mastoids. Man trifft das Zentrum der Hemisphäre; zur Punktion otitischer Kleinhirnabscesse kann man auch *K 2* benutzen (s. Tafel), im Knie des Sinus gelegen, und bestimmt durch die Verbindungslinie zwischen dem typischen Kleinhirnpunkt *K 1* und seiner Verbindung mit dem höchsten tastbaren Punkt des Warzenfortsatzes. Mitte dieser Linie bildet *K 2*. Die Bestimmung dieses Punktes ist jedenfalls in dem Sinne zweckmäßig, daß man nicht höher als dieser Punkt liegt in der hinteren Schädelgrube punktieren soll, wenn man den Sinus vermeiden will. Bei der Punktion mag man daran denken, daß die Hautoberfläche an dieser Stelle keineswegs der Schädeloberfläche parallel läuft; der weniger Geübte läßt sich zweckmäßig einen Schädel neben den Kopf des Patienten halten, dann fällt es leicht, die richtige Haltung für den Bohrer zu finden. Die dickere Muskulatur macht es hier mitunter schwierig, den knöchernen Bohrkanal mit der Nadel zu finden; gutes Durchfrierenlassen vor und während der Bohrung, schnelles Einführen der Nadel nach der Bohrung sind nützlich.

Den Schläfelappen trifft man ziemlich im Zentrum, wenn man $1-1^1/_2$ cm über dem Ansatz der Ohrmuschel eingeht; auch 1 cm weiter nach vorn von diesem Punkt kann man ihn unter dem Schläfebein treffen. Beim Verdacht auf Absceß hat man sich zu erinnern, daß dieser von unten her durch Kontakt entsteht. Je näher man am Ohransatz also punktiert, um so eher wird man einen kleinen Abszeß treffen können, andererseits besteht aber die Gefahr, daß man zu nahe an die Basis des Gehirns herangeht, dieses selbst also unter Umständen gar nicht trifft. Man mache also die erste Punktion ca. 1 cm über der Ohrmuschel. Die bisher genannten Punkte im Kleinhirn, Stirnhirn, Schläfehirn sind ohne alle Instrumente, nur mit einem Zentimetermaß leicht zu bestimmen; für den Zentrallappen dagegen ist die Anlegung eines Meßinstrumentes unerläßlich. Die Anlegung des Kocherschen Cyrtometers ist bereits besprochen. Hat man mittelst desselben die Präzentralfurche bestimmt, so wird dadurch, daß man diese Linie zwischen Sagittalmeridian und Äquator dreiteilt, der Anfang der 1. und 2. Stirnfurche und hiermit genauer die Lage der Zentren bestimmt, in deren Nähe man zu punktieren wünscht. Aus der Zeichnung ist ohne weiteres zu ersehen, daß durch Anlegung des hinteren Schrägmeridians nach Kocher die Lage des Occipital- und Parietallappens leicht zu bestimmen ist, also auch Punkte, wie die von N. und P. angegebenen innerhalb dieser Lappen, die zur Punktion geeignet sind. Beim Occipitallappen muß ich bemerken, daß, wenn wegen Rindenhemianopsie punktiert werden soll, mehr an die Mittellinie herangegangen werden sollte, als unser Punkt andeutet.

Zur Punktion der Seitenventrikel ist folgendes zu bemerken: Die Punktion eines erweiterten, bzw. stark gefüllten Ventrikels gehört zu den leichtesten Aufgaben der Hirnpunktion. Fast an jeder Stelle der Konvexität wird man bei Bestehen eines Hydrocephalus in geringer Tiefe von 2—3 cm auf Liquor stoßen. Dagegen ist die Punktion eines nicht erweiterten Ventrikels mit wenig Inhalt keineswegs leicht. Einen normalen Ventrikel bei gewöhnlicher Rückenlage mit erhöhtem Kopf zu punktieren, bzw. daraus Liquor zu entleeren, gelingt fast niemals, und es ist in solchen Fällen die Punktion keineswegs immer ungefährlich, eine Verletzung der Plexusgefäße kann vielmehr dabei leicht vorkommen. Es empfiehlt sich deshalb meiner Erfahrung nach, die Ventrikelpunktion nicht zu forcieren, d. h. nicht über eine gewisse Tiefe hinauszugehen,

indem man bedenkt, daß, wenn man bis 4 cm eingedrungen ist, ohne Flüssigkeit zu erhalten, eine nennenswerte Ausdehnung des Ventrikels nicht angenommen werden kann. Kocher hat zur Punktion der Seitenventrikel eine Stelle angegeben, 2—3 cm lateral vom sogenannten Bregma (Vereinigungspunkt der Sagittal- und Coronarnaht). Wir haben stets seinen Punkt benutzt. Wo indessen der Ventrikel wenig gefüllt ist, dürfte die auf die Plexus senkrechte Stichrichtung nicht völlig zweckmäßig sein; es empfiehlt sich vielleicht mehr vom Stirnhirn aus, wie wir es mehrfach getan haben, also von einer Stelle, von wo v. Bergmann bei offenem Schädel den Ventrikel aufgesucht hat, zu punktieren. Auch der Keensche Punkt dürfte zur Ventrikelpunktion ohne Bedenken anzuwenden sein. Er liegt 32 mm oberhalb einer Linie, die vom unteren Orbitalrand zum Inion geht. Die Punktion soll 32 mm hinter dem äußeren Gehörgang stattfinden.

Schließlich sind für die Punktion der intrakraniellen Hämatome die von Krönlein zur operativen Behandlung dieser Blutung empfohlenen Punkte von N. und P. mit großem Vorteil benutzt und empfohlen. Sie liegen auf einer Horizontalen, der vordere 4 cm hinter dem Processus cyg. des Stirnbeins, der hintere an der Kreuzungsstelle mit einer Vertikalen, die durch den hinteren Rand des Mastoideus geht; am vorderen Punkt muß man, um nicht die Meningen selbst zu treffen, 1 cm dahinter punktieren. Blutungen in der hinteren Schädelgrube wird man vom Kleinhirnpunkt *K 1* aufsuchen; intradurale Hämatome wird man in der Regel an den gleichen Punkten aufsuchen mit denjenigen Varianten, die die Symptome des Falles erfordern.

Indikationsgebiet und Resultate der Hirnpunktion.

Für die Hirnpunktion in Betracht kommen alle diejenigen Erkrankungen des Gehirns oder seiner Häute, deren Art und Sitz den Versuch indiziert, durch kleinere oder größere Eingriffe die betreffenden Krankheitsprodukte zu entfernen, sofern durch die neurologischen Untersuchungsmethoden keine genügende Sicherheit über Natur oder Sitz der Gehirnerkrankung gewonnen werden kann. Es kommen also hier in Betracht alle raumbeengenden Prozesse, die Tumoren, die Cysten, die Abscesse, die intrakraniellen Blutungen, die serösen Ergüsse. Es konnte im Anfang zweifelhaft erscheinen — Neißer und Pollack, später Kocher sen., haben solche Zweifel gehegt —, ob die Hirnpunktion sich nicht auf die Förderung von Flüssigkeiten beschränken müsse und ob nicht die Gewinnung fester pathologischer Produkte von vornherein ausgeschlossen oder unzweckmäßig sei. Indessen sind gerade nach dieser Richtung von N. und P., sowie später insbesondere von Pfeifer und anderen Autoren so reichliche Erfahrungen mitgeteilt, daß als feststehend betrachtet werden kann, daß die Hirnpunktion zur Erkennung von Hirntumoren in hervorragendem Maße befähigt ist.

Wie vielerlei Aufschlüsse in solchen Fällen gewonnen werden können, zeigt vortrefflich schon der erste Tumor, der je durch Hirnpunktion diagnostiziert wurde (Neißer und Pollack, Endotheliom des Stirnhirns). Hier wurde bei gänzlich unsicheren Symptomen nach acht vergeblichen Hirnpunktionen, die in vier Sitzungen vorgenommen wurden, bei der neunten aus dem rechten Stirnhirn Tumorgewebe punktiert. Es wurden feste Partikel gewonnen, diese im frischen Präparat sowie im Paraffinschnitt als Tumorgewebe erkannt; weiterhin wurde festgestellt, daß der Tumor cystisch entartet war und durch weitere Punktionen in der Umgebung der ersten Punktionsstelle, daß der Tumor von nicht erheblichem Umfang sein würde. Alles dies wurde durch die glücklich verlaufene Operation bestätigt. In ähnlicher Weise hat Pfeifer dann weitgehende Einzelheiten der Lokalisation und Beschaffenheit seiner Hirntumoren festgestellt.

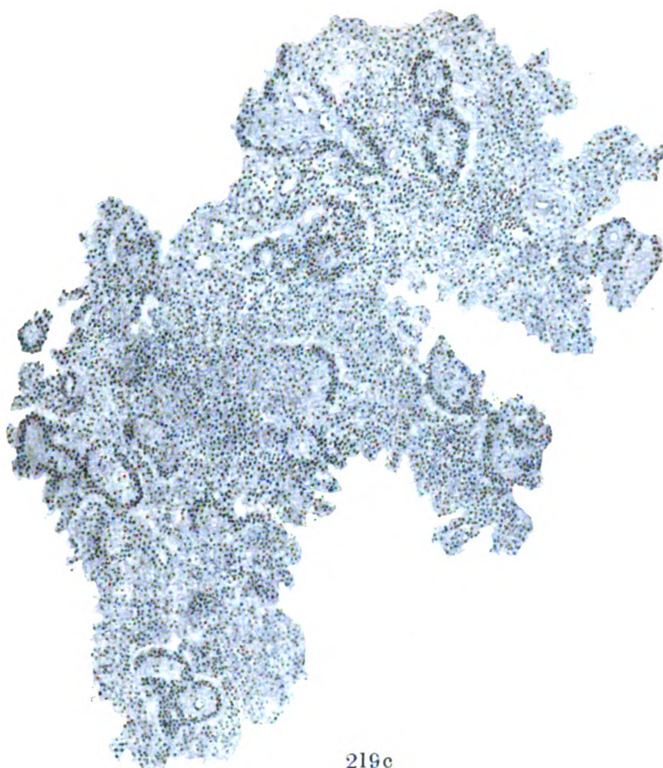
Wie weit es im einzelnen ratsam und notwendig ist, so weit gehende Feststellungen durch Hirnpunktion zu machen, wird durchaus vom einzelnen Fall abhängen, vom Allgemeinbefinden, dem Verhalten gegenüber den Punktionen, auch von den Gehirnteilen, um die es sich handelt. Insbesondere die Artdiagnose der Tumoren wird man in der Regel nicht durch Hirnpunktion zu erzwingen brauchen, sie wird durch die Ausbohrung von Hirn-

zylindern nach Pfeifer ohne Zweifel erleichtert, aber durchaus auf Kosten einer nicht unerheblichen Vergrößerung des Eingriffs. In weitaus der Mehrzahl aller Fälle wird es vollkommen genügen, wenn die Diagnose „Tumor“ durch Hirnpunktion gestellt werden kann, der Versuch einer Entfernung wird dann immer angebracht sein und die pathologisch-anatomische Untersuchung mag nach der Operation erfolgen. Wo die Diagnose Tumor sicher scheint und nur der Sitz zweifelhaft ist, genügt unter Umständen — Lichtheims Fall beweist dies — schon der Befund einiger Körnchenzellen, um die Trepanation an dieser Stelle ausführen zu lassen. Auch an dieser Stelle empfehle ich deshalb unbedingt, mit unserer Normalnadel einzugehen, mit gewöhnlicher Spritze anzusaugen und, falls nichts gewonnen wird, ein stärkere Spritze anzusetzen. Im Falle auch so nichts gefördert werden sollte, möge man eine dickere Nadel anwenden. Ich habe dazu niemals Veranlassung gefunden. Dagegen sollte man niemals eine wegen Tumorverdacht ausgeführte Hirnpunktion beenden, ohne auch wirklich Hirnsubstanz gefördert zu haben. Die Untersuchung der zutage geförderten Hirnpartikel findet in der Weise statt, daß man sofort nach Herausziehen der Nadel etwas Kochsalzlösung in die Spritze aufsaugt und nach Abnahme der Kanüle den Spritzeninhalt in ein Porzellanschälchen spritzt, etwaige Blutbeimischungen möglichst von den Hirnpartikeln trennt und diese ev. durch weiteres Zutröpfeln von Kochsalzlösung sorgfältig am Eintrocknen verhindert. Schon die makroskopische Betrachtung ergibt sehr häufig bestimmte Anhaltspunkte; beim normalen Gehirn sieht man in gleichförmiger Weise kleine ausgestanzte Gewebspartikel von rein weißer Farbe, in denen ev. etwas graue Rinde sitzt. Die Konsistenz erscheint sofort als eine gleichmäßig harte. Bei den Tumoren fällt in der Regel eine kleinbröcklige, auch mißfarbige Beschaffenheit auf, oder glasig graue Partikelchen, deren schlechte Konsistenz auffällt. Mitunter sind diese Teilchen mit mißfarbigen alten Blutteilchen durchsetzt, oder wenn man in die Umgebung des Tumors gekommen ist, so aspiriert man mit leichter Mühe eine anscheinend normale, aber außerordentlich zerfließliche Hirnsubstanz, die anders als beim normalen Gehirn in die Spritze hineinquillt. Die mikroskopische Beurteilung ist natürlich unerläßlich, auch wo die bloße Betrachtung keinen bestimmten Verdacht ergeben hat. Auch kann nicht genug Gewicht auf die sofortige Untersuchung des frischen ungefärbten Präparates gelegt werden. Fast immer wird man bereits beim frischen Präparat zu einem Urteil darüber kommen, ob krankhaft verändertes Hirngewebe, ob Tumor vorliegt oder nicht. Dann bedenke man, daß ein Patient mit Hirntumor nicht warten kann. Wer sich mit einer Hirnpunktion genügen will und warten, bis Schnitte fertig sind, wird nicht viele Resultate haben. Man muß und kann innerhalb 10 Minuten wissen, ob weitere Punktionen an der betreffenden Stelle oder deren Umgebung stattfinden sollen oder nicht.

Die mikroskopische Untersuchung des frischen Präparates erfolgt in einem Tropfen Kochsalzlösung, sodann nach Aufhellung mit Essigsäure. Normales Hirngewebe zeichnet sich durch die bekannte, gleichmäßig fein granulierte Beschaffenheit aus; es ist immer sehr verdächtig, wenn aus dem Gehirn ein sehr zellenreiches Gewebe gewonnen wird; nur in der Rindenschicht des Kleinhirns findet sich ein solches, vgl. Abb. 219. Dies muß man wissen, um nicht irregeführt zu werden. Aber auch hier ist die gleichmäßige Größe und geordnete Lagerung der Zellen, die Abwesenheit von Mitosen bei einiger Übung nicht allzu schwierig von den größeren unregel-



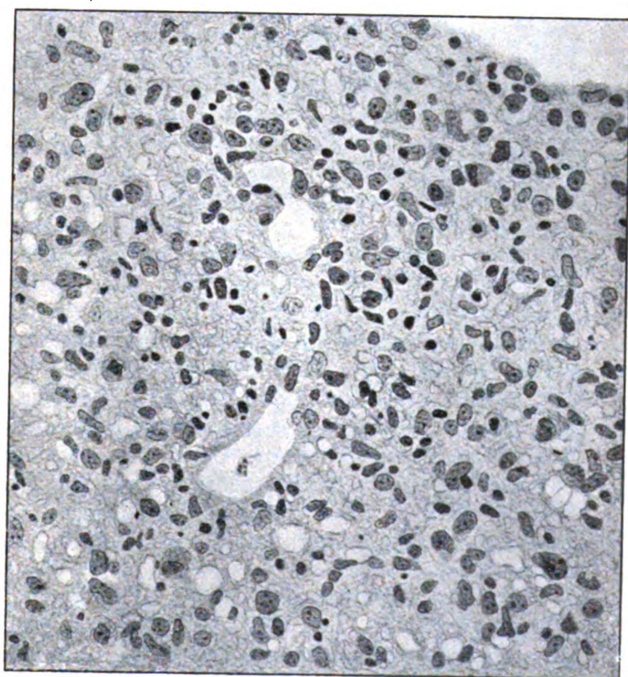
219 a



219 c



219 b



219 d

Abb. 219. Durch Hirnpunktion gewonnene Partikel.

a) normale Großhirn- } substanz. } gez. nach Paraffin-
b) normale Kleinhirn- } gehärteten mit Häm.-
c) Kleinhirntumor (Gliosarkom) } Eosin gefärbten Prä-
d) Derselbe, starke Vergr. } paraten.

mäßigeren, in ihrer Anordnung deutlich verschiedenen mitosenhaltigen Zellen des Tumorgewebes zu unterscheiden. Erwähnt mag werden, daß man besonders über dem Kleinhirn auch einmal auf völlig strukturloses Gewebe stoßen kann; man muß dann daran denken, daß man es wahrscheinlich mit einem Tuberkel zu tun hat. Ob ein reichlicher Befund von Plasmazellen bei entzündlichem Prozeß Tumorgewebe vorzutäuschen vermag, will ich nicht in Abrede stellen, halte es aber für wenig wahrscheinlich. Übrigens kann man eine derartige Möglichkeit durch Anwendung der Pappenheimschen Methyl-Grün-Pyroninfärbung ausschalten. Zur schließlichen Bestätigung und auch zur Stellung der Art-Diagnose wird man, wo man dazu in der Lage ist, die nachträgliche Härtung und Färbung nicht unterlassen. Fast immer gelingt es, wie bereits erwähnt, auch bei Anwendung der Normalnadel kleinste Partikel zu gewinnen, die mit einiger Sorgfalt der Paraffinhärtung und einer der üblichen Färbungen unterzogen werden können, vgl. Abb. 219.

Auf die geschilderte Weise sind die verschiedensten Tumoren des Stirnhirns, des Kleinhirns, des Zentral-, des Occipital-, des oberen und unteren Scheitellappens durch Hirnpunktion erkannt worden.

In der motorischen Region dss Zentrallappens wird man da, wo die Diagnose raumbeschränkender Prozeß feststeht und die Lokalisation ebenfalls mit genügender Sicherheit gemacht werden kann, ohne Zweifel auf die Hirnpunktion verzichten und sogleich die Probetrepanation vornehmen können. Immerhin bleiben genug Fälle übrig, in denen auch bei Tumoren dieser Gegend Art und Lokaldiagnose an Sicherheit allzuviel zu wünschen übrig lassen. Ich erinnere insbesondere an Jacksonsche Anfälle mit genauer Lokalisationsmöglichkeit, aber ohne Drucksymptome, oder an solche Fälle, bei denen neben Herdsymptomen des Zentrallappens auch ausgesprochene Nachbarschaftssymptome von Stirn-, Scheitel- oder Schläfelappen vorliegen. Mehrfach haben wir in solchen Fällen durch Hirnpunktion die Anlegung der richtigen Trepanationsöffnung ermöglicht, während ohne dieselben unter einer Trepanationsöffnung in der motorischen Region der Tumor entweder überhaupt nicht gefunden wäre oder jedenfalls eine weitere Trepanationsöffnung hätte angelegt werden müssen.

Die Stirnhirntumoren sind ein günstiges Feld für die Hirnpunktion. Die Gefahr der Blutung ist hier sehr gering, die Anlegung mehrfacher Punktionsöffnungen in einer Sitzung in der Regel durchaus möglich. Es ist bekannt, wie häufig gerade beim Stirnhirn wichtige Erkennungsmerkmale fehlen können, ganz besonders ist es häufig kaum möglich, festzustellen, ob das rechte oder das linke Stirnhirn befallen ist. Schließlich bieten nach den neueren Erfahrungen auch große Stirnhirntumoren verhältnismäßig nicht ungünstige Chancen für die Operation. Ich unterlasse nicht, darauf hinzuweisen, daß ein Stirnhirntumor z. B. der linken Seite bei geschlossenem Schädel so weit nach rechts hinüberdrängen kann, daß man durch Hirnpunktion rechts Tumor findet, der dann bei rechts geöffnetem Schädel sich nicht findet.

Kleinhirntumoren sind allen, auch den geringsten Eingriffen gegenüber sehr empfindlich. Die Nähe des Magendieschen Foramens mit der Gefahr des plötzlichen Abschlusses der Hirn- und Rückenmarkshöhle voneinander, die Nähe der lebenswichtigsten Medullazentren, die relative Kleinheit der Hemisphäre gegenüber dem darin sich entwickelnden Tumor, damit im Zusammenhange das leichte Übergreifen des Tumors auf den Wurm, die andere

Hemisphäre oder den vierten Ventrikel, das alles macht die Kleinhirntumoren zu therapeutisch wenig günstigen Objekten, wenn man auf das schließlich erreichbare Endresultat, die chirurgische Heilung, sieht. Auch der Hirnpunktion gegenüber bieten die Kleinhirntumoren besondere Verhältnisse; einerseits sind sowohl positive wie negative Resultate der Hirnpunktion mit besonderer Sicherheit zu verwerten, eben wegen der Kleinheit des in Betracht kommenden Gebietes. Wenn bei Verdacht auf Kleinhirntumor aus der Hemispäre Tumorgewebe nicht entleert wird, wird man mit ziemlicher Sicherheit darauf rechnen können, daß ein Tumor nicht vorhanden oder aber daß er an unzugänglichen Teilen gelegen ist. Auf der anderen Seite ist schon die Lagerung eines Kranken mit Kleinhirntumor auf die gesunde Seite häufig genügend, um schwerste Kollapse, Atemstillstand oder Tod zu bewirken. Bei der Bohrung selbst ist die kleine Schwierigkeit zu erwähnen, die auf der dickeren Muskulatur auf dieser Stelle beruht und es häufig erschwert, den knöchernen Bohrkanal mit der Nadel zu finden.

Ich bemerke noch, daß da, wo die Symptome eines Kleinhirntumors vorhanden sind, die Punktion beider Seiten keinen Tumor ergibt, ich mehrfach mit Erfolg die Diagnose eines inoperablen Tumors der hinteren Schädelgrube gestellt habe.

Wenn nun auch die Chancen der Kleinhirntumoren in bezug auf ihre Operabilität keine besonders günstigen sind, so erhält die diagnostische Hirnpunktion bei einem Verdacht auf Kleinhirntumor eine besondere Wichtigkeit aus dem Grunde, weil gerade hier, wie der erste Fall von Neißer und Pollack gelehrt hat, und nach ihm eine ganze Reihe weiterer Fälle, statt des erwarteten Tumors eine Cyste sich finden kann, die in ihren Symptomen und Verlauf in keiner Weise von denen eines soliden Tumors abzuweichen braucht, deren Entleerung oder operative Entfernung aber vollkommene Heilung herbeizuführen vermag. Aus den Zusammenstellungen von Scholz aus der Lichtheimschen Klinik geht hervor, daß diese Cysten keineswegs selten sind. Ein einziger derartiger Fall, richtig durch Punktion erkannt und der Heilung zugeführt, wird für viele Fälle entschädigen, in denen die Punktion vergeblich gemacht wurde oder einen inoperablen Tumor anzeigte.

Über die Punktion der Hirncysten mag noch folgendes bemerkt sein: Gewinnt man bei einer Hirnpunktion eine mehr oder weniger gelbe Flüssigkeit, die vielleicht schon beim Erkalten erstarrt, sehr eiweißhaltig ist, so ist die Diagnose Cyste gesichert. Alle beschriebenen Cystenflüssigkeiten haben sich in gleicher Weise verhalten. Sie sind vom Ventrikelliquor durch die genannten Eigenschaften ohne weiteres zu unterscheiden. Tiefe und Durchmesser dieser Cysten kann man leicht durch die Hirnpunktion feststellen, ebenso, ob normales Gewebe am Boden, bzw. an der Decke der Cysten vorhanden ist oder nicht. Bei den cystischen Tumoren wird es in der Regel gelingen, außer der Cystenflüssigkeit feste Partikel zur Untersuchung in der beschriebenen Weise zu gewinnen. Auch in der Flüssigkeit selbst haben wir Zellen und Zellverbände gefunden und richtig als Tumorgewebe gedeutet. Man wird sich aber auch hier vielfach mit der Feststellung Hirncysten begnügen und die weitere Aufklärung dem operativen Eingriff überlassen dürfen; s. näheres unter Therapie.

In Betracht kommen außer den wichtigsten, den eben genannten Kleinhirncysten, meningeale Cysten, bzw. Exsudationen durch umschriebene Arachnitis, deren Entstehung nicht sicher bekannt ist, und die ebenfalls mit Vorliebe in der hinteren Schädelgrube sitzen, neuerdings am Kleinhirnbrückenwirbel beobachtet worden sind.

Die Erkennung von Cysticerken ist Pfeifer gelungen. Bei der Neigung zur Multiplizität und Kleinheit der Einzelcysten wird man nicht häufig so glänzende diagnostische Resultate erwarten können.

Als allgemeines Vorgehen bei den Hirnpunktionen wegen Hirntumorverdacht mag gelten: an der Stelle des wichtigsten Herdsymptoms zuerst

zu punktieren, findet man nichts: um diese Stelle herum, in Abständen von ca. 2 cm weiter zu punktieren (bis ca. vier Punktionen in einer Sitzung über dem Großhirnmantel). Findet man an einer dieser Stellen z. B. erweichte Hirnsubstanz mit Körnchenzellen, so wird, wenn das Befinden des Patienten es gettattet, dieser Punkt zum Zentrum genommen und in einer zweiten Sitzung um ihn herum in gleicher Weise punktiert, bis eventuell Tumorgewebe entleert wird. Wird sogleich bei einer der ersten Punktionen Tumorgewebe entleert, so kann man, wie bereits erwähnt, durch weitere Punktionen die Hauptausdehnung des Tumors feststellen. In der Regel wird man mit wenig Punktionen auskommen, es ist aber gerade der Vorzug der Hirnpunktion gegenüber der Trepanation, daß man sich rasch über ganz verschiedene Punkte orientieren kann. Wer sich dieser Vorteile begibt, wird nichts riskieren, aber auch manchen überraschenden Gewinn nicht erwerben.

Wie ist der negative Ausfall bei Hirnpunktion bei Verdacht auf Hirntumor zu bewerten? Hier mag von vornherein ausdrücklich bemerkt sein, daß beim Tumorverdacht nur die Hirnpunktion irgendwelche Berücksichtigung verdient, bei der überhaupt Hirngewebe zutage gefördert wird. Auf die hierbei anzuwendende Technik verweise ich nochmals, insbesondere mag aber die Erfahrung beherzigt werden, daß bei stillstehender Spritze durch Ansaugung Gewebsteile nur selten zu gewinnen sind. Erst, wenn man unter steter Ansaugung die Nadel langsam zurückzieht (indem man eventuell noch einmal vorstößt), wird das gelockerte Gewebe der Ansaugung folgen. Es soll nicht bestritten werden, daß ein sehr fester Tumor einmal der Spritzenkraft widerstehen könne, und daß eventuell darüber befindliches normales Gewebe allein zutage gefördert und zu Irrtümern Veranlassung geben könne. Indessen lehren die schon ausgedehnten Erfahrungen der Autoren, daß diese Gefahr gering anzuschlagen ist. Dringt man in den Tumor überhaupt ein, gewinnt man überhaupt Substanz, so wird durchgängig auch Tumorgewebe mit zutage gefördert. Zum mindesten wird man verändertes Nachbargewebe von bekannten Eigenschaften, Körnchenzellen usw. punktieren und danach sein Verhalten einrichten können. Ich kann deshalb nur empfehlen, bei negativem Ausfall der Hirnpunktion, d. h. also bei Gewinnung normaler Substanz, diese Stelle für tumorfrei zu halten und je nach Lage des Falles an anderen durch die Symptome angedeuteten Stellen der näheren oder entfernteren Nachbarschaft zu suchen, und ich halte die Gefahr, durch negativen Ausfall der Punktion einen operablen Tumor nicht zu erkennen, für gering.

Intrakranielle Blutungen.

Die Erkennung traumatischer Blutungen aus den Meningen und ihrer Folgezustände wird durch die Hirnpunktion vielfach außerordentlich erleichtert. Da, wo ein Trauma bekanntermaßen vorliegt, hemiplegische Symptome vorliegen, Hirndruckerscheinungen vorhanden und im Zunehmen sind, wird der chirurgische Eingriff der Trepanation ohne weiteres vorgenommen werden müssen. In häufigen Fällen aber, in denen der Patient benommen, von früheren Vorgängen nichts zu erfahren ist, oder solche verheimlicht werden, wo die Herdsymptome zweifelhaft, der Zustand mehr oder weniger stationär ist, in diesen Fällen ist die Hirnpunktion indiziert. Durch ihre Anwendung wird man die Gefahr verringern, eine notwendige Trepanation

zu unterlassen oder sie an der falschen Seite vorzunehmen, oder auch sie hinauszuschieben; um durch weitere Beobachtungen zur Diagnose zu gelangen, wird man auch leichter vermeiden, daß bei Hirnerschütterung und Quetschung ohne entfernbaren Erguß operiert wird. Über die zur Punktion geeigneten bzw. zur Orientierung dienlichen Stellen ist das Nötige unter Technik gesagt; es empfiehlt sich, bei Verdacht auf traumatische Blutung mit abgestumpfter Nadel zu punktieren, man erhält hierdurch meist Aufklärung durch den erwähnten Duraknacks, ob das Blut sich extra- oder intradural befindet. Neißer und Pollack und nach ihnen andere Autoren haben darauf hingewiesen, daß auch bei lange bestehenden Meningealblutungen flüssiges Blut oder blutige Flüssigkeit immer zu erhalten ist; deren Beschaffenheit ist charakteristisch, sie ist mißfarbig, schokoladenfarben, mit schwarzen Punkten und kleinen Gerinnseln durchsetzt, oder man erhält dunkler- oder hellerfarbiges bis ganz gelbliches Serum, das sich, wie bereits erwähnt, durch Farbe und Eiweißgehalt vom Liquor leicht unterscheidet. Mikroskopisch findet man neben Blutkörperchen die bekannten Umwandlungsprodukte des Hämoglobins. Diese sind schwer oder auch gar nicht von metallischen Verunreinigungen aus der Spritze zu unterscheiden. Man tut also gewiß gut, hier eine Nadel anzuwenden, die innen vernickelt ist (oder auch Platiniridiumnadel). Indessen soll man beim Verdacht auf traumatische Blutung sich meiner Erfahrung nach nicht mit der mikroskopischen Diagnose eines solchen Partikelchens allzusehr aufhalten. Der Gewinn einiger Hämosiderinschollen und kleinster Gerinnsel spricht nämlich durchaus nicht genügend für das Bestehen eines entfernbaren Blutextravasats, im Gegenteil spricht ein solcher Befund von Blutspuren, besonders, wenn diese mit Hirnsubstanz vermischt sind, vielmehr für Hirnzertrümmerung mit multiplen kleinen intraraduralen und intracerebralen Extravasaten.

Ob ein solcher Fall operiert werden soll oder nicht, soll man durchaus von den klinischen Erscheinungen abhängig machen. Wo man nicht mit leichter Mühe eine größere Menge Blut oder blutiges Serum durch Punktion gewinnt, kann ein extradurales Hämatom mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden.

Auch die Blutungen bei Pachymeningitis haem. int. sind mit ausgezeichnetem Erfolge sowohl durch N. und P. wie später durch Nonne, Apelt, Misch und Oppenheim punktiert worden Meist wird es sich um solche Fälle handeln, bei denen akute Schübe vorliegen und größere Blutungen vermutet werden können, während die lentescierend verlaufenden Prozesse ohne Hirndruckerscheinungen mit flächenförmigen Extravasaten naturgemäß weniger geeignet sind, punktiert zu werden. Auch ist bei ihnen die absolute Sicherstellung der Diagnose nicht von solcher vitaler Bedeutung, wie bei den bisher behandelten Hämatomen, und es hängt auch die Therapie keineswegs in gleichem Maße wie bei ihnen von der Diagnosenstellung ab. Bei den pachymeningitischen Blutungen wird man sich natürlich von unseren schematischen Punkten unabhängig machen, bzw. sie nur zur Orientierung benutzen.

Bei den Hirnblutungen durch Apoplexie wird die Hirnpunktion in der Regel keine diagnostische Anwendung finden, deren Erkennung ist ja zumeist nicht schwierig, auch wird man die Möglichkeit im Auge behalten müssen, eine erneute Blutung aus dem kranken Gefäß durch Ansaugung zu veranlassen oder eventuell die Blutung nach dem vielleicht benachbarten Ventrikel oder an die Hirnoberfläche durchbrechen zu lassen. In jedem

Falle würde ich eine frische apoplektische Blutung als ein Noli me tangere betrachten. Bei länger bestehenden Blutergüssen apoplektischer Art gibt es jedoch Fälle, in denen die Hirnpunktion sogar glänzende diagnostische (und therapeutische) Erfolge gehabt hat, wie der schöne Fall von Lewandowsky und Stadelmann beweist, von dem im Kapitel „Therapie“ noch weiter die Rede sein soll.

Die Anwendung der Hirnpunktion bei den Hirnabszessen stellt das am wenigsten durchgearbeitete und mit einzelnen Erfahrungen belegte Kapitel der Hirnpunktion dar. Daß Hirnabszesse, die überhaupt einem Eingriffe zugänglich sind, durch Hirnpunktion erkennbar sein müssen, ist ohne weiteres einleuchtend und tatsächlich sind von N. und P., sodann von Friedrich, Küttner u. a. extra- und intradurale Abszesse der verschiedensten Hirnteile zum Teil mit lebensrettendem Erfolge erkannt worden. Erst kürzlich habe ich einen fast $^1/_2$ Liter Eiter enthaltenden Stirnhirnabszeß, dessen eigentümliches Symptombild keinen genügenden Anhaltspunkt zur Trepanation bot, durch Hirnpunktion festgestellt und ihn dadurch der lebensrettenden Operation zugeführt. Es sind indessen vielfach Einwände gegen die Anwendung der Hirnpunktion bei den Hirnabszessen erhoben worden: die Möglichkeit, beim Zurückziehen der Nadel die Meningen zu infizieren, ferner die Gefahr, den Eiter durch den Abszeß hindurch in noch gesunde Teile des Gehirns zu impfen, durch extradurale Eiseransammlungen hindurch das intakte Gehirn zu infizieren. Die erstgenannte Möglichkeit betreffs der Infektion der Meningen halte ich für äußerst gering, sie stellt ein theoretisches Bedenken dar und ist meines Erachtens durch Erfahrungen noch durchaus nicht belegt. Ebenso wie Küttner bin ich der Meinung, daß, wenn man die richtige feine Nadel anwendet, ein Austreten von Eiter in die Meningen nicht zu befürchten ist, weil die kleine Stichöffnung sofort verklebt, ferner auch, weil man der Auffindung des Eiters auch ohne Verzug die operative Eröffnung folgen lassen wird. Am ehesten könnten Abszesse, die unter hohem Druck stehen und nahe der Oberfläche liegen, einmal unter dem Einfluß der Punktion in die Meningen perforieren. Einer solchen Gefahr wird man meines Erachtens durch Ansaugung einiger Spritzen Eiter bei der Hirnpunktion wirksam begegnen.

Die Gefahr der sekundären Sticheiterung ist ohne Zweifel vorhanden. Ich habe selbst gesehen, daß bei Punktion eines großen eitrig gewordenen intraduralen Hämatoms kleine sekundäre Sticheiterungen am Boden des Abszesses entstanden sind — aber besteht diese Gefahr nicht ganz genau so bei der doch völlig unerläßlichen Punktion nach Trepanation? Wo ist hier der Unterschied zu finden? Es ist jedenfalls unvergleichlich schlimmer, einen Abszeß nicht zu finden und nicht oder nicht rechtzeitig zu operieren, als ihn zu finden und eventuell eine sekundäre Sticheiterung zu veranlassen. Es gibt meines Erachtens nur eine Art von Abszessen, bei denen der Einwand einer möglichen sekundären Sticheiterung von Erheblichkeit ist, das sind die extraduralen otitischen Abszesse. Dies einmal aus dem Grunde, weil in solchen Fällen ein eigentlicher Hirnabszeß noch nicht besteht und es nicht gleichgültig wäre, einen solchen zu erregen, weil man auch durch operative Entleerung des extraduralen Abszesses der sekundären Sticheiterung keinen Ausweg eröffnen würde. Diese extraduralen otitischen Eiterungen mögen auch noch nach einer anderen Richtung hin ein ungünstiges Feld darstellen insofern, als es sich häufig um ganz flache Eiterungen handelt, durch die man hindurchpunktieren kann, ohne Eiter zu erhalten, wobei

dann also die Frage einer sekundären Sticheiterung ganz besonders unangenehm wäre. Man muß diese Besonderheiten der extraduralen otitischen Abszesse kennen, wir stehen ihnen aber meines Erachtens nicht ohne jede Waffe gegenüber. Hier, also bei der Punktion in der Gegend des Schläfelappens, wird man in Zukunft unbedingt die stumpfe Nadel anwenden, wie sie Küttner empfiehlt und wie auch ich an dieser Stelle ausdrücklich betonen möchte, und mit ihr wird es auch gelingen, wie es ja bereits gelungen ist, mit genügender Sicherheit extradurale Eiterungen zu finden. Im Anschluß an diese Erörterungen mag hier hier das negative Ergebnis der Hirnpunktion beim Abszeßverdacht noch einmal gesondert besprochen werden. Daß man in einen Abszeß mit der Nadel eindringt, ohne Eiter zu entleeren, mag möglich sein, wie es schließlich auch nach Trepanation und überhaupt bei jeder Punktion eitriger Prozesse vorkommen mag. In der Regel wird ein solches Eseignis, wenn es überhaupt vorkommt, auf eine mangelhafte Technik zurückzuführen und dem Verfahren nicht zur Last zu legen sein. Nachdem die Erfahrungen gelehrt haben, daß alle Art von Tumorgewebe einer richtig geleiteten Punktionsspritze folgt, wird man selbst dem zähesten Eiter diese Fähigkeit nicht absprechen können. Man wird also bei regulär ausgeführter Punktion annehmen dürfen, daß, wenn Eiter nicht gefunden wird, der Abszeß an der punktierten Stelle sich auch nicht befindet. Für die Verwertung dieses negativen Resultats wird es wesentlich darauf ankommen, inwiefern der Abszeßverdacht dringend und die Lokalisation mehr oder weniger gegeben ist. Auch hier nehmen die otitischen Abszesse eine besondere Stellung ein. Beim Kleinhirn handelt es sich um einen Körper von beschränkter Ausdehnung. Die Chance, einen operablen Kleinhirnabszeß durch Punktion an unseren Punkten zu treffen, erscheint mir deshalb ziemlich groß. Zwei Kleinhirnabszesse, die wir zu punktieren Gelegenheit hatten, haben wir unschwierig gefunden; bei einem dritten, den wir nicht fanden, hatte die notwendige Aufmeißelung des Proc. mastoid. die Orientierung erschwert; wir hatten an falscher Stelle punktiert, noch dazu die Richtung basal- und gesichtswärts nicht eingehalten. Eine zweite Punktion hätte mit großer Wahrscheinlichkeit den Herd getroffen, durch Auftreten lymphocytären Eiters und eines typischen Gerinnsels wurden wir auf falsche Fährte (Mening. tub.) geführt und unterließen weitere Punktionen.

Ich kann nur wiederholen, daß ich bei Abszessen durch zu große Zurückhaltung mehr Schaden gesehen habe als durch zu rücksichtsloses Punktieren.

Beim Schläfenlappen liegen die Dinge schon etwas anders, und einigermaßen atypisch gelegene Abszesse können der Punktion an unserem Schläfenpunkt entgehen, wie ich mich selbst überzeugt habe. Ob man nun hier mehrmals punktieren soll oder sich bei dringendem Verdacht trotz des negativen Ausfalls der einmaligen Punktion zur Trepanation entschließen will, wird von der Lage des Falles und der Neigung des einzelnen in weitem Umfange abhängig sein. In ähnlicher Weise wird bei nichtotitischen Abszessen, da, wo die Lokalisation durch die Symptome gegeben und der Abszeßverdacht dringend ist, der Ausfall der einmaligem negativen Punktion nicht ausschlaggebend sein. Auch hier mag man, je nach Lage des Falles, die verdächtige Gegend durch Punktionen absuchen oder bei dringendem Verdacht trotz negativen Resultats trepanieren. Am schwierigsten liegen die Verhältnisse naturgemäß bei den Abszessen, deren Lokalisation

völlig unbekannt ist, wie es z. B. besonders bei Abszessen im Marklager einer Hemisphäre nach Bronchiektasien häufig ist. Selbstverständlich beweist hier der negative Ausfall einer Hirnpunktion wenig, andererseits wird gerade hier, wo Trepanationen überhaupt nicht in Betracht kommen, ein „Verlorensuchen" mit der Hirnnadel die einzige Möglichkeit darstellen, einen Erfolg zu erreichen. Leider bleibt in solchen Fällen nicht immer so viel Zeit, um an verschiedenen Tagen mit mehrfachen Punktionen die Oberfläche abzusuchen. Wir haben z. B. in einem solchen Falle erst an der Leiche den Abszeß durch Hirnpunktion gefunden, den wir während des Lebens vergeblich, aber vielleicht auch nicht energisch genug gesucht hatten.

Als Resultat der bisherigen Beobachtungen mag gesagt sein, daß eine Contra-Indikation gegen die Hirnpunktion beim Abszeßverdacht in keiner Weise vorhanden ist, daß die Hirnpunktion im Gegenteil auch hier vielfach ganz vorzügliche Dienste geleistet hat, daß bei den otitischen Abszessen besondere Vorsichtsmaßregeln insbesondere in Rücksicht auf etwaige extradurale Abszesse nötig sind, die im wesentlichen in der Anwendung der stumpfen Nadel und besonders vorsichtigen Punktion unter steter Ansaugung bestehen sollen. Unter starkem Druck stehende, durch Hirnpunktion gefundene Abszesse sollen bei der Punktion durch Entleerung einiger Spritzen Eiter entspannt werden, die Operation soll möglichst bald danach erfolgen. Beim Abszeßverdacht mit Herdsymptomen soll der negative Ausfall der einmaligen Hirnpunktion nicht allein genügen, um den Abszeßverdacht zu entkräften, es soll je nach Umständen mehrfach punktiert oder auch trepaniert werden. Dies gilt insbesondere auch für die otitischen Schläfelappenabszesse. Bei mangelnder Lokalisation und dringendem Abszeßverdacht bietet ein planmäßiges Absuchen des Hirnmantels durch Hirnpunktion die einzige Chance, den Abszeß zu finden. Man soll sich vor Augen halten, daß die Auffindung eines Hirntumors durch Punktion dem Patienten noch lange nicht die Heilung sichert, die Auffindung eines Hirnabszesses dagegen sehr häufig gleichbedeutend mit Heilung ist, daß das Nichtauffinden eines Hirnabszesses zu den niederschlagendsten ärztlichen Erfahrungen gehört. Wer dessen eingedenk ist, wird sich eines Hilfsmittels, wie es die Hirnpunktion darstellt, trotz mehr oder weniger berechtigter Bedenken nicht entäußern wollen. Ich gebe hier der Überzeugung Ausdruck, daß sie gerade auf diesem noch wenig ausgearbeiteten Gebiete in Zukunft besondere Erfolge aufzuweisen haben wird.

Für die Erkennung der serösen und hydrocephalischen Ergüsse in die Hirnventrikel ist die Hirnpunktion ein ausgezeichnetes Hilfsmittel. In Ergänzung zur Lumbalpunktion, die durch reichliches Ausfließen und hohen Druck wertvolle Anhaltspunkte auch hier bietet, zeigt die Hirnpunktion direkt an, ob und wie stark der Ventrikel erweitert ist. Wie schon mehrfach erwähnt, ist es sehr schwer, aus einem normalen Ventrikel Flüssigkeit zu entleeren. Beim Ventrikel-Hydrops gelingt dies leicht. Die Tiefe, in der man den Liquor trifft, ist ein guter Maßstab für den Grad der Erweiterung desselben, die Mengen, die überfließen, oder die man mit leichter Mühe absaugt, ein Maß für die Größe der Ansammlung. Nicht selten trifft man schon bei $3^1/_2$, 3 oder $2^1/_2$ cm Tiefe beim Erwachsenen, beim Kinde in noch geringerer Tiefe auf Liquor und umgekehrt wird man, wo in 3—4 cm Tiefe Liquor nicht erklärt wird, einen Ventrikel-Hydrops ausschließen dürfen. Ob unter einem solchen Ventrikel-Hydrops sich ein Hirntumor verbirgt, bedarf natürlich besonderer Untersuchung. Sucht man in einem solchen Falle

nach einem Tumor in der hinteren Schädelgrube, so wird man nicht allzu selten auch hier Liquor treffen, dieser stammt dann aus dem erweiterten vierten Ventrikel. Nicht unerwähnt sollen die Fälle bleiben, in denen die Lumbalpunktion wegen Abschlusses am Foramen Magendie keinen Druck anzeigt, wo aber die Symptome einen Überdruck wahrscheinlich machen. Hier tritt die Hirnpunktion für die Lumbalpunktion mit gutem Erfolge ein.

Über Druckmessung im Ventrikel sei noch folgendes bemerkt: Wie hoch der normale und pathologische Liquordruck in den Hirnventrikeln ist, ist am geschlossenen Schädel beim Menschen noch nicht festgestellt. Die Hirnpunktion gibt ein Mittel an die Hand, um diese Lücke zu füllen; indessen wird man aus den erwähnten Gründen nur höchst selten in die Lage kommen, und es wird auch selten gelingen, in einen völlig normalen Ventrikel bei normalen Hirndruckverhältnissen einzudringen. Will man den Ventrikeldruck messen, so soll man — im Gegensatz zur Lumbalpunktion — kein Quecksilbermanometer anwenden wegen der evtl. zu erwartenden minimalen negativen oder positiven Druckwerte. Auch die nach dem Quinckeschen Original gebauten Apparate empfehlen sich hier nicht besonders, weil der zu Verlust gehende Teil des in das System eindringenden Liquor einen zu großen Fehler darstellt. Am besten eignet sich ein System, wie das von Kausch oder unser Stettiner Modell, das, mit steriler Kochsalzlösung gefüllt, den Wasserdruck direkt angibt. Die Nadel von Kausch ist übrigens für diese Zwecke etwas zu dick. Besonders erwünscht ist es, wo es möglich ist, daß eine gleichzeitige Messung des Lumbaldrucks und eine Vergleichung der beiden Werte im Sitzen und im Liegen stattfindet. Von Untersuchungen, die wir nach dieser Richtung gemacht haben, führe ich folgende an:

1. Fall von Lues cerebri, anscheinend normale Druckverhältnisse:
   Ventrikeldruck = — 160 mm? (Messung mit unzuverlässigem Apparat.)
2. Kind mit Hydrocephalus. Schädel geschlossen.
   Ventrikeldruck: 260 mm, nach Ablaufenlassen 150 mm.
   Wiederholung nach 4 Tagen: 260 mm, nach Ablaufenlassen 80 mm.
3. Meningitis epidemica, dreijähr. 742 mm, Lumbaldruck 405; im Sitzen kein nennenswerter Unterschied. 2 Tage später: 742 mm.
4. Lues cerebri: 100 mm.
5. Meningitis epidemica 230 mm im Liegen, 95 mm im Sitzen, 4 Tage später: 200 mm.
6. Lues cerebri: 250 mm im Liegen. 90—100 mm im Sitzen.

Während also über den normalerweise im Ventrikel herrschenden Druck bisher kein sicheres Resultat vorliegt, zeigen die Untersuchungen, daß bei erhöhtem Cerebrospinal-Druck die Druckunterschiede von Lumbal- und Ventrikeldruck augenscheinlich sich verwischen. Auch werden absolute Druckhöhen im Ventrikel gemessen, die den höchsten Lumbaldruckwerten kaum nachstehen. Im Falle 3 scheint ein teilweiser Abschluß im Foramen Magendie bestanden zu haben. Wo es einmal etwa von Wichtigkeit sein sollte, die Drucke in beiden Ventrikeln zu vergleichen oder die freie Kommunikation durch das Foramen Monroi oder auch Magendie festzustellen, gelingt dies leicht durch Einspritzung einer geringen Menge steriler, mit etwas Methylenblau gefärbter Kochsalzlösung. Daß schließlich auch der Ausschluß eines Ventrikelergusses insbesondere bei akuten Hirnerscheinungen für die Vermutung eines jener Zustände Verwertung finden kann, die wir als Reichardtsche Hirnschwellung bezeichnen, sei erwähnt.

In der Mehrzahl der Fälle verläuft eine mit der nötigen Sorgfalt und nach den Regeln ausgeführte Hirnpunktion ohne unangenehme Neben-

und Nachwirkungen. Der Nachschmerz des ev. angewendeten Äthylchloridsprays ist häufig die einzige Unbequemlichkeit. Dies betrifft besonders solche Fälle, die sich noch eines guten Allgemeinbefindens erfreuen und bei denen schwere Hirnschädigung nicht vorliegt. Je schlechter sich ein Patient schon befindet, je schwerer sein Allgemeinzustand, die Trübung seines Bewußtseins, die Schädigung seines Gehirns durch das vorliegende Leiden ist, umsoeher kann man auf geringere oder größere Nebenwirkungen der Hirnpunktion rechnen. Vorübergehende Verlangsamung oder Unregelmäßigkeit des Pulses, Parästhesien in einer Extremität, Steigerung vorhandener Kopfschmerzen oder motorischer Reizerscheinungen, auch einmal Erbrechen, vorübergehende Verschlechterung des Allgemeinbefindens sind hierbei nicht selten beobachtet worden. Das gleiche gilt auch für diejenige Gefahr der Hirnpunktion, die als einzig wirklich erhebliche betrachtet werden muß: die Blutungsgefahr. In Ergänzung der unter „Technik“ hierüber gemachten Ausführungen sei noch folgendes bemerkt: Arterielle Blutungen aus den Gefäßen der Dura und der Hirnoberfläche sind bei Anwendung der Millimeternadel kaum zu befürchten. Jedenfalls ist erwiesen, daß bei ihrer Anwendung anpunktierte arterielle Gefäße derart ausweichen können, daß nur die Adventitia verletzt wurde. Daß beim geöffneten Schädel Verletzungen der Arterien möglich sind, ist nicht ohne weiteres beweisend dafür, daß auch beim geschlossenen Schädel eine Blutung erfolgt wäre. Die veränderten Druckverhältnisse und die Schädigung der Blutgefäße durch Eingriff und Bloßlegung sind hierbei nicht in Betracht gezogen worden. Die Möglichkeit, beim Vorhandensein eines Angioms eine arterielle Blutung zu machen, kann nicht bestritten werden. Venöse Blutungen sicher zu vermeiden, sind wir nicht in der Lage, zumeist sind diese Blutungen ohne ernste Bedeutung. Auf der Hirnoberfläche sind sie flach, spinnewebenartig oder doch millimeterdünn. Sie imponieren bei der ev. Autopsie mehr durch die dunkle Blutfarbe als durch die Menge des Ergusses, die meist ganz gering ist. Im Hirnmantel selbst findet man selten über erbsen- bis höchstens kirschkerngroße Blutungen. Zur möglichsten Vermeidung der Blutungen dienen sorgfältige Eisbehandlung der zu punktierenden Schädelpartie, Anwendung der feinen spitzen Nadel, Einschiebung gehöriger Pausen zwischen ev. mehrfachen Punktionen. Auch hier wird man unsere Erfahrung bestätigt finden: je schwerer hirnkrank jemand ist, um so eher entstehen bei der Hirnpunktion solche Blutungen — wir wenden aber auch in solchen Fällen das Verfahren nicht an, um zu einer möglichst präzisen Diagnose zu gelangen, sondern um schon Verlorenen vielleicht noch Hilfe zu bringen. Bestimmt muß ich mich auf Grund der obigen Erfahrungen gegen die Behauptung aussprechen, als müsse man bei einer Hirnpunktion darauf gefaßt sein, sofort die Trepanation auszuführen, um eine durch Hirnpunktion veranlaßte Blutung zu stillen. im Gegenteil warne ich davor, irgendeinen operativen Eingriff an dem Patienten zu machen, ehe Neben- und Folgeerscheinungen der Hirnpunktion abgelaufen sind. Die durch Hirnpunktion gesetzten Blutungen bieten nach meiner Erfahrung keine Chance oder Indikation zu operativer Entfernung. War doch selbst die von Pfeifer beschriebene, möglicherweise durch Verletzung der Arteria corp. callosi bewirkte Blutung von der geschilderten flächenhaften Beschaffenheit und so geringer Dicke, daß von einer operativen Entfernung gar nicht hätte die Rede sein können. Zum mindesten aber sollte ein derartiger Eingriff nicht gemacht werden, ehe man sich nicht überzeugt hat, ob nicht durch eben die Punktion, die die Blutung veran-

laßt hat, frisches Blut in größeren Mengen entleert werden kann. Man wird sich überzeugen, daß dies nicht gelingt, und da wir doch nun wissen, daß selbst bei ganz alten Blutungen, wenn man die richtige Stelle trifft, flüssiges Blut angetroffen wird, so wird man aus dem negativen Ausfall eines solchen Versuchs eben zu schließen haben, daß hier Blut operativ nicht zu entfernen ist. Durch Trepanation würde man dem ersten nur einen zweiten schwereren Chok hinzufügen. Ich sah nach einer Kleinhirnpunktion bei einem Kinde mit inoperablem Kleinhirntumor eine kurz nachher einsetzende Bewußtlosigkeit mit verlangsamtem Pulse, die mehrere Stunden anhielt. Ohne jeden Eingriff erholte sich dies Kind nach einigen Stunden vollständig. Hier lag die Versuchung zu trepanieren besonders nahe. Ich kann nur raten, ebenso wie in diesem Falle von jedem Eingriff abzustehen. Plötzliche Todesfälle nach Hirnpunktion sind anscheinend hier und da vorgekommen, und zwar anscheinend auch, ohne daß Blutung erfolgt wäre. Jeder, der mit Hirntumoren viel zu tun hat, weiß, daß solche plötzlichen Todesfälle bei den allergeringsten Vornahmen sich nicht selten ereignen, die bloße Lagerung auf eine Seite genügte bei einer unserer Kleinhirntumoren, um unter halbseitigem Atemstillstand den Tod herbeizuführen. Eine operable Cyste des Kleinhirns starb bei Lichtheim, kurz bevor die Punktion ausgeführt werden sollte. Solche plötzlichen Todesfälle, soweit sie also nicht auf Rechnung einer Blutung kommen, dürfen nicht der Hirnpunktion als solche zur Last gelegt werden.

Infektionsgefahr für die Meningen besteht bei der Hirnpunktion nicht. Selbst, wenn, wie z. B. bei bereits operierten otitischen Prozessen, eitrige Hautaffektionen in der Nähe der Punktionsstelle bestehen, habe ich niemals die geringste Infektion beobachtet. Die Beobachtung von Danielsen, daß bei einem unter starkem Druck stehenden Hydrocephalus eine Fistel bestehen blieb, die schließlich zur Infektion führte, dürfte zu den allerungewöhnlichsten Vorkommnissen gehören. Für den praktischen Arzt wird die Hirnpunktion aus naheliegenden Gründen wenig in Betracht kommen, am ehesten dürfte bei einer traumatischen Blutung ein entschlossener Arzt, z. B. auf dem Lande, ohne sich viel an die sonst durchaus notwendigen Regeln zu binden, mit einem Drillbohrer eine grobe Hirnpunktion auszuführen, um sichtlich zunehmenden Hirndruckerscheinungen zu begegnen.

Literatur.

A. Lehrbücher, Abhandlungen, Sammelreferate.

Adamkiewicz, „Gehirndruck". Eulenburgs Realenzyklopädie.

Allard, E., Die Lumbalpunktion. Ergebn. d. inn. Med. u. Kinderheilk. **8.** (Lit. bis 1908).

Bergmann, v., Chirurgische Behandlung der Hirnkrankheiten. Berlin 1899.

Brion, Zentralbl. f. allg. Path. **14.** 1903. Sammelreferat (bis 1903).

Gerhardt, Diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion nebst Literatur (bis 1904). Mittlgn. a. d. Grenzgeb. **18.** 4. u. 5. Heft.

Goldscheider, Lumbalpunktion. Eulenburgs enzyklopädische Jahrbücher und Realenzyklopädie. 1896.

Hill, L., Phys. and Pathology of cerebr. circulation. London 1896.

Kaupe, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Spinalpunktion. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1906. Sammelreferat.

Kocher, Hirnerschütterung, Hirndruck, chirurgische Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels Sammlung. **9.** Heft 3.

Körner, Otitische Erkrankungen des Gehirns. 1903.
Merkel, Handbuch der topographischen Anatomie.
Neurath, Zentralbl. f. d. Grenzgeb. d. Med. **1.** Sammelreferat (bis 1898).
Pfaundler, Lumbalpunktion bei Kindern. Jahrb. f. Kinderheilk. **49.** Heft 2 u. 3.
Raubitschek, Cytologie der Ex- und Transsudate. Zentralbl. f. Grenzgeb. **1906.** Sammelreferat.
Schönborn, Die Lumbalpunktion. Volkmannsche Sammlung. Nr. 384. Neurolog. Zentralbl. 1903.
Schultze, Erkrankungen der Hirnhäute und Hydrocephalie. Nothnagels Handb. **9.** S. 3. 1909.
Stadelmann, Mitteil. a. d. Grenzgeb. **2.**

B. Quinckes Arbeiten.

Zur Physiologie der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1872.
Über den Druck in Transsudaten. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **21.** 1878.
Über den Hydrocephalus. 10. Kongr. f. inn. Med. 1891.
Über die Meningitis serosa. Volkmannsche Sammlung. 1893.
Über die Lumbalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1895.
Über Meningitis serosa. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.** 1896.
Diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1905.
Quincke, Lumbalpunktion. Deutsche Klin. **6.** 1. Abt.

Adamkiewicz, Kreislaufstörungen im Zentralnervensystem. Wien 1899.
Alzheimer, Einige Methoden zur Fixierung der zelligen Elemente der Cerebrospinalflüssigkeit. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1907.
Altmann, Epidemische Genickstarre. Med. Klin. 1905.
Apelt, Bedeutung cytologischer Untersuchungen für die Neurologie. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **20.** 1906.
Andreae, Cytodiagnose der Meningitis. Inaug.-Diss. Göttingen 1908.
Andreae, Untersuchung von Liquor an mit Trypanosomen infizierten Hunden. 2. Versammlung d. Gesellsch. d. Nervenärzte. Leipzig 1908.
Andreae und **Schumann,** Über den Phosphorsäuregehalt der Spinalflüssigkeit. Arch. f. Psychiatrie. **44.** 1908.
Billström, Diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion, besonders bei Paralyse Hygiea März 1909.
Bier, Heutiger Stand der Lumbal-Lokalanästhesie. 38. Versammlg. der deutschen Gesellschaft für Chir. 1909.
Brissaud und **Brécy,** Über Lymphocytose bei luetischen Erkrankungen. Bull. et mém. Soc. méd. des hôpit. 1902.
Braunstein, Bedeutung der Lumbalpunktion für Diagnose intrakranieller Complicationen der Otitis. Arch. f. Ohrenheilk. **54.**
Babinsky, Lumbalpunktion bei Ohraffektionen. Semaine méd. 1903 u. 1904.
Bendix, Cytodiagnose der Meningitis. Leyden Festschrift. 1902.
Braun, Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für die Chirurgie. 26. Chirurg.-Kongr. 1897.
Cimbal, Chem.-phys. morph. Ergebnisse an 240 Spinalpunktionen. Therap. d. Gegenw. 1906.
Citron, Über Komplementbindungsversuche bei infektiösen usw. Erkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 29.
Curschmann, Artifizielle Drucksteigerung des Liq. cerebr. usw. Therap. d. Gegenw. 1907.
Donath, Beiträge zur diagnostischen und therapeutischen Untersuchung der Quinckeschen Lumbalpunktion. Wiener med. Wochenschr. 1903.
Donath, Vorkommen des Cholins bei der cerebrospinalen Epilepsie usw. Zeitschr. f. physiol. Chem. **39.** 1903.
Donath, Lumbalpunktion bei Hirnblutungen. Wiener Gesellsch. f. inn. Med., s. Münchner med. Wochenschr. 1904.

Donath, Phosphorsäuregehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. physiol. Chem. **42.** 1904.
Donath, Die bei Auslösung des epileptischen Anfalls beteiligten Substanzen. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **32.** 1907.
Erb, Diagnose und Frühdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Zentralnervensystems. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **33.** 1907.
Erb, Nonne und **Wassermann,** Die Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Ref. d. 2. Jahresversammlung d. Gesellsch. deutscher Nervenärzte. Leipzig, Vogel. 1908. Auch: Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.
Finkelstein, Zur Diagnose der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Charité-Annalen 1895.
Fleischmann, Ergebnisse der Lumbalpunktion. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **10.** 1897.
Fürbringer, Klinik der Lumbalpunktion. 15. Kongr. f. inn. Med.
Fürbringer, Plötzliche Todesfälle nach Lumbalpunktion. Zentralbl. f. inn. Med. 1896.
Fürbringer, Die klinische Bedeutung der Spinalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
Fürbringer, Zur Frage der ergebnislosen Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 45.
Froin und **Chauffard,** Lumbalpunktion bei chron. Hydrocephalus. Soc. méd. des hôpit. 1903. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 388.
Fuchs und **Rosenthal,** Phys.-chem., cytol. und med. Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. Heft 44 u. 47.
Frenkel, Cytodiagnose der Tabes. Zentralbl. f. Neurol. u. Psych. 1903.
Graham und **Forbes,** Pathologie der Cerebrospinalflüssigkeit. Quarterly Journ. of Med. **1.** 1908.
Grashey, Festschrift für Buchner. München 1902. Hydrostatik und -dynamik in der Schädel-Rückgratshöhle.
Gerhardt, Diagnostische und therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion. Mitteilungen a. d. Grenzgeb. **13.** 1904.
Grünberger, Befund von Acetessigsäure in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Coma diabetic. Zentralbl. f. inn. Med. 1905.
Gumprecht, Cholin in normaler und pathologischer Spinalflüssigkeit. Kongr. f. inn. Med. 1900.
Gumprecht, Gefahren bei Lumbalpunktion; plötzliche Todesfälle. Deutsche med. Wochenschr. 1900.
Holm, Lumbalpunktion in der Diagnose. Inaug.-Diss. Kopenhagen 1900.
Heubner, Lumbalpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.
Heubner, Zur Ätiologie und Diagnose der Cerebrospinalmeningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 27.
Heubner, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
Hennig, Lumbalpunktion bei Hirntumoren. Inaug.-Diss. Greifswald 1908.
Haines, Zuckerbestimmung mit der Hainesschen Lösung. Münchner med. Wochenschr. 1906.
Haßlauer, Meningitis serosa. Sammelreferat. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **4.** 1906.
Henkel, Über die Cerebrospinalflüssigkeit bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psychiatrie u. Neurol. **42.** 1907.
Hochhaus, Epidemische Genickstarre. Med. Klin. 1908. Nr. 3.
Holdheim, Zur bakteriologischen Diagnose der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 34.
Jonnitsescu und **Galashescu,** Cytologische Untersuchung der cephalorachidischen Flüssigkeit bei Gonorrhoe. Ref. Schmidts Jahrbücher. 1906.
Jochmann, Über die epidemische Genickstarre. Med. Klin. 1905.
Königer, Cytologische Untersuchungs-Methode. Jena. 1908.
Kausch, Ein Instrument zur lumbalen Punktion, Injektion und Druckmessung etc. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.
Krönig, Diskussion zu Fürbringer. Kongr. f. inn. Med. 1896. Deutsche klin. Wochenschr. 1897. **5.** Nr. 227.

Krönig, Hist. und physik. Lumbalpunktions-Befunde und ihre Deutung. **17.** Kongr. f. inn. Med. 1899.

Krönig, Bedeutung der Lumbalpunktion für die exsudative syphilitische Meningitis. Derm. Zentralbl. 1906.

Krönig, B. und **Gauß,** Anatom. und phys. Beobachtungen bei dem ersten 1000 Rückenmarksanästhesien. Münchner med. Wochenschr. 1907. Nr. 40.

Lichtheim, Diagnose der Meningitis. Berliner Klin. Wochenschr. 1895. Nr. 13.

Lichtheim, Bericht des Wissenschaftlichen Vereins in Königsberg. Deutsche med. Wochenschr. 1893. Heft 46 u. 47.

Lenhartz, Über den diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. **8.** u. **9.** 1896.

Lenhartz, Über den Wert der Lumbalpunktion. Kongr. f. inn. Med. **14.** 1897. Therapeut. Monatsh. **13.** 1899.

Lewandowsky, M., Zur Lehre von der Cerebrospinalflüssigkeit. Zeitschr. f. klin. Med. **40.**

Lewkowitz, Cytologie der Ex- und Transsudate. Krakauer Ärzteverein. 1900. Ref. bei Rabitschek.

Lewkowitz, Ätiologie der Gehirnhautentzündung und diagnostische Bedeutung der Lumbalpunktion. Jahrb. f. Kinderheilk. **55.** 1902.

v. Lingelsheim, Beitr. z. Ätiologie der epidemischen Genickstarre. Zeitschr. f. Hyg. **59.** 1908.

Meyer, E., Cytodiagnost. Untersuchung des Liquor cerebrospinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 5.

Macewen, Inf. und eitrige Erkrankungen des Gehirns. Deutsch. Rudloff. Wiesbaden 1898.

Meyer, E., Untersuchungen des Liquor cerebrospinalis bei Geistes- und Nervenkrankheiten. Arch. f. Psych. u. Neurol. **42.** 1907.

Milian, Le liquide céphalo-rachidien. Paris 1904.

Matthes, Epidemische Genickstarre. Med. Klin. 1908.

Mansfeld, Über den Donathschen Nachweis von Cholin bei Epilepsie. Zeitschr. f. phys. Chem. **42.** 1904.

Masing, Anwendung der Lumbalpunktion bei Hirntumoren. Petersburger med. W. 1904.

Morgenroth und **Stertz,** Über den Nachweis syphilitischer Antikörper im Liquor c. nach Wassermann-Plautschem Verfahren. Virchows Arch. 188. 1907.

Neu und **Herrmann,** Experimentelle Untersuchungen über Lumbalpunktionen bei gleichzeitiger Anwendung von passiver Hyperämie des Kopfes.

Niedner und **Mamloch,** Die Frage der Cytodiagnose. Zeitschr. f. klin. Med. **54.** 1904.

Nissl, Bedeutung der Lumbalpunktion für die Psychiatrie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 1904. S. 171.

Noelke, Untersuchungen zur Pathologie des Hirndruckes. Deutsche med. Wochenschr. 97.

Nonne, Syphilis und Nervensystem. 2. Aufl.

Nonne, 2. Jahresbericht der Versammlung deutscher Nervenärzte Berlin 1909. C. W. Vogel. 1908.

Nonne und **Apelt,** Über fraktionierte Eiweißausfüllung usw. Arch. f. Psychiatrie. **43.** 1908.

Nonne und **Holtzmann,** Unsere Erfahrungen über den Wert der cyt.-chem. biologischen Untersuchungen für die Differentialdiagnose der syphilogenen Erkrankungen des Nervens. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **37.** 3. u. 4. Heft.

Neumeyer und **Falkenheim,** Über Hirndruck. Arch. f. exper. Path. **20.**

Neumeyer und **Schreiber,** Über Hirndruck. Arch. f. exper. Path. **22** und **24.**

Ohm, Über diagnostische Bedeutung des Blutgehalts und der Lymphocytose im Liq. cerebrospinalis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Ogelmeister, Über d. diagnostischen Wert der Lumbalpunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 76. 1903.

Plaut, Henoch und **Rossi,** Praecipitatreaktion bei Lues und Paralyse. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

Plaut, Gegenwärtiger Stand des serologischen Luesnachweises bei den syphilogenen Erkrankungen des Nervensystems. Münchner med. Wochenschr. 1907.

Plaut, Wassermannsche Serodiagnostik bei erworbener und hereditärer Lues des Nervensystems. Jahresversamml. Deutsch. Nervenärzte. Oct. 1908. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.

Propping, Mechanik des Liquor cerebrospinalis. Mitteilungen aus den Grenzgeb. d. Chir. u. inn. Med. **19.** 2. Heft. 1908.

Picard, Lumbalpunktion. Inaug.-Diss. Straßburg 1895.

Pott, Über Lumbalpunktion bei Hydrocephalus. 67. Naturforscher.-Vers.

Porot, Pathologie der Meningen. Rev. de méd. **28.** 1908.

Quincke, s. o.

Raubitschek, Cytologie der Ex- und Transsudate. Sammelref. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1906.

Rehm, Ergebnisse der cytol. Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit usw. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 31.

Rosenthal und **Fuchs,** Phys.-cytol. Untersuchungen der Cerebrospinalflüssigkeit. Wiener med. Presse. 1904. S. 44—47.

Roemheld, Über die Cerebrospinalflüssigkeit bei postdiphther. Lähmung. Münchner med. Wochenschrift 1908. Nr. 44.

Reimer und **Schnitzler,** Abflußwege der Cerebrospinalfllüssigkeit. Fragmente a. d. Geb. d. exper. Path. 1894. 1.

Rindfleisch, Zur Kenntnis der Aneurysmen der basalen Hirnarterien. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **86.** 1906.

Rieken, Über Lumbalpunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **56.** 1895.

Riebold, Seröse Meningitis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Schilling, Beziehungen der Meningitis tub. zu Traumen des Schädels. Münchner med. Wochenschr. 1896.

Seiffer, Über seröse Meningitis. Charité-Annalen. 1899.

Siemerling, Über den Wert der Untersuchung der Cerebrospinalflüssigkeit für die Diagnose der Nerven- und Geisteskrankheiten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 21.

Siemerling, Zur Symptomatologie und Therapie der Kleinhirntumoren. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Heft 13 u. 14.

Schwarz, Zur klinischen Würdigung der Diagnose der tuberkulösen Meningitis mittels Lumbalpunktion. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1898.

Sicard, Le liquide céphalorachidien. **60.** Paris 1902.

Sicard und **Langwelt,** Der Zuckergehalt der Cerebrospinalflüssigkeit. Schmidts Jahrb. 1904.

Schönborn, Bericht über Lumbalpunktionen an 230 Nervenkranken. Cytodiagnose. Med. Klin. 1906.

Schottmüller, Meningitis cerebrospinalis epid. Münchner med. Wochenschr. 1905.

Stadelmann, Klinische Erfahrungen mit der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 47. Ferner: Berliner klin. Wochenschr. 1895. Nr. 27.; Mittlg. a. d. Grenzgeb. 1897. Nr. 2; Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1898; Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 51 (Carcinomatöse Meningitis).

Sterz, Serodiagnostik in Psych. u. Neurologie. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1905, 1908.

Strauß, Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. Bd. **89.** 1907.

Strauß, Der gegenwärtige Stand der Spinalanalgesie. Med. Klin. 1908. N. C., **7, 8.**

Tobiesen, Lumbalpunktion. Hosp. Tid. 96. Neurolog. Zentralbl. 96.

Thiele, Erfahrungen über den Wert der Lumbalpunktion. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 24.

Thiemich, Erkrankungen d. Meningen. Handbuch der Kinderkrankheiten. Pfaundler und Schloßmann, 2. 1906.

Tobler, Über Lymphocytose der Cerebrospinalflüssigkeit bei congenitaler Syphilis usw. Jahrbuch für Kinderheilk. 14. 1904.

Wassermann, Über die Entwicklung und den gegenwärtigen Stand der Serodiagnostik gegenüber Syphilis. Berliner klin. Wochenschr. 1907.

Wassermann, Diagnose der Syphilis bei Erkrankungen des zentralen Nervensystems. Ref.-Jahresversammlg. deutscher Nervenärzte. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 45.

Wassermann-Neißer und **Bruck,** Eine serodiagnostische Reaktion bei Syphilis. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Wassermann und **Plaut,** Über das Vorhandensein syphilitischer Antistoffe in der Cerebrospinalflüssigkeit bei Paralytikern. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Widal, Cytodiagnostic de la Méningite tub. Compt. rend. de la Soc. Biol. 1900.

Widal-Sicard-Ravand, Cryoscopie de liq. céph. rach. usw. Semaine méd. 1900.

Wiesenthal, Über epidemische Genickstarre.

Wilms, Diagnostischer und therapeutischer Wert der Lumbalpunktion. Münchener med. Wochenschr. 1897. Nr. 3.

v. Ziemßen, Über diagn. und therapeut. Wert der Punktion des Wirbelkanals. 12. Kongr. für innere Medizin.

C. Hirnpunktion.

Ascoli, Über die diagnostische Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 51.

Apelt, Erwiderung auf die Arbeit von Pollack: Weitere Beiträge zur Hirnpunktion (darin: diagnostischer Nutzen bei intracraniellen Hämatomen).

Bernhardt, M., und **M. Borchardt,** Zur Klinik der Kleinhirntumoren nebst Bemerkungen über Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 29.

Bruns, Geschwülste des Nervensystems. Berlin. 2. Aufl.

Borchardt, Bericht der Berlin. Gesellsch. f. Psych. u. Nervenheilk. 9. Jan. 1906, s. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 3.

Danielsen, Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 4. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 6.

Fischer, Lehrbuch der spez. Chirurgie. Berlin 1892.

Forster, Diskussion zu Borchardt. Berliner Gesellsch. f. Psych. Sitz. 6. Nov. 1905.

Grund, Über die Neißersche Hirnpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1908. S. 1455.

Heyde, Zur bakt. Ätiologie und Klinik des Hirnabscesses. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

v. Hippel, Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 37.

Haasler, Diagnostische Hirnpunktion bei Hirngeschwülsten. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 20.

Haasler, Diagnostische Hirnpunktion und Trepanation bei Hirngeschwülsten. Arch. internat. de Chir. 1906.

Hesse, Hirnpunktion bei Blutungen in der Schädelhöhle. Chir.-Kongr. 1910.

Heller, Hirnpunktion. Chir.-Kongr. 1909.

Krause, F., Zur Frage der Hirnpunktion. Virchows Arch. Heft 3. S. 191.

Krause, F., Zur Gehirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

Krause, F., Chirurgie des Gehirns. 1909.

Küttner, Über Hirnpunktion und Trepanation. Arch. f. klin. Chir. 1909. Juniheft.

Kocher, A., jun., Über eine einfache Trepanationsmethode für intracerebrale Injektion. Zentralbl. f. Chir. 1899. Nr. 22.

Kocher, sen., Hirnerschütterung, Hirndruck, chir. Eingriffe bei Hirnkrankheiten. Nothnagels Sammlung. 9. Hft. 3.

Kocher, sen., Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. Jena 1907.

Lichtheim, Über Kleinhirncysten. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 28.

Lichtheim, Eine rasch entstandene Hirngeschwulst. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 5.

Lewandowsky und **Stadelmann,** Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung usw. Journ. f. Psych. u. Neurol. 11. 1908.

Lewandowsky, Zur Diagnose des Hirnabszesses. Med. Klin. 1908. Nr. 27.

Middeldorpf, Überblick über die Akidopeirastik usw. Günsburgs Zeitschr. f. klin. Med. 1856.

Maaß, Zur Kasuistik und Therapie der Gehirnabszesse. Berliner klin. Wochenschr. 1869. Nr. 14.

Neißer, E., Die Hirnpunktion. 21. Kongr. f. inn. Med. Therap. d. Gegenw. Maiheft 1904.

Neißer, E., und **K. Pollack,** Die Hirnpunktion. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. 13. S. 807.

Neißer, E., Die Hirnpunktion. Referat aus der I. Versammlung deutscher Nervenärzte. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.**

Nonne, Apelt und **Misch,** Hirnpunktion bei pachymeningitischen Hämatomen. Jahrb. f. Kinderheilk. **12.**

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1908, (Kapitel: Hirntumoren, Hirnabszeß, Hirnblutungen, Meningitis, Hydrocephalus, Pachymeningitis.)

Oppenheim, H., und **Borchardt,** Meningitis chron. serosa cirumscript. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 2.

Oppenheim, H., Zur Gehirnchirurgie. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 28.

Pfeifer (Halle), Über explor. Hirnpunktion nach Schädelbohrung zur Diagnose von Hirntumoren. Arch. f. Psych. u. Nervenheilk. **42.** S. 72.

Pfeifer (Halle), Zur Diagnose der Hirntumoren durch Hirnpunktion. Jahrb. f. Psych. u. Neurol. **38.** 1907.

Pfeifer (Halle), Cysticercus cerebri usw. durch Hirnpunktion diagnost. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **34.** 1908.

Payr, Einige Versuche und explor. Operationen am Gehirn. Zentralbl. f. Chir. 1896. Nr. 31—32.

Reich, Demonstration über Hirngeschwülste nebst Diskussion. Psych. Ver. Berlin. 18. Dez. 1909. 1. Neurol. Zentralbl. 1910. Nr. 2.

Scholz, H., Über Kleinhirncysten. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. 1906. Heft 4 und 5.

Saenger, Über Areflexie der Cornea. (Nutzen der Hirnpunktion bei traumatischer Hirnblutung.) Neurol. Zentralbl. 1910.

Schmidt, Zur Schädelperforation mit nachfolgender diagnostischer Gehirnpunktion. Arch. f. klin. Chir. 1893. Nr. 45.

Souchon, On the drilling of capillaris holes through the skull usw. New Orleans med. surg. Journ. 1889.

Spitzka, On some points reg. therapeut. of injuries of the brain. Proceedings of the Amer. neurol. Assoc. 1887.

Tillmanns, Probepunktion der Knochen. Naturf.-Vers. Leipzig 1900.

Tillmanns, Some points about puncture of the brain. Lancet 1909. 24. Okt.

Unger, Arachnitis syphilitica circumscripta. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 5.

Unger, Zur Technik der Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 44.

Unverricht, Über die Neißersche Hirnpunktion. Berliner klin. Wochenschr. Sitzg. 4. April 1907.

Wersiloff, Symptomatologie der Kleinhirncysten. Korsakoffs Journ. f. Neurol. **1908.** Heft 3 und 4. Ref. Neurol. Zentralbl. 1909. Nr. 2.

Weintraud, Zur Kasuistik der Hirnpunktion. Therap. d. Gegenw. 1905. Augustheft.

Weintraud, Punktion des Gehirns zu diagnostischen und therapeutischen Zwecken. Ref. a. d. 30. Versammlg. südwestdeutscher Neurologen. Monatsschr. f. Psychiatrie. **28.**

Röntgendiagnostik.

Von

Artur Schüller-Wien.

Einleitung.

Über die Verwertbarkeit der röntgenologischen Untersuchungsmethode für die Zwecke des Nervenarztes herrschen vielfach noch unrichtige Vorstellungen; ein großer Teil der Neurologen steht dem neuen Untersuchungsverfahren gleichgültig oder skeptisch gegenüber. Die Ursachen dieser beklagenswerten Tatsache sind doppelter Art. Zunächst muß konstatiert werden, daß die Kenntnis der Grundbegriffe der medizinischen Röntgenologie heute noch durchaus nicht Gemeingut aller Ärzte ist; ein großer Teil derselben kann nicht richtig die Indikation zur Röntgenaufnahme im Einzelfalle stellen, kann Röntgenbilder nicht deuten und ist nicht in der Lage, den Fortschritten der medizinischen Röntgenologie literarisch zu folgen. Hierzu kommt auf dem Gebiete der Neuro-Röntgenologie noch ein zweites Moment: die Schwierigkeiten des Gegenstandes selbst. Sind doch die Organe, deren krankhafte Veränderungen den Neurologen interessieren, Gehirn Rückenmark und Nervenstränge, weder auf dem Fluoreszenzschirm noch auf der Röntgenplatte dem Auge des Beobachters direkt in ähnlicher Weise erkennbar, wie etwa die Knochen oder das Herz, noch auch können sie durch Füllung mit schattengebenden Massen sichtbar gemacht werden, wie etwa der Verdauungskanal oder die Harnorgane. Gehirn, Rückenmark und periphere Nerven sind vielmehr an sich zuwenig dicht und außerdem größtenteils von zu dichten Knochenhüllen eingeschlossen, um überhaupt verwertbare Schattenbilder zu geben. Kein Wunder, daß man im Anfang der Röntgenära der Röntgendiagnostik der Nervenerkrankungen überhaupt wenig Beachtung schenkte, kein Wunder, daß eine Reihe von Forschern, die ohne genügende Vorkenntnisse an die Bearbeitung des schwierigen Gebietes sich heranwagten, nichts Ersprießliches geleistet, vielmehr den Fortschritt der Erkenntnis gehemmt haben. So kommt es, daß ein großer Teil der Nervenärzte derzeit an der Anschauung festhält, die Röntgenuntersuchung liefere nur selten, etwa bloß bei der Untersuchung von Hypophysentumoren, einen positiven, übrigens meist nur das Ergebnis der anderen klinischen Untersuchungsmethoden bestätigenden Befund, während wieder ein anderer Teil (mit Berufung auf gewisse in der Literatur enthaltene Angaben) Blutungen oder Eiterungen im Gehirn dargestellt sehen will, Details, die nicht darstellbar sind. Es hat mühevoller Arbeit bedurft, um trotz der aufgezählten Schwierigkeiten den richtigen Weg zu finden. Man mußte insbesondere dem Studium jener Veränderungen sich zuwenden, die bei

Erkrankungen des Nervensystems an dessen knöchernen Hüllen zu beobachten sind. Dank dieser mühevollen Arbeit ist heutzutage die Neuro-Röntgenologie ein umfangreiches Spezialgebiet, das sich an Exaktheit mit jedem anderen Gebiete der Röntgenologie messen kann, und dessen Kenntnis für den Nervenarzt nicht bloß interessant, sondern von gleicher praktischer Wichtigkeit ist wie die der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden.

Die folgende Übersicht unserer bisherigen Erfahrungen auf dem Gebiete der Neuro-Röntgenologie wird, wie nach den einleitenden Worten wohl verständlich ist, hauptsächlich über Skelettveränderungen zu berichten haben. Im ersten Abschnitt sollen die Röntgenbefunde bei traumatischen Erkrankungen des Nervensystems mitgeteilt werden, wobei auch der Darstellung von Fremdkörpern gedacht wird, der zweite Abschnitt enthält die röntgenographische Diagnostik der mit Affektionen des Nervensystems kombinierten Entwicklungsanomalien des Skeletts, der dritte Abschnitt handelt von den trophischen Störungen des Skeletts, die im Gefolge von Nervenkrankheiten auftreten, der vierte Abschnitt von den Skelettveränderungen bei Geschwülsten des Nervensystems, der fünfte Abschnitt von den entzündlichen Prozessen und Neubildungen des Skeletts, die zur Entstehung von Nervenkrankheiten Veranlassung geben. Anhangsweise werden jene röntgenologisch erkennbaren Abnormitäten der inneren Organe und der Weichteile zusammengestellt, die für die Diagnostik der Nervenkrankheiten von Bedeutung sind.

I. Traumatische Erkrankungen des Nervensystems.

Die durch Verletzungen herbeigeführten Erkrankungen des Nervensystems bilden schon seit dem Beginne der Röntgenära eine allseitig anerkannte Domäne des neuen Untersuchungsverfahrens, zumal wenn es sich um Verletzungen handelt, bei denen das Eindringen von Fremdkörpern in Betracht kommt. Die röntgenoskopische, bzw. röntgenographische Untersuchung stellt das Vorhandensein und den Sitz der Fremdkörper (Projektile, Nadeln, Messerklingen, Glasstücke) fest; sie ermöglicht es uns, beispielsweise durch den Nachweis von Splittern, den Weg zu bestimmen, den der Fremdkörper von der Eintrittsstelle bis zu seinem Ruhepunkte genommen hat; sie gestattet zuweilen, Ortsveränderungen der Fremdkörper zu konstatieren, und zwar sowohl Ortsveränderungen im Sinne eines Lagewechsels des Fremdkörpers bei aktiven und passiven Bewegungen des verletzten Individuums als auch im Sinne der im Laufe größerer Zeitabschnitte sich abspielenden Fremdkörperwanderungen.

Nicht selten ist der röntgenologische Nachweis des Vorhandenseins eines Fremdkörpers bei posttraumatischen Nervenkrankheiten ein völlig überraschendes Ereignis. Fritsch (Freie Vereinigung der Chirurgen Berlins 8. III. 1909) wies im Schädel eines als Simulanten betrachteten Verletzten eine Messerklinge nach. — Bei einem 17 jährigen Jüngling, der nach Schuß in die rechte Wange bewußtlos zusammengestürzt war, nach dem Erwachen eine linkseitige Hemiplegie aufwies und einige Monate später epileptische Anfälle bekam, fand ich das Projektil im rechten Hinterhauptslappen steckend, obwohl die Umgebung des Kranken mit Bestimmtheit behauptete, daß das Projektil sofort beim Munde herausgefallen sei, so zwar, daß die Ärzte, die den Patienten früher untersucht hatten, eine Gefäßverletzung hinter dem Unterkiefer als die Ursache der nervösen Störungen aufzufassen sich bemüßigt gesehen hatten. — Bei einem anderen wegen Epilepsie untersuchten 35 jährigen Kranken konstatierte ich als zufälligen Befund das Vorhandensein einer im Periost des Schädels steckenden Nähnadel (mit abgebrochener Spitze). — Ich hatte ferner Gelegenheit, auf der Abteilung des Herrn Prof. Schnitzler einen 30 jährigen Mann zu untersuchen, bei dem im Anschluß an eine mehrere Wochen

vorher erfolgte Messerstichverletzung am Rücken sich eine Paraplegia inferior ausgebildet hatte. Das Radiogramm zeigte, daß die Spitze des Messers im Körper zurückgeblieben war und im Rückgratskanal steckte. Die Operation bestätigte diesen Befund. Da die Einstichstelle höher lag als der Fremdkörper, da überdies der Stichkanal zur Zeit der Operation bereits vernarbt war, so hätte ohne die Röntgenuntersuchung wohl nicht der (von einem glänzenden Resultate gefolgte) chirurgische Eingriff der Freilegung der verletzten Rückenmarksstelle und Entfernung des Fremdkörpers gewagt werden können. Dieser Fall erinnert übrigens an einen von Perthes publizierten.

Die röntgenologische Bestimmung des Sitzes eines Fremdkörpers ist für die Frage eines chirurgischen Eingriffes von entscheidender Wichtigkeit nicht bloß in dem Sinne, daß sie die Auffindung des Fremdkörpers erleichtert, sondern auch, wie dies insbesondere Fürnrohr auf Grund eines reichen Belegmaterials der Literatur ausführt, in dem Sinne, daß sie die Unerreichbarkeit des Projektils und damit die Aussichtslosigkeit eines geplanten chirurgischen Eingriffs demonstriert.

Von besonderem diagnostischen Interesse ist der Umstand, daß durch die röntgenologische Lokalisation des Fremdkörpers eine gleichsam autoptische Kontrolle der auf Grund der übrigen klinischen Untersuchungsmethoden gewonnenen Wahrscheinlichkeitsdiagnose erzielt werden kann. Madelung vermutete bei einem Fall von Fettsucht nach Schußverletzung des Schädels, daß die Hypophyse verletzt und dadurch die abnorme Fettwucherung angeregt worden sei. Tatsächlich zeigte das Röntgenbild, daß das in der rechten Schläfe eingedrungene Projektil links neben der Sella turcica saß; es mußte also die Hypophyse passiert haben. — Bei einem 18jährigen Manne, der sich in der rechten Schläfengegend angeschossen hatte und deswegen auf die Klinik von Wagner's gebracht wurde, konstatierte Kollege Bonvicini außer linkseitiger Hemiplegie eine isolierte Alexie; er schloß auf eine umschriebene, hart an der Medianebene gelegene Verletzung der linken Großhirnhemispäre. Tatsächlich fand ich am Röntgenbild das Projektil im linken Scheitellappen steckend, $^1/_2$ cm von der Medianebene entfernt.

Als Beispiel eines röntgenologisch nachgewissenen Lagewechsels von Projektilen sei die Beobachtung von Tuffier erwähnt: das in die Lendenwirbelsäule eingedrungene Projektil zeigte auf dem in sitzender Stellung aufgenommenen Radiogramm eine andere Lokalisation als auf dem in liegender Stellung aufgenommenen. Das Projektil mußte also im Liquor cerebrospinalis frei beweglich sein.

Bei der Diagnose von traumatischen Erkrankungen des Nervensystems, die durch stumpfe Gewalt hervorgerufen sind, kommt der Röntgenuntersuchung gleichfalls eine maßgebende Rolle zu. Sie ermöglicht den Nachweis von Fissuren und Nahtdehiszenzen, von Lochdefekten, Impressionen und verlagerten Knochensplittern des Schädels[1]), von Luxationen und Frakturen der Wirbelsäule (Simon) und des übrigen Skeletts selbst dort, wo wegen Schmerzen oder Schwellung die anderen Untersuchungsmethoden im Stiche lassen. Auch bei der Beurteilung der längere Zeit nach der Verletzung hervortretenden nervösen Symptome (Epilepsie, Lähmungen, Neuralgien) leistet die Röntgenuntersuchung zuweilen gute Dienste, indem sie das Vorhandensein von hypertrophischem Callus, von Knochenatrophie, von Gelenks- und Knochendifformitäten nachweist. Daß auch verkalkte Erweichungsherde des Gehirns, wie sie im Anschluß an ein schweres Schädeltrauma entstehen, sich röntgenologisch feststellen lassen, konnte ich jüngst konstatieren. Dagegen kann nicht eindringlich genug darauf hingewiesen werden, daß die zumeist im Gefolge von Verletzungen entstehenden Blut- und Eiteransammlungen des Zentralnervensystems und seiner Häute, Pigmentanhäufungen usw., sich röntgenologisch nicht darstellen lassen.

Ein 36jähriger Mann, der wenige Stunden nach Keulenverletzung der linken Schläfengegend auf die Klinik von Wagner's gebracht wurde, zeigte alsogleich das Symptom der motorischen Aphasie und erst im Laufe des nächsten Tages Anfälle von Jackson-Epilepsie. Da somit der Verdacht einer fortdauernden Blutung infolge von Zerreißung der Arteria meningea media bestand, wurde die Röntgenuntersuchung des

[1]) Die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Diagnose von Schädelbasisfrakturen wird in einer aus dem Institute Holzknechts demnächst erscheinenden Publikation des Kollegen Markovič entsprechend gewürdigt.

Schädels vorgenommen, die eine Fraktur im vordersten Anteil der linken Stirnbeinhälfte und eine Dehiszenz des obersten Anteils der linken Kranznaht ergab. Die Furche der Arteria meningea war deutlich zu erkennen, und es war leicht zu konstatieren, daß diese Furche von der Fissur nicht getroffen war (s. Tafel VII, Abb. 5). Mit Rücksicht auf diesen Befund wurde von einem operativen Eingriff abgesehen. Patient konnte drei Wochen später gesund entlassen werden. — Ein 28 jähriger Mann (der Klinik von Wagner's) zeigte nach Verletzung durch Kopfsprung in seichtes Wasser außer steifer Haltung des Kopfes eine beiderseitige Lähmung des Musculus deltoideus. Am Röntgenbild der Halswirbelsäule erkannten wir eine Luxation des 4. Halswirbels nach vorn, so zwar, daß die untere Fläche dieses Wirbels auf der Vorderfläche des 5. Halswirbels lag. Unter konservativer Behandlung der Luxation ging die Lähmung vollständig zurück. — Eine gleichfalls auf der Klinik von Wagner's von uns beobachtete 25 jährige Frau bot nach Sprung aus bedeutender Höhe und Auffallen auf das Gesäß das Bild einer Hämatomyelie im untersten Rückenmarksabschnitt; die Wirbelsäule zeigte äußerlich keine Deformität. Am Röntgenbilde ließ sich eine Kompressionsfraktur des ersten Lendenwirbels erkennen; dieser Befund wurde durch die von günstigem Erfolg begleitete Operation bestätigt.

Eine interessante Zusammenstellung von positiven Röntgenbefunden bei peripheren Lähmungen und Neuralgien nach Verletzungen (Auffindung von Glassplittern, Frakturen der Extremitätenknochen, Callusbildung derselben usw.) findet sich bei Fürnrohr.

Daß auch hysterische Krankheitsbilder, die im Anschluß an Traumen zur Entwicklung kommen, mit Hilfe der Röntgenuntersuchung in überraschender Weise geklärt werden können, beweist der folgende von mir beobachtete Fall.

Ein 20 jähriges Mädchen zeigte seit einem Sprunge aus beträchtlicher Höhe Beugecontractur des rechten Hüftgelenks, so daß Patientin nur stark hinkend gehen konnte. Ich sah Patientin auf einer chirurgischen Station zufällig in dem Augenblicke, als die Narkose zum Zwecke der brüsken Dehnung der Hüftcontractur vorbereitet wurde. Ich untersuchte flüchtig und konnte nachweisen, daß Knie- und Sprunggelenk der rechten Seite ebenso contracturiert waren wie das Hüftgelenk, und daß eine bis zum Darmbeinkamm aufwärts reichende Anästhesie der ganzen rechten unteren Extremität bestand. Da über die hysterische Natur der Contractur nunmehr kein Zweifel bestand, so sah man von der Operation ab und überließ die Patientin der neurologischen Behandlung, in deren Verlauf die Anästhesie bald schwand; auch die Contractur ließ sich in kurzer Zeit mildern, ohne jedoch beim Stehen und Gehen völlig zu schwinden. Einige Monate später war der Gang der Patientin stets noch dadurch auffällig, daß sie rechts bloß mit der Fußspitze auftrat und es vermied, mit dem Absatz den Boden zu berühren. Die nunmehr von Kollegen Robinsohn vorgenommene Röntgenuntersuchung des rechten Fußes ergab einen kirschgroßen Konsumtionsherd im Calcaneus; die operative Behandlung dieser traumatischen Knochencyste beseitigte völlig die Gangstörung.

II. Mißbildungen und Entwicklungsanomalien des Skeletts bei Nervenkrankheiten.

Die Röntgenuntersuchung liefert eine wertvolle Ergänzung des durch die übrigen klinischen Methoden gewonnenen Befundes bei der Diagnose jener angeborenen und erworbenen Formanomalien des Schädels und der Wirbelsäule, die Ursache, Folge oder Begleiterscheinung von Affektionen des Nervensystems darstellen. Hierher rechnen wir insbesondere die Spaltbildungen im Bereiche des Schädels und der Wirbelsäule (Encephalocele, Spina bifida), ferner die sog. pathologischen Schädelformen im engeren Sinne (Mikrocephalie, Hydrocephalie, Kraniostenose), ferner die angeborene Skoliose der Wirbelsäule und die Halsrippen, endlich die Größen- und Formanomalien des Skeletts bei Infantilismus, Zwerg- und Riesenwuchs, Myxödem, Chondrodystrophie, Dysostose cleïdocranienne u. a.

Bei den Hirnbrüchen gibt das Röntgenbild zuweilen Aufschluß über die Beschaffenheit des Bruchinhaltes und gestattet meist die Darstellung der die Bruchpforte bildenden Knochenlücke im Schädel. Auch andere angeborene Lückenbildungen des Schädels ohne Hernienentwicklung deckt das Röntgenbild auf. Ein derartiges Vorkommnis stellt beispielsweise der Lückenschädel bei Spina bifida dar.

Die Lückenbildung der Wirbelsäule bei Spina bifida ist gleichfalls am Röntgenbilde erkennbar. Ihr Nachweis ist von besonderem Interesse bei der sog. Spina bifida occulta: A. Fuchs, Mattauschek und Robinsohn haben erst jüngst, gelegentlich der Beschreibung eines von ihnen als Myelodysplasie bezeichneten Krankheitsbildes, auf die Häufigkeit eines positiven Röntgenbefundes im Sinne der Konstatierung einer Lückenbildung der hinteren knöchernen Umrahmung des Wirbelkanals im Bereiche des Kreuzbeines und der unteren Lendenwirbelsäule hingewiesen. In derartigen Fällen begegnet man klinisch Symptomen einer Affektion des untersten Rückenmarkabschnittes, insbesondere Enuresis nocturna, Schwimmhautbildung an den Zehen, Sensibilitätsstörung am Perineum. Die naheliegende Vermutung, daß derartigen angeborenen Anomalien eine Hemmungsbildung des untersten Rückenmarksabschnittes zugrunde liege, wird in überraschender Weise durch die Konstatierung des erwähnten Ossifikationsdefektes am untersten Abschnitte des Wirbelkanals bestätigt. Da bei der äußeren Untersuchung der meisten derartigen Fälle keine Zeichen von Spina bifida vorhanden sind, so kommt der Röntgenuntersuchung eine besondere diagnostische Bedeutung zu.

Von großem Interesse sind die Ergebnisse der Röntgenuntersuchung bei den sog. pathologischen Schädelformen. Bekanntlich gibt es drei Gruppen derselben: die abnorm kleinen (mikro- und pseudomikrocephalen Schädel), die abnorm großen (megalo- und hydrocephalen Schädel), und die anderweitig difformen (dolichocephalen, brachycephalen, plagiocephalen Schädel). Bei all den genannten Schädelformen ergänzt das Röntgenbild den anderweitig feststellbaren Befund, indem es die sonst der Untersuchung nicht zugänglichen basalen Schädelanteile zur Anschauung bringt und ein Urteil über die Konfiguration der Innenfläche des Schädels, seine Dicke, sowie die für die Entstehung der Schädeldifformität so wichtigen Nahtverhältnisse gestattet.

So gelingt es, bei den abnorm großen Schädeln zu entscheiden, ob die Vergrößerung durch Verdickung (exzentrische Knochenhypertrophie, z. B. bei Pagetscher Krankheit) oder durch Erweiterung des Schädels infolge vermehrten Inhalts (Hydrocephalie) bedingt ist; in letzterem Falle ergibt sich zuweilen aus einer genaueren Analyse der Schädelform am Röntgenbilde ein Anhaltspunkt für die Beurteilung der Ursache des Hydrocephalus, ob derselbe kongenitalen, rachitischen oder luetischen Ursprungs ist: der hereditär-luetische Wasserkopf zeigt relativ geringgradige Ausdehnung seiner Wandungen, enge Nahtfugen und eine verkürzte Schädelbasis. Der rachitische Wasserkopf zeigt die durch Auflagerungen auf den Tubera bedingte quadratische Form, weite Nahtfugen und Abflachung der Schädelbasis.

Bei der Beurteilung der abnorm kleinen Schädel kommt es darauf an, zu entscheiden, ob eine echte Mikrocephalie vorliegt, d. h. eine durch mangelhafte Größenentwicklung des Gehirns bedingte Kleinheit des Schädels, oder eine sog. Kraniostenose, d. h. eine durch prämature Nahtsynostose bedingte Schädelkleinheit mit normaler Entwicklung des Gehirns. Bei den mikrocephalen Schädeln zeigt das Röntgenbild Erhaltensein der Nähte, normale oder übermäßige Dicke des Schädels und glatte Beschaffenheit der Schädelinnenfläche. Bei den kraniostenotischen Schädeln hingegen sieht man am Röntgenbilde, daß eine oder mehrere Nähte fehlen, daß die Schädelwand zumeist dünner ist als normal, und daß die Innenfläche stark vertiefte Impressiones digitatae und spitze Juga cerebralia aufweist als Ausdruck des Kampfes zwischen dem zu engen Schädel und dem normal großen Schädelinhalt. Allerdings kann durch kompensatorisches Wachstum in den offen gebliebenen Nähten das Mißverhältnis zwischen dem Schädel und seinem Inhalt ausgeglichen werden, wodurch abnorm lange oder abnorm hohe oder asymmetrische Schädelformen resultieren. Sehr häufig gelingt jedoch diese Kompensation nicht in vollständigem Maße, so zwar, daß der oben angedeutete Kampf zwischen Gehirn und Schädel doch vorhanden ist. Als Beweis dafür können die am Röntgenbilde derartiger Schädel von dolichocephalem, hypsocephalem, plagiocephalem Typus erkennbaren Unebenheiten der Schädelinnenfläche angeführt werden. Wie aus der in letzterer Zeit rasch anwachsenden Literatur über Kraniostenose, insbesondere über die häufigste Form derselben, den sog. Turmschädel (Enslin, Meltzer, Dorfmann u. a.), zu ersehen ist, können die verschiedenen Formen und Grade dieser Schädel jederzeit, insbesondere aber in früher Jugend und in der Pubertät, nervöse Symptome aller Art produzieren, am häufigsten Sehstörungen, die zur Erblindung führen, ferner anfallsweise auftretende Kopfschmerzen von migräneartigem Charakter, epileptische Insulte, psychische Abnormitäten, Symptome von Tumor cerebri;

selbst plötzlicher Exitus aus geringfügigster Ursache wurde bei derartigen Individuen beobachtet. Da es gelingt, bei rechtzeitiger Konstatierung des Leidens eine kausale Therapie in Anwendung zu bringen in Form einer dekompressiven Trepanation, so leuchtet es ohne weiteres ein, welch große praktische Bedeutung dem röntgenologischen Nachweis der beiden Kardinalsymptome der Kraniostenose, nämlich der prämaturen Nahtsynostose und der Vertiefung der Impressiones digitatae, zukommt.

Ich hatte bisher Gelegenheit, ca. 30 Fälle von Kraniostenose röntgenologisch zu untersuchen; darunter waren drei Dolichocephalien, der Rest gehörte zum größten Teil dem „Turmschädel"-Typus an, nur wenige Schädel wiesen plagiocephalen, brachycephalen und andere Typen auf. Diese Fälle waren vielfach vorher mit der Diagnose „Sehnervenerkrankung unbekannter Ätiologie" oder „Epilepsie" oder „Tumor cerebri" ärztlicherseits falsch beurteilt worden; einige dieser Fälle habe ich auf Grund des Röntgenbefundes als zur Operation geeignet bezeichnet, bei zweien derselben, an denen die dekompressive Trepanation tatsächlich ausgeführt wurde, war ein günstiger Erfolg zu verzeichnen. —

Unter den angeborenen Formanomalien der Wirbelsäule beansprucht die angeborene Skoliose das Interesse auch des Neurologen. Die angeborene Skoliose ist meist durch asymmetrische Ausbildung eines Wirbels bedingt; gewöhnlich handelt es sich um überzählige oder Assimilationswirbel. Nervöse Symptome von seiten der Skoliose (Neuralgien, Paresen) treten meist erst nach dem Abschluß des Wachstums auf. So hatte ich Gelegenheit, ein 20 jähriges Mädchen zu untersuchen, bei dem im Anschluß an eine Ruderpartie Schmerzen in der Kreuzgegend aufgetreten waren und bereits durch $2^1/_2$ Jahre andauerten. Sie wurden ärztlicherseits, und zwar seitens anerkannter Autoritäten, bald als hysterisch bedingt, bald — mit Rücksicht auf die bei der äußeren Untersuchung feststellbare Skoliose der Lendenwirbelsäule — als durch Wirbelkaries hervorgerufen angesehen. Zuletzt mußte das Mädchen auf Grund der Diagnose Wirbelkaries 3 Monate im Gipsbett liegen. Bei der Röntgenuntersuchung fand ich als Ursache der Skoliose eine asymmetrische Ausbildung des 5. Lendenwirbels: während dessen linke Hälfte normale Beschaffenheit zeigt, ist die rechte Hälfte mit dem Kreuzbein verschmolzen und niedriger (Assimilation des 5. Lendenwirbels).

An dieser Stelle sei einer anderen wichtigen Skelettanomalie im Bereiche der Wirbelsäule Erwähnung getan, nämlich der sog. Halsrippen. Zuweilen bleiben Halsrippen zeitlebens unerkannt und symptomlos. Häufig aber macht sich die Anomalie durch eine eigentümliche Form von Skoliose, durch angeborenen Schulterblatthochstand oder durch eine Reihe nervöser Symptome deutlich bemerkbar; unter diesen letzteren spielen Neuralgien, Parästhesien, sensible und motorische atropische Lähmungen der oberen Extremitäten, sowie Erscheinungen von seiten des Sympathicus eine wichtige Rolle. In einigen Fällen wurde die Kombination mit Syringomyelie und anderen nervösen Affektionen beobachtet. Zum Nachweis der Anomalie ist eine Röntgenuntersuchung fast stets unerläßlich, insbesondere auch als Vorbereitung zu der operativen Entfernung der Halsrippe. Die große Literatur, die über Halsrippe und ikre röntgenologische Darstellung bereits vorliegt, findet sich in lehrreicher Weise in Fürnrohrs Monographie zusammengestellt.

Schließlich sei mit einigen Worten auf die Bedeutung der Röntgenuntersuchung für die Beurteilung jener auch den Neurologen interessierenden allgemeinen Entwicklungsstörungen hingewiesen, an deren Zustandekommen nach der heutigen Auffassung angeborene Anomalien der Blutdrüsen (Schilddrüse, Hypophyse, Zirbeldrüse, Thymus, Keimdrüse, Nebenniere) Schuld tragen. Am gründlichsten untersucht ist die als Kretinismus bezeichnete Entwicklungsstörung: das Röntgenbild gestattet hier die für die Diagnose und Beurteilung eines therapeutischen Erfolges wichtige Konstatierung der Ossifikationsverhältnisse. Auf Grund des Röntgenbildes kann in zweifelhaften Fällen die Unterscheidung des Kretinismus von anderen Arten des Zwergwuchses und des Infantilismus, vom Mongolismus und der Chondrodystrophie, gesichert werden. Bei all den genannten Entwicklungsanomalien spielt übrigens gegenwärtig auch die röntgenologische Feststellung der Beschaffenheit der Sella turcica eine nicht unwichtige Rolle.

III. Strukturanomalien des Skeletts bei Nervenkrankheiten.

Die in diesem Abschnitte zu besprechenden Skelettveränderungen sind Folgeerscheinungen von Erkrankungen des Nervensystems im Sinne von sogenannten trophischen Störungen, die man als Ausdruck einer Beein-

trächtigung der nervösen Regulation für die Ernährung des Knochensystems auffaßt. Diese eigentümlichen Störungen können mit keiner anderen Untersuchungsmethode so deutlich konstatiert und in ihrer Entwicklung verfolgt werden wie mit der röntgenologischen. Ihre häufigste Form ist die sogenannte akute Knochenatrophie, die zuerst von Sudeck im Jahre 1900 beschrieben und später von Kienböck genau studiert wurde. Sie findet sich am häufigsten bei Verletzungen und Entzündungen der Extremitäten, und zwar sowohl bei Erkrankungen der Knochen selbst, als auch bei denen der Weichteile, seltener bei malignen Tumoren, bereits wenige Wochen nach Beginn der Erkrankung, anfangs in der Nähe, später in stets wachsender Entfernung vom Krankheitsherde; ferner begegnet man ihr bei akuten Erkrankungen des Nervensystems, des spinalen ebenso wie des peripheren. Die akute Knochenatrophie stellt sich am Röntgenogramm dar unter dem Bilde von Aufhellung des Knochenschattens und von Verschwommenheit der Konturen sowie der Strukturzeichnung. Während die infolge von chirurgischen Erkrankungen entstandene akute Knochenatrophie ihren Ausgang in völligen Schwund des kalkhaltigen Gewebes nehmen kann, stellt sich der Endausgang der bei nervösen Affektionen zu beobachtenden Knochenatrophie meist unter dem Bilde jener chronischen Atrophie dar, die bei lange dauerndem Nichtgebrauch der Extremitäten sich einstellt und als Inaktivitätsatrophie bekannt ist. Man sieht dabei am Röntgenbild helle Knochenschatten und eine rarefizierte, weitmaschige Spongiosa-Zeichnung mit Verdünnung der Knochenbälkchen. Betrifft die Nervenkrankheit, die zu akuter oder chronischer Knochenatrophie führt, jugendliche Individuen, so kommt es zu Wachstumsstörungen, zu Verschmächtigung und Verkürzung, nur selten zu Verdickung und Verlängerung des Knochens.

Unter den Nervenaffektionen, bei denen bisher am Röntgenogramm akute und chronische Knochenatrophie beobachtet wurde, nennen wir die Poliomyelitis und die Dystrophia musculorum sowie die Verletzungen, Tumoren und Entzündungen der peripheren Nerven.

Bei Poliomyelitis anterior hat Nonne bereits vier Wochen nach dem Einsetzen der Lähmung Atrophie der Extremitätenknochen röntgenologisch festgestellt. Außer am Extremitätenskelett hat Nonne auch an den Wirbelkörpern, Kienböck am Schädel Strukturveränderungen im Sinne von Atrophie gefunden. Sudeck beobachtete Knochenatrophie der Finger im Anschluß an Herpes zoster brachialis.

Aber auch bei Neurosen findet man z. B. im Anschlusse an lang dauernde funktionelle Lähmungen Atrophie des betreffenden Skelettabschnittes, wie wir im Gegensatz zu Nonne u. a. betonen möchten.

So konnten wir bei einem 35jährigen Manne, der im Anschluß an eine Distorsion des linken Sprunggelenkes eine traumatische Neurose unter der Form einer bereits seit 7 Jahren andauernden völligen Unbeweglichkeit des linken Beines akquiriert hatte, am Röntgenbilde eine beträchtliche chronische Atrophie des linken Unterschenkel- und Fußskeletts nachweisen.

Klinisch macht sich die Atrophie des Skeletts bei Nervenkrankheiten meist nicht besonders bemerkbar. Indes kommt es gelegentlich zu Verkrümmungen der atrophischen Knochen oder zu Brüchen derselben bei geringfügiger Veranlassung.

Ich hatte Gelegenheit, eine 60jährige Frau zu untersuchen, die nach Sturz auf die Hand das typische Bild einer Radiusfraktur bot, wobei am Röntgenbild die hochgradige Atrophie des Unterarmskeletts auffiel, trotz eines erst zwei Tage langen Bestehens der Fraktur. Auf spezielles Befragen gab Patientin an, seit langem an zeitweise auftretenden neuralgischen Schmerzen des linken Armes zu leiden. Die Untersuchung konstatierte das Vorhandensein eines Tumors am Halse oberhalb der Clavicula;

dieser Tumor hatte durch Druck auf den Plexus brachialis einerseits die Neuralgie, andererseits die chronische Knochenatrophie bedingt.

Eigenartig sind die trophischen Störungen des Skeletts, die bei der Tabes dorsalis beobachtet werden. Die röntgenologische Forschung hat viel dazu beigetragen, die Struktureigentümlichkeiten der tabischen Knochenerkrankung kennen zu lernen. Abgesehen davon passiert es recht häufig, daß der Röntgenologe als erster auf Grund des Ergebnisses seiner Untersuchung einer Fraktur oder einer Gelenkserkrankung oder einer Deformität die Diagnose „Tabes" zu stellen in der Lage ist.

Wie aus der Zusammenstellung der Röntgenbefunde bei tabischen Osteoarthropathien in Fürnrohrs Monographie hervorgeht, sieht man am Röntgenbilde Rarefizierung, Usur und endlich Schwund der Gelenksenden, ferner rings um das Gelenk eine Wucherung des Knochens unter der Form von Osteophyten und Kalkmassen, die außer der Gelenkskapsel auch die benachbarten Muskeln ergreifen. Erst die Röntgenuntersuchungen haben gezeigt, daß die hypertrophischen Prozesse gegenüber den atrophischen überwiegen und in einer Häufigkeit und Ausdehnung auftreten, die man früher für exzeptionell hielt. Systematische Untersuchungen ließen feststellen, daß die tabischen Knochenveränderungen an den unteren Extremitäten am häufigsten auftreten, insbesondere im Bereiche der Knie- und Fußgelenke, aber auch am Hüftgelenk; recht häufig sind sie an der Wirbelsäule, selten am Schädel, am häufigsten hier noch im Bereiche des Unterkiefers.

Ganz ähnlichen Veränderungen wie bei der Tabes begegnet man bei der Syringomyelie, nur sind hier häufiger die oberen als die unteren Extremitäten von trophischen Störungen befallen; ferner stellt sich der Prozeß an der Wirbelsäule hier anders dar als bei der Tabes. Im übrigen finden wir gleichfalls atrophische und hypertrophische Knochen- und Gelenksveränderungen, die sich klinisch als Deformitäten, Spontanfrakturen usw. manifestieren.

Besonderer Erwähnung bedürfen die Skelettanomalien bei Akromegalie. Die charakteristischen Skelettveränderungen bei dieser Affektion bestehen, wenn wir von der später zu erwähnenden Sella-Destruktion absehen, bekanntlich in Hypertrophie bestimmter Skeletteile. Sehr ausgeprägt ist die Verdickung der Schädelwände, die Vergrößerung der pneumatischen Räume des Schädels, die Größenzunahme des Unterkiefers, die Verbreiterung der Epiphysen der Röhrenknochen, die Bildung von Osteophyten an denselben, die Verdickung der Finger- und Zehenphalangen. Außer diesen Details läßt das Röntgenogramm auch bezüglich der feineren Struktur der Skeletteile Abweichungen von der Norm feststellen; insbesondere fällt in den späteren Stadien der Akromegalie oft eine bedeutende Atrophie der Knochenstruktur auf. Von besonderem Interesse ist die Röntgenuntersuchung bei Akromegalie auch deshalb, weil sie, wie Hochenegg zuerst gezeigt hat, es ermöglicht, nach Operation des Hypophysentumors den Rückgang der akromegalen Skelettveränderung zu kontrollieren.

Auch bei Gigantismus gibt die Röntgenuntersuchung wichtige Aufschlüsse über das Verhalten des Knochensystems; sie gestattet nicht bloß das späte Verschwinden der Epiphysenfugen zu konstatieren, sie zeigt gelegentlich, wie Robinsohn in einem auch von uns beobachteten Falle von Gigantismus infantilis festgestellt hat, das Vorhandensein atrophischer Vorgänge an den Knochen der unteren Extremitäten.

Von anderweitigen Erkrankungen, die mit Skelettveränderungen eigentümlicher Art einhergehen, nennen wir den Morbus Basedowii, die Sklerodermie, die Raynaudsche Erkrankung. Bei Basedow lassen sich zuweilen Knochenveränderungen (v. Jaksch und Rotky) feststellen, die als

Osteomalacie zu bezeichnen sind, bei Erythromelalgie kommt es meist zu Atrophie der Knochen, zuweilen zu Vergrößerung derselben im Bereiche der erkrankten Partien, bei Sklerodermie und bei Raynaudscher Krankheit findet sich am Röntgenbilde nicht bloß Atrophie, sondern auch Destruktion der Knochen an den befallenen Körperteilen.

Schließlich sei daran erinnert, daß bei Tetanie zuweilen Veränderungen am Knochensystem vorkommen. Nachdem früher bereits auf das gelegentliche Auftreten von Osteomalacie bei Tetanie hingewiesen worden war, stellte ich jüngst fest, daß man häufig auch bei Tetanie außerhalb des Kindesalters die der Rachitis (tarda) eigentümlichen Knochenanomalien, Verbreiterung der Epiphysenfugen usw., nachweisen kann.

IV. Skelettveränderungen bei Geschwülsten des Nervensystems.

Im Anfang der Röntgenära wurde wiederholt und auch jetzt noch wird gelegentlich behauptet, daß man Weichteilstumoren des Gehirns direkt auf der Röntgenplatte sehen könne. Alle derartigen Befunde entsprechen nicht den Tatsachen, sie sind vielmehr durch Trugbilder veranlaßt. Letztere kommen dadurch zustande, daß die Stelle, mit der der Schädel als kugelförmiges Gebilde die Platte berührt, sich als heller Fleck von der Umgebung abhebt, die geschwärzt erscheint durch die Einwirkung jener Sekundärstrahlen, die in der zwischen Kopf und Platte liegenden Luftschicht entstehen[1]). Da nun der Schädel meist mit jener Stelle, in deren Nähe auf Grund der übrigen klinischen Untersuchung der Hirntumor vermutet wird, aufliegt, so ist es kein Wunder, wenn der helle Fleck, der als Bild des Tumors gedeutet wird, mit dem vermuteten Sitz des Tumors übereinstimmt. Wenn dann bei der Sektion an der erwarteten Stelle tatsächlich ein Tumor sich findet, so scheint die Kette der Beweise geschlossen. Da indes begreiflicherweise frühzeitig Fehldiagnosen auf Grund des hellen Fleckes zustande kamen und man sich sofort davon überzeugen kann, daß bei jedem gesunden Menschen unter Anwendung bestimmter Röhrenqualität der helle Fleck jederzeit erhalten werden kann, da schließlich durch die Wahl geeigneter Röhren und die Verwendung von Doppelplatten die Entstehung des hellen Fleckes vermieden werden kann, so ergab frühzeitig die Erfahrung, daß man die Mehrzahl der Weichteilstumoren nicht direkt am Röntgenbilde darstellen könne, eine Auffassung, die von vornherein jedem, der die entsprechende technisch-physikalische Vorbildung auf dem Gebiete der Röntgenographie besaß, selbstverständlich sein mußte. Nur unter zwei Umständen lassen sich Tumoren im Innern des Schädels direkt auf der Röntgenplatte erkennen, nämlich 1. wenn diese Tumoren in eine der pneumatischen Höhlen des Schädels vordringen, wobei dann der Kontrast zwischen Luft und Weichteilsgebilde erkennbar ist, und 2. wenn der Tumor in hinlänglicher Menge Kalksalze enthält. Die Zahl derartiger Fälle ist begreiflicherweise relativ gering.

---

[1]) In ähnlicher Weise erklärt sich das Zustandekommen deutlicher Konturen der Ohrmuschel auf den seitlichen Aufnahmen des Schädels, ein Befund, der weder die Diagnose „Verkalkung der Ohrmuschel" noch, wie wir dies wiederholt hörten, die Diagnose „Tumor des Schädels oder Gehirns in der Schläfengegend" rechtfertigt.

So habe ich gemeinsam mit Kollegen Fuchs über einen Hypophysentumor berichtet, der, die Wand der Sella turcica usurierend, in die Keilbeinhöhle hineinragte. Über verkalkte intrakranielle Tumoren berichteten Fittig, Grunmach, Robinsohn, Algyogyi, Klieneberger. In einzelnen dieser Fälle konnte man mit Rücksicht auf Form, Lage und andere Details das verkalkte Gebilde mit Sicherheit als Tumor ansprechen. Bei den übrigen dürfte es sich um verkalkte Herde anderer Natur gehandelt haben. Bekanntlich gibt es im Gehirn nicht bloß verkalkte echte Geschwülste (Sarkome, Psammome, Endotheliome), sondern auch verkalkte entzündliche und Erweichungsherde (Encephalitis, Tuberkel) und verkalkte Parasiten (Cysticerken). So hatte ich Gelegenheit, bei einem 23jährigen Epileptiker zwei polyedrische Verkalkungsherde im Scheitel- und Schläfelappen der rechten Hemisphäre röntgenologisch aufzufinden; offenbar handelte es sich hierbei um verkalkte encephalitische Herde, die sich im Anschluß an Masern und Mittelohreiterung in früher Kindheit entwickelt hatten. — In einem zweiten Fall, der einen 34jährigen Mann mit scheinbar genuiner Epilepsie betraf, fand ich einen haselnußgroßen Verkalkungsherd im Innern des linken Scheitellappens; über seine Natur konnten wir keine weiteren Aufschlüsse gewinnen.

Bei der Beurteilung eines verkalkten intrakraniellen Gebildes darf man übrigens nicht außer acht lassen, daß man auch bei gesunden älteren Individuen zuweilen im Zentrum des Gehirns ein linsenförmiges verkalktes Gebilde antrifft, dessen Darstellung auf dem Röntgenogramm und dessen Deutung als Schatten der verkalkten Glandula pinealis mir zuerst gelang. Über Lage- und Größenverhältnisse dieses Gebildes gibt Abb. 3 auf Tafel IX Aufschluß.

Für die überwiegende Mehrzahl aller Hirntumoren, die Weichteilstumoren, kommt, wie aus dem Gesagten erhellt, die direkte Darstellung in Form eines Schattens auf der Röntgenplatte nicht in Betracht. Ihr Vorhandensein kann nur erschlossen werden aus jenen Veränderungen, die sie am Schädelskelett hervorrufen. Das Verdienst, dies zuerst gezeigt zu haben, gebührt Oppenheim, der im Jahre 1899 das Röntgenbild eines in querer Richtung durchleuchteten Schädels eines Akromegalen demonstrierte und auf die Erweiterung der Sella turcica hinwies, die die Anwesenheit eines Hypophysentumors verriet. Seitdem hat eine große Anzahl anderer Autoren ähnliche Befunde erhoben, insbesondere habe ich mich bemüht, durch ein genaues Studium der übrigen sekundären Skelettveränderungen bei Tumor cerebri Anhaltspunkte zu gewinnen für die Diagnose des Vorhandenseins und des Sitzes einer Hirngeschwulst. Über diese sekundären Skelettveränderungen wollen wir wegen ihrer praktischen Bedeutung etwas ausführlicher Mitteilung machen.

Die wichtigste und häufigste Schädelveränderung bei Tumor cerebri ist die Usur der Schädelinnenfläche; sie ist entweder lokal, d. h. der Stelle entsprechend ausgebildet, wo der Tumor selbst seinen Sitz hat, und dann hervorgerufen durch Druck, selten durch Infiltration von seiten des Tumors, oder aber sie ist diffus über die ganze Innenfläche des Schädels verbreitet, entsprechend einer durch den gesteigerten Hirndruck hervorgerufenen Druckatrophie der Schädelinnenfläche. Was zunächst die letztgenannte Art der Usur betrifft, so stellt sie sich am Röntgenbilde dar als fleckförmige Aufhellung des Schattens der Schädelwand, entsprechend verstärkter Ausprägung der Impressiones digitatae; zwischen den hellen Flecken treten die Schatten der Juga cerebralia um so deutlicher in die Erscheinung, am deutlichsten im Bereiche des Stirn- und Schläfeanteils des Schädels. Auch die Nahtstellen erscheinen verdünnt, stellenweise bis zur Dehiszenz. Die beschriebenen Details pflegen symmetrisch an den beiden Hälften des Schädeldaches ausgeprägt zu sein. Zuweilen sind sie deutlicher auf der Seite des Tumors. Auch kann bei Vorhandensein eines großen Tumors einer Hemisphäre am Röntgenbild eine Differenz beider Seiten des Schädels in dem Sinne erkennbar sein, daß auf der Seite des Tumors eine

gleichmäßige Verdünnung der Schädelwand besteht, im Gegensatz zur anderen Seite, wo die fleckförmig ausgeprägte, den Windungskuppen entsprechende Verdünnung nachweisbar ist. Im Bereiche des Schädelbasis treten die durch die Hirndrucksteigerung erzeugten Schädelveränderungen besonders früh und deutlich hervor. Insbesondere die zarten Knochenanteile am Eingang der Sella turcica erscheinen frühzeitig usuriert: die Sattellehne wird halisteretisch, verdünnt und verkürzt, die Processus clinoidei anteriores zugeschärft, das Tuberculum ephippii abgeflacht, der Boden der Sella verdünnt und vertieft.

Es braucht wohl nicht betont zu werden, daß die eben beschriebenen destruktiven Veränderungen der Schädelinnenfläche nicht bloß durch Hirntumoren, sondern durch jeden Prozeß verursacht werden, dem ein lange Zeit dauerndes oder häufig auftretendes Mißverhältnis zwischen Schädelinhalt und Schädelfassungsraum zugrunde liegt. In erster Linie kommt hier der Hydrocephalus chronicus in Betracht; die Unterscheidung zwischen Hydrocephalie und Hirntumor kann meist nicht auf Grund des Röntgenbefundes, sondern nur mit Berücksichtigung des Verlaufes der Erkrankung getroffen werden. Ferner begegnet man den beschriebenen Usuren auch bei der im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Kraniostenose. Die Differentialdiagnose zwischen Kraniostenose und Hirntumor ist mit Hilfe des Röntgenbildes fast stets durchführbar, und zwar auf Grund des Verhaltens der Nähte. Schließlich konnte ich Druckusuren der Schädelinnenfläche auch bei Fällen von typischer, sogenannter genuiner Migräne mittels des Röntgenverfahrens nachweisen. Ich deutete sie als Symptom eines Mißverhältnisses zwischen Schädel und Gehirn und nahm an, daß diesem Mißverhältnis eine angeborene und vererbbare, abnorm mächtige Massenentwicklung des Gehirns zugrunde liege.

Abb. 1 auf Tafel IX zeigt in charakteristischer Weise die allgemeine Schädelusur bei intrakranieller Drucksteigerung infolge von Hirntumor. Sie repräsentiert das quere Durchleuchtungsbild des Schädels eines 18jährigen Mannes, bei dem auf Grund der klinischen Untersuchung die Wahrscheinlichkeitsdiagnose eines Tumors der rechten Kleinhirnhälfte gestellt werden konnte. Mit Rücksicht auf die kurze Dauer der Erkrankung und andere Momente mußte man vermuten, daß der Tumor noch keine besondere Größe erreicht haben konnte; da gleichwohl die Usuren der Schädelinnenfläche und die Verdünnung der Nahtstellen am Röntgenbilde sehr stark ausgeprägt waren, schloß ich, daß der Tumor bereits zu einem starken Hydrocephalus internus geführt haben müsse. Die Sektion bestätigte dies in vollem Maße. Es fand sich ein Tuberkel der rechten Kleinhirnhälfte und hochgradige hydrocephalische Erweiterung der Seitenventrikel. — Wiederholt konnte ich in Fällen, wo die klinische Untersuchung keinen Anhaltspunkt für die Annahme eines Hirntumors ergab, wo vielmehr „Neurasthenie“, „Hysterie“, „Epilepsie“ oder „Erkrankung der Nasennebenhöhlen“ diagnostiziert worden war, auf Grund des röntgenologischen Nachweises von Druckusuren der Innenfläche des Schädels auf die Wahrscheinlichkeit der Existenz eines Hirntumors bei den betreffenden Kranken hinweisen; meist hatte ich Gelegenheit, den Befund durch die weitere Beobachtung oder durch die Autopsie bestätigt zu sehen.

Bedeutungsvoller noch als die allgemeine Usur sind die lokalen Destruktionen der Schädelinnenfläche infolge von intrakraniellen Tumoren. Während die erstgenannte Form der Usur zumeist nur den Hinweis auf das Bestehen eines Tumors bietet ohne Anhaltspunkte für dessen Lokalisation, ermöglicht der Nachweis umschriebener Usuren direkt die Ortsbestimmung der Geschwulst. Am frühesten und am häufigsten gelang bisher der röntgenologische Nachweis umschriebener Destruktionen im Bereiche der Sella turcica. Wie bereits erwähnt, wurde ein derartiger Befund zum erstenmal von Oppenheim demonstriert. Als dann auf Grund meiner Untersuchungen

die Details der mittleren Schädelgrube mit dem Keilbeinkörper und der Sella turcica genau röntgenologisch definierbar waren, hat Erdheim gezeigt, daß man am queren Durchleuchtungsbilde des Schädels nach der Form der Selladestruktion die Unterscheidung der verschiedenen Typen der Hypophysentumoren durchführen könne. Tumoren, die von der Hypophyse selbst ausgehen, also intrasellar entstehen, vertiefen die Hypophysengrube, während die extrasellar entstehenden Tumoren der Schädelbasis, die meist vom Hypophysengang ausgehen, den Eingang der Hypophysengrube erweitern.. Im klinischen Bilde unterscheiden sich die Fälle der beiden Gruppen dadurch, daß bei den echten Hypophysentumoren Symptome von Akromegalie, bei den Hypophysengangtumoren Symptome der Dystrophia adiposo-genitalis (Typus Fröhlich) vorhanden sind.

Abb. 2, 3 und 4 auf Tafel IX illustrieren die charakteristischen Formen der Selladestruktion bei Hypophysentumoren. Abb. 1 stellt das quere Durchleuchtungsbild des Schädels einer 33jährigen Frau dar, bei der die Symptome der Akromegalie zur Zeit der Untersuchung im höchsten Maße ausgesprochen waren. Außer der mächtigen Erweiterung der pneumatischen Räume des Schädels, insbesondere der Stirnhöhle, und der Verdickung des Schädeldaches fällt die hochgradige Destruktion der Sella turcica auf, deren Boden bis auf das Niveau der Basis der mittleren Schädelgrube herabgedrückt erscheint, so zwar, daß der Keilbeinkörper völlig destruiert ist. Die Sattellehne ist vorhanden, aber eigentümlich geformt; sie ist nach rückwärts verdrängt, rekliniert und scheinbar verlängert. Die mehrere Monate nach der Untersuchung vorgenommene Obduktion konstatierte das Vorhandensein eines kindsfaustgroßen Hypophysentumors.

Abb. 3 stammt von einem Falle, wo eine progressive Sehstörung unbekannter Ätiologie bei einem 50jährigen Manne bestand. Man erkennt eine leichte Vertiefung der Hypophysengrube und eine leichte Verdünnung der Sattellehne. Diese Form der Sellaveränderung entspricht einem beginnenden, noch wenig entwickelten Tumor der Hypophyse.

Abb. 4 repräsentiert die charakteristische Form der Selladestruktion bei Hypophysengangtumoren. Die Aufnahme stammt von einer 32jährigen Frau, bei der Störungen der Menstruation und Herabsetzung des Visus den Verdacht des Bestehens eines Hypophysentumors erweckten. Wie man sieht, ist der Boden der Sella zwar verdünnt, aber nicht vertieft, die Sattellehne fehlt vollkommen, Processus clinoidei antici sind zugeschärft. Die Obduktion zeigte das Vorhandensein einer oberhalb der Hypophyse gelegenen cystischen Geschwulst.

Eine ähnliche Destruktion wie bei den Hypophysengangtumoren findet sich, wie bereits früher erwähnt, auch als Teilerscheinung der durch jede Form von Hirndrucksteigerung an der gesamten Innenfläche des Schädels erzeugten Usur. Man darf demnach als Ursache dieser Selladestruktion nur dann einen lokalen Prozeß annehmen, wenn am übrigen Schädel keine Usuren erkennbar sind. Zieht man dieses Moment in Betracht, so kann man mit großer Sicherheit die beschriebenen Selladestruktionen als Ausdruck des Vorhandenseins eines basalen Tumors auffassen, und zwar vor allem eines Hypophysentumors. Nur ganz ausnahmsweise können ähnliche Destruktionen durch anderweitige Prozesse bedingt sein: durch ein Aneurysma der Arteria carotis, durch ein Endotheliom der Dura mater oder durch einen von den basalen, und zwar in der mittleren Schädelgrube gelegenen Teilen des Gehirns selbst ausgehenden Tumor. Wiederholt konnte ich aus der charakteristischen Form der Selladestruktion am Röntgenbilde die Diagnose „Hypophysentumor“ zu einer Zeit stellen, da außer Sehstörungen oder Kopfschmerzen unbestimmten Charakters keinerlei klinische Symptome nachweisbar waren. Andererseits konnte ich bei Fehlen der charakteristischen Selladestruktion die Existenz eines Hypophysentumors ausschließen in Fällen, wo bitemporale Hemianopsie oder analoge Symptome an Hypophysentumor denken ließen und wo die weitere Beobachtung als Ur-

sache der verdächtigen Symptome cerebrale Lues und andere Affektionen ergab. Nur in einem einzigen Falle unserer Beobachtung, einer hochgradig ausgeprägten Akromegalie, fehlte am Röntgenbilde jeder Anhaltspunkt für die Annahme eines Hypophysentumors. Kollege Erdheim fand in diesem Falle erst bei genauer anatomischer Untersuchung der Schädelbasis den Hypophysentumor in der Keilbeinhöhle.

Anders als die bisher beschriebenen stellen sich jene Destruktionen der Sella dar, die durch Caries tuberculosa und durch primäre Tumoren des Keilbeins erzeugt sind. Hierbei wird nämlich der Keilbeinkörper infiltriert, so daß er bloß als undeutliches und unscharf konturiertes Schattengebilde am queren Durchleuchtungsbilde erkennbar ist.

Eine weitere Form typischer Destruktion der Schädelbasis ist jene, die durch Acusticustumoren veranlaßt sind. Ich konnte zeigen, daß die sog. Akustikustumoren (Geschwülste des Kleinhirnbrückenwinkels) bei entsprechender Größe und entsprechendem Sitz eine eigentümliche Veränderung der Sattellehne hervorbringen: die Sattellehne wird zunächst durch Usur ihrer hinteren Fläche verdünnt und dann in toto nach vorn geneigt. Zum Unterschied von den Kleinhirntumoren, die meist frühzeitig hochgradige allgemeine Usur der Schädelinnenfläche (als Folge des begleitenden Hydrocephalus internus) erzeugen, rufen Acusticustumoren in den früheren Stadien ihrer Entwicklung keine allgemeinen Usuren hervor.

Seltener als an der Schädelbasis kommen lokalisierte Destruktionen infolge von intrakraniellen Tumoren im Bereiche des Schädeldaches zur Beobachtung. Sie stellen sich dar als Verdünnungen des Schädeldaches, als Defekte oder blasige Vortreibungen der Schädelwand entsprechend dem Sitze des Tumors.

Außer den destruktiven Veränderungen der Schädelinnenfläche gibt es noch andere durch die Gegenwart intrakranieller Tumoren erzeugte Veränderungen des Schädelskeletts, deren Kenntnis, wie ich zuerst gezeigt habe, für die röntgenologische Diagnostik unentbehrlich ist, nämlich hyperostotische Prozesse an der Schädelinnenfläche und Erweiterung der diploetischen Venen des Schädeldaches. Was die Hyperostose der Schädelinnenfläche betrifft, so tritt sie entweder in Form von Enostosen, z. B. bei Endotheliomen der Dura mater auf, meist entsprechend der Stelle des Tumors, oder in Form gleichmäßiger Verdickung der Tabula interna, offenbar als Folgezustand häufig wiederkehrender Drucksteigerung. Die zuletzt genannte Form der Hyperostose ist begreiflicherweise an sich nicht beweisend für Vorhandensein eines Hirntumors, da diffuse Schädelverdickungen sich auch bei Idioten, Epileptikern, Paralytikern, Syphilitikern usw. finden. Nur wenn neben der diffusen Verdickung der Schädelinnenfläche stellenweise, z. B. im Bereiche der Sella turcica, Usuren nachweisbar sind, kann man sie als diagnostischen Anhaltspunkt für die Annahme eines Hirntumors verwerten.

Was die diploetischen Venen des Schädeldaches betrifft, so repräsentieren sie bekanntlich ein normalerweise sehr variables Gefäßsystem, dem die Funktion des Kollateralkreislaufes gegenüber dem System der venösen Sinus der Dura mater zukommt. In Fällen, wo Tumoren des Gehirns so lokalisiert sind, daß sie den Abfluß des Hirnvenenblutes in die Sinus verhindern, kann man kolossale Ausdehnung der diploetischen Venen, bis zur Dicke eines Kleinfingers, beobachten. Da die erweiterte Vene zumeist an jenen Stellen beginnt, wo der Tumor seinen Sitz hat, so bietet

sie zugleich einen Anhaltspunkt für die Lokalisation der Geschwulst. Begreiflicherweise ist es auch für den Chirurgen vorteilhaft, auf die Anwesenheit derartiger mächtiger Knochenvenen im Bereiche des Operationsgebietes vorbereitet zu sein.

V. Entzündungen und Geschwulstbildungen des Skeletts als Ursache von Nervenkrankheiten.

Unter den Skelettaffektionen, die mit Hilfe der Röntgenstrahlen als Ursache von Störungen des Nervensystems nachgewiesen werden, kommen akute und chronische Entzündungen (Osteomyelitis, Tuberkulose, Syphilis, Aktinomykose, Arthritis deformans, Osteomalacie, Rachitis), ferner hyperostotische Prozesse und echte Geschwülste in Betracht.

Bei den hyperostotischen Prozessen und knöchernen Geschwülsten (Osteom, Osteosarkom) des Schädels gestattet das Röntgenbild die Bestimmung der Lage, Ausdehnung und Struktur der Neubildung. Die Röntgenuntersuchung ermöglicht derart festzustellen, ob eine partielle oder universelle Vergrößerung des Schädels auf eine Verdickung der Wand oder auf eine Vorwölbung durch Hydrocephalus zu beziehen ist.

In einem von mir untersuchten Falle, einen 7jährigen Knaben mit Hemiparesis sinistra betreffend, fiel eine starke Vorwölbung der Stirn- und Scheitelgegend der rechten Schädelhälfte auf; bei der Röntgenuntersuchung zeigte es sich, daß die Vorwölbung durch eine mächtige, stellenweise bis zu 4 cm betragende Schädelverdickung bedingt war, die ebenso wie nach außen auch nach innen prominierte und hierdurch offenbar die Hemiplegie verursacht hatte. — Bei einem 50jährigen Manne, der eine unter Schwindelerscheinungen allmählich sich ausbildende beträchtliche Zunahme des Schädelumfanges aufwies, zeigte uns das Röntgenbild eine universelle exzentrische Hyperostose von 3 cm Dicke (Pagetsche Krankheit). — Eine eigentümliche, bloß auf die rechte Hinterhauptgegend beschränkte Hyperostose vom Charakter der Ostitis deformans Paget fand ich bei der Röntgenuntersuchung eines 30jährigen Mannes, bei dem die otologische Untersuchung eine Verengerung des äußeren Gehörganges als Ursache zunehmender Schwerhörigkeit festgestellt hatte.

Von besonderem diagnostischen Werte ist die Röntgenuntersuchung dann, wenn äußerlich keine Veränderung vorhanden ist, die auf einen hyperostotischen Prozeß hindeutet. So konnte ich bei einer 42jährigen Frau als Ursache eines mit Sehstörung und Augenmuskelparese einhergehenden rechtseitigen Exophthalmus eine auf die rechte Hälfte des Keilbeines beschränkte Hyperostose nachweisen. — In einem anderen Falle, eine 28jährige Frau betreffend, konnte ich als Ursache eines linkseitigen Exophthalmus mit hochgradiger Neuralgie im Bereiche des linken ersten Trigeminusastes ein walnußgroßes Osteom, das vom Dache der Orbita seinen Ausgangspunkt nahm, feststellen.

Selbst in jenen Fällen, wo schon bei der äußeren Untersuchung das Vorhandensein einer knöchernen Geschwulst am Schädel konstatirt werden kann, ist die Röntgenuntersuchung stets notwendig, um festzustellen, ob und inwieweit sich die äußerlich vortretende Geschwulst ins Schädelinnere erstreckt, ob es sich um eine Exostosis simplex (eburnea oder spongiosa) handelt oder um ein Osteosarkom, einen Tophus syphiliticus, ein altes Hämatom mit knöcherner Kapsel. Schließlich kommt es darauf an, röntgenographisch festzustellen, ob außer der äußerlich sichtbaren Knochengeschwulst noch andere an der Innenfläche oder an der Basis des Schädels vorhanden sind. — Bei dem auf Abb. 1 Tafel XI abgebildeten Falle, der eine 40jährige Frau mit linkseitigen Hirnnervensymptomen betraf, ließ sich äußerlich bloß eine in der Gegend des linken Tuber frontale gelegene, das Niveau des Schädels $1^1/_2$ cm überragende Geschwulst nachweisen. Die Röntgenuntersuchung zeigte in überraschender Weise, daß das Osteom tief in das Schädelinnere bis gegen die mittlere Schädelgrube hineinragte, so zwar, daß die äußerlich erkennbare Geschwulst bloß ein kleines Segment des Gesamttumors bildete. — Bei einer von mir seit Jahren beobachteten, derzeit 28jährigen Frau mit hysterischen Anfällen findet sich in der rechten Stirngegend eine stationäre walnußgroße Geschwulst; das Röntgenbild zeigt, daß diese Geschwulst nur mit einem kleinen Segment ins Schädel-

innere vorragt und somit wohl ohne Bedeutung für die Entstehung der Anfälle sein dürfte. — In einem anderen, ein 20jähriges Mädchen betreffenden Falle ließ die äußere Untersuchung das Bestehen einer mächtigen, helmartig dem Schädeldach aufsitzenden tumorartigen Hyperostose von 10 cm Durchmesser konstatieren. Das Röntgenbild zeigte, daß die Geschwulst nicht gegen das Schädelinnere vorragte, daß hingegen am Boden der linken vorderen Schädelgrube eine pflaumengroße knöcherne Geschwulst lag, die die Ursache der bei dem Mädchen nachweisbaren cerebralen und okulären Symptome war. Wiederholte Operationen und schließlich die Obduktion bestätigten diesen Befund.

Von den entzündlichen Affektionen des Schädels, die zu nervösen Störungen Veranlassung geben, kommen am häufigsten syphilitische Veränderungen in Betracht. Das Röntgenbild stellt fest, ob es sich dabei um Verdickungen des Schädels (infolge von Ostitis und Periostitis luetica) oder um Lochdefekte des Schädels (infolge von Gumma des Knochens) oder um diffuse oder circumscripte Osteoporose handelt.

Wiederholt hatte ich Gelegenheit, Patienten mit hartnäckigen Kopfschmerzen und tastbaren Verdickungen am Schädel röntgenologisch zu untersuchen und die charakteristischen Merkmale des Tophus syphiliticus (periostale Knochenauflagerung, Verdickung der Diploe) zu konstatieren. — Bei einer 45 jährigen Frau mit Schwindel, Kopfschmerz und umschriebener Druckempfindlichkeit des Schädels fand ich am Röntgenbild, der empfindlichen Stelle entsprechend, einen hellergroßen, runden, scharfrandigen Knochendefekt, der sich auch klinisch im weiteren Verlaufe als durch ein Gumma bedingt erwies. — In dem auf Tafel XI, Abb. 2 abgebildeten Falle, der einen 32 jährigen Mann betrifft, beobachteten wir wiederholte Attacken von cerebraler Hemiplegie und Jackson-Epilepsie als Ausdruck einer Encephalitis luetica; das Röntgenbild zeigt eine hochgradige, über einen großen Teil des Schädeldaches ausgebreitete, inselförmig angeordnete Osteoporose.

Im Anschluß an die Entzündungen und Geschwülste des Schädels seien die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und der Kiefer, soweit dieselben für die Röntgendiagnostik von nervösen Affektionen in Betracht kommen, kurz erwähnt. Sehr häufig gelingt es, in diagnostisch unklaren Fällen von andauernden Kopfschmerzen, Gesichtsneuralgien, Störungen des Sehens usw. auf der Röntgenplatte Verdunklung der normalerweise (infolge ihres Luftgehaltes) hellen pneumatischen Hohlräume des Schädels nachzuweisen; es kann dann meist keinem Zweifel unterliegen, daß es sich um Blut-, Schleim- oder Eiteransammlungen, um Polypenentwicklungen oder um anderweitige Geschwulstbildungen in den Nebenhöhlen handelt, und daß diese Erkrankung im ätiologischen Zusammenhange mit den nervösen Störungen steht.

So hatte ich erst jüngst Gelegenheit, eine 47 jährige Frau, die mit Ozäna in nasenärztlicher Behandlung stand, wegen Supraorbitalneuralgie der linken Seite und rasch fortschreitender Amblyopie infolge von Neuritis optica sinistra zu untersuchen. Das Röntgenbild zeigte eine sehr geräumige, aber luftleere Keilbeinhöhle. Die auf Grund dieses Befundes neuerdings vorgenommene rhinologische Untersuchung deckte das Vorhandensein eines Hydrops der Keilbeinhöhle mit mächtiger Ausdehnung derselben auf. Die Punktion und Entleerung der Flüssigkeitsansammlung führte alsogleich zum Rückgang der Sehstörung. — Andererseits gelang es mir in Fällen, die wegen hartnäckigen Kopfschmerzes rhinologisch behandelt worden waren, mit Hilfe der Röntgenuntersuchung den Nachweis zu erbringen, daß die Nebenhöhlen der Nase normalen Luftgehalt zeigten, daß hingegen Druckusuren der Schädelinnenfläche vorhanden seien, die auf die Existenz eines intrakraniellen drucksteigernden Prozesses hinwiesen. —

Für die Röntgendiagnostik der durch Wirbelsäulenaffektionen bedingten nervösen Störungen kommen am häufigsten tuberkulöse Affektionen der Wirbel, chronische arthritische Prozesse mit Versteifung der Wirbelsäule und Tumoren derselben in Betracht.

Die Tuberkulose der Wirbel ist am Röntgenbilde schon in ihren Anfangsstadien in Form von Konsumtionsherden, von Struktur- und Gestaltsveränderungen der Wirbel, von Stellungsanomalien der Wirbel zu-

einander darstellbar. Sind Senkungsabszesse längst der Wirbelsäule vorhanden, so sind auch sie direkt auf der Röntgenplatte zu sehen.

Bei einer 45jährigen Frau, die über Schmerzen klagte, die vom Rücken in die unteren Extremitäten ausstrahlten, fand ich Fehlen der Patellarreflexe bei Erhaltensein der übrigen Reflexe. Die dadurch geweckte Vermutung, es könne sich um einen Tumor des Rückenmarks handeln, veranlaßte mich zur Röntgenuntersuchung der Wirbelsäule, die bei äußerer, auch von chirurgischer Seite vorgenommener Untersuchung keinerlei Abnormität aufwies. Gleichwohl zeigt das auf Tafel XI, Abb. 4 abgebildete Röntgenogramm, daß infolge einer offenbar cariösen Destruktion im Bereiche der rechten Hälfte des 4. Lendenwirbels der 3. Lendenwirbel nach rechts herabgesunken ist, ein Befund, der mit voller Deutlichkeit erkennen ließ, daß die ausstrahlenden Schmerzen und das Fehlen der Patellarreflexe auf einer Quetschung jener Nervenwurzeln beruht, die zwischen dem 3. und 4. Lendenwirbel austreten. Ein Beweis für die Richtigkeit dieser Auffassung liegt darin, daß nach Anlegung eines Gipskorsetts die Schmerzen bald schwanden und der Patellarreflex wiederkehrte.

Recht häufig wird die Röntgenuntersuchung herangezogen für die Diagnose jener Affektionen, die den Verdacht einer cariösen Erkrankung der obersten Halswirbel erwecken. Wie auf Tafel VII, Abb. 3 zu erkennen ist, lassen sich die Details der beiden obersten Halswirbel, ihre Stellung zueinander und zum Rahmen des Hinterhauptloches sehr genau in der anteroposterioren Durchleuchtungsrichtung darstellen. Technisch noch leichter ausführbar als die abgebildete ist die Aufnahme dieser Gegend mit querer Durchleuchtungsrichtung.

Die eben genannten Aufnahmen dienen auch dazu, jene eigentümliche Affektion, die unter dem Namen „basale Impression des Schädels“ den Anatomen schon lange Zeit bekannt war, in vivo zu diagnostizieren. Die basale Impression des Schädels besteht darin, daß der Rahmen des Hinterhauptloches infolge von pathologisch bedingter Nachgiebigkeit dieses die ganze Last des Kopfes tragenden Knochenringes gegen das Schädelinnere vorgedrängt wird, daß im weiteren Verlaufe eine Deformierung dieses Ringes sowie des 1., zuweilen des 2. Halswirbels eintritt, die zu hochgradiger Verdünnung, schließlich zu völligem Schwund der genannten Skeletteile führen kann. Als Ursache dieser ganz allmählich im Laufe von Jahren eintretenden Deformierung hat man eine lokale Osteomalacie oder Rachitis beschuldigt; es ist aber auch möglich, daß es sich dabei um eine Strukturveränderung der genannten Skeletteile infolge von Arthritis chronica der Kopfgelenke handelt. Der Fall, bei dem es mir als erstem gelang, die erwähnte Affektion während des Lebens mit Hilfe der Röntgenuntersuchung zu diagnostizieren, betraf eine 40jährige Frau mit Hypoglossuslähmung und Occipitalneuralgie; die äußere Untersuchung zeigte, daß der Hals auffällig kurz war, so daß der Kopf gleichsam zwischen den Schultern steckte, eine Eigentümlichkeit, die übrigens weder der Patientin, noch ihrer Umgebung aufgefallen war; Schmerzen oder Einschränkung der Beweglichkeit der Halswirbelsäule waren nicht zu konstatieren. Das Röntgenbild zeigte eine vermehrte Kyphose der Schädelbasis und Fehlen der ersten beiden Halswirbel, so daß die Hinterhauptschuppe, die stark nach hinten-unten ausgebaucht war, die Dornfortsätze der übrigen Halswirbel berührte. — Während in dem eben zitierten Falle bloß Störungen von seiten einzelner Nerven der Hinterhauptsgegend vorhanden waren, zeigte ein anderer Fall, der einen 16jährigen Lehrling betraf, das Bild einer cervicalen Syringomyelie, die schließlich unter den Symptomen von Quadriplegie zum Tode führte, so daß ich Gelegenheit hatte, den am Lebenden erhobenen Röntgenbefund durch den Obduktionsbefund zu verifizieren. — Außer den genannten zwei Symptomenkomplexen kommt, wie aus der Literatur zu ersehen ist, bei der basalen Impression auch ein klinisches Bild vor, das an einen Kleinhirntumor erinnert. In früherer Zeit legte man der basalen Impression große Bedeutung für die Entstehung von Epilepsie bei.

Was die Versteifung der Wirbelsäule betrifft, so gelingt es mit Hilfe der Röntgenstrahlen gleichfalls, zuweilen schon in den Frühstadien des Leidens einen positiven Befund zu erheben. Man findet an der ganzen Wirbelsäule oder an einzelnen Segmenten derselben Absumtionen und leistenartige Vorsprünge an den Kanten der Wirbelkörper, späterhin Spangen zwischen den Wirbelkörpern und deren Fortsätzen, schließlich zuweilen eine vollkommene Verknöcherung der Wirbelsäule. Diese, teils auf chronischer Arthritis der Wirbelgelenke, teils auf Verknöcherung des Bandapparates der

Wirbelsäule (Strümpell—Marie—Bechterewsche Krankheit, Spondylose rhizomélique) beruhende Versteifung läßt sich röntgenographisch von anderen Formen der Wirbelversteifung, der myogenen Versteifung, der Versteifung bei Paralysis agitans usw. unterscheiden; bei den letztgenannten Formen ist der Röntgenbefund negativ.[1])

Geschwülste der Wirbelsäule bilden ein dankbares Objekt der Röntgendarstellung. Entweder gelingt es, den Schatten des Tumors (Osteom, Osteosarkom) selbst zu sehen oder Formveränderungen (Absumtionen, Luxationen, Frakturen) der Wirbelsäule, die durch den Tumor bedingt sind, oder Strukturveränderuugen der Wirbel im Sinne von Knochenatrophie oder Hyperostose (Sarkom, metastatisches Carcinom) festzustellen. Instruktive Fälle dieser Art finden sich bei Fürnrohr referiert.

Außer am Schädel und an der Wirbelsäule lassen sich auch an den übrigen Skeletteilen gelegentlich entzündliche Veränderungen und Geschwulstbildungen als Ursache von nervösen Störungen nachweisen. Singuläre Exostosen, multiple cartilaginäre Exostosen, Sarkome und metastatische Tumoren der Rumpf- und Extremitätenknochen geben zuweilen die Ursache hartnäckiger Neuralgien ab, deren wahre Natur erst durch den röntgenologischen Nachweis der erwähnten Auswüchse klargestellt wird. Von großer Bedeutung ist auch die Röntgenuntersuchung bei Neuralgien infolge von chronischen Gelenksentzündungen und Schleimbeutelentzündungen. Was speziell die letzteren betrifft, so besteht, wie Robinsohn gezeigt hat, die Möglichkeit, sie am Röntgenbide nachzuweisen dann, wenn bei langer Dauer Kalkablagerungen in der Form der sog. Bursolithen sich gebildet haben; diese sind als kreisrund begrenzte dichte Schatten auf der Röntgenplatte sichtbar; man begegnet ihnen zuweilen im Bereiche der Schleimbeutel des Schultergelenkes, viel häufiger aber im Bereiche der Schleimbeutel in der Umgebung des Nervus ischiadicus. Das außerordentlich häufige Zusammentreffen von hartnäckiger Ischias mit den sog. Beckenflecken — dies die früher übliche, von Albers-Schönberg gewählte Bezeichnung obgenannter Schattenbilder von Bursolithen — läßt den ursächlichen Zusammenhang von Ischias mit chronischen Schleimbeutelentzündungen als zweifellos erscheinen.

VI. Weichteilsanomalien.

In weit geringerem Maße als die Skelettveränderungen, die wir bisher besprachen, kommen Röntgendarstellungen der inneren Organe und übrigen Weichteile des Körpers für die neurologische Diagnostik in Betracht.

Im Bereiche der Halsorgane lassen sich zuweilen verkalkte Strumen oder Lymphdrüsen röntgenologisch als Ursache von Neuralgien oder von Affektionen des Halssympathicus feststellen. Von Wichtigkeit ist die Darstellung des Verlaufes und der Weite des Trachea.

So konnte ich bei einer 55jährigen Patientin mit asthmatischen Anfällen, die als hysterische gedeutet wurden, zumal auch der laryngologische Befund negativ lautete, am Röntgenbilde eine von dem Niveau der oberen Brustapertur nach abwärts sich erstreckende Verengerung des Tracheallumens nachweisen; als Ursache dieser Verengerung ergab sich dann eine Struma carcinomatosa.

---

[1]) Dohan weist darauf hin, daß man nach Verletzung der Lumbo-Sakralgegend häufig chronisch-arthritische Veränderungen des linksseitigen Gelenks zwischem dem 4. und 5. Lendenwirbel findet; dieses Gelenk zeige auch schon normalerweise häufig derartige Veränderungen, was sich aus der skoliotischen Haltung vieler Individuen erkläre.

Von pathologischen Veränderungen der Brustorgane kommen Aneurysmen der Aorta, Tumoren des Mediastinums, substernale Strumen als Ursache von Interkostalneuralgien, von Recurrens-Lähmungen, von Lähmungen und Sensibilitätsstörungen im Bereiche der oberen Extremitäten für die Röntgenuntersuchung in Betracht.

Bei einer 60jährigen Frau, die seit Jahren an Atembeschwerden litt, stellte sich plötzlich eine Vertaubung und Parese im Gebiete des Nervus radialis der rechten Seite ein; am Röntgenbilde fand ich als Ursache der Atembeschwerden und der nervösen Störungen eine substernale Struma.

Von Wichtigkeit ist die Untersuchung auf Thymusvergrößerung bei Morbus Basedowii, bei Myasthenie, bei Insuffisance pluriglandulaire. Zur Differentialdiagnose funktionell und organisch bedingter Schluckstörungen ist die Röntgendurchleuchtung der Speiseröhre unentbehrlich. Auch Störungen der Innervation des Zwerchfelles (bei Erkrankungen des Nervus phrenicus, bei Rückenmarksaffektionen, bei Dystrophia musculorum, bei Myasthenie) lassen sich mit keiner Untersuchungsmethode besser erkennen als mit der röntgenologischen. Mit Rücksicht auf die Tatsache, daß bei metastatischen Affektionen des Gehirns die primäre Erkrankung häufig in den Lungen ihren Sitz hat, ist die Thoraxdurchleuchtung zum Zweck des Nachweises von Abszessen oder Geschwülsten der Lungen und der Bronchien in entsprechenden Fällen empfehlenswert.

Auch die Röntgenuntersuchung der Abdominalorgane gibt gelegentlich wertvolle Aufklärungen über die wahre Natur nervöser Störungen von seiten des Verdauungs- und Urogenitaltrakts. So kann der röntgenologische Nachweis eines Magencarcinoms, von Nieren- und Blasensteinen in überraschender Weise die vorher gestellten Diagnosen „Magenneurose", „gastrische Krisen", „Blasenkrisen" usw. umstoßen. Wiederholt wurde antiperistaltische Bewegung des Magens bei Tabikern am Fluoreszenzschirm gesehen.

Schließlich sei daran erinnert, daß Verkalkung der Arterien an den unteren Extremitäten nicht selten als positiver Röntgenbefund bei intermittierendem Hinken festgestellt werden kann. Auf die Möglichkeit, verkalkte Trichinenkapseln in den Muskeln oder verkalkte Cysticerken in der Haut auf der Röntgenplatte darzustellen und hiermit Aufklärung schwierig zu deutender Symptomenbilder zu gewinnen, sei hier nur andeutungsweise aufmerksam gemacht. —

Zum Schluß wollen wir, zwecks Erleichterung der Indikationsstellung für die Röntgenuntersuchung bei Affektionen des Nervensystems, die wichtigsten Krankheitsbilder der Neurologie, bei denen positive Röntgenbefunde zu gewärtigen sind, aufzählen.

A. Gehirnkrankheiten.

Hirntumoren sieht man am Röntgenbilde nur ausnahmsweise, d. h. nur wenn sie verkalkt sind, direkt als Schatten; dagegen kann man ihre Gegenwart erschließen aus sekundären Schädelveränderungen; man findet Destruktionen des Schädels, und zwar entweder lokal, z. B. an der Basis (bedingt durch die Anwesenheit von Hypophysentumoren, von Acusticus-Fibromen), oder universelle, über die ganze Schädelinnenfläche ausgebreitete Usur (als Folge des gesteigerten intrakraniellen Druckes), ferner Ausdehnung der diploetischen Venen, gelegentlich umschriebene oder universelle Verdickung der Schädel-

innenfläche. Ähnliche Befunde ergeben sich auch bei anderweitigen hirndrucksteigernden Prozessen, bei Hydrocephalie, Migräne, Kraniostenose („Turmschädel"). Lues cerebri verrät sich am Röntgenbilde durch Schädeldefekte infolge von Gummen, durch diffuse und circumscripte Hyperostose oder Osteoporose des Schädels. Bei Epileptikern konstatiert man (Redlich und Schüller) Zeichen von Verletzungen des Schädels, Größen- und Formanomalien des Schädels, Verdickungen desselben, verkalkte Herde im Innern des Schädels oder die eben aufgezählten, für die Anwesenheit intrakranieller Drucksteigerung charakteristischen Schädelveränderungen. Bei cerebralen Störungen nach Verletzungen bietet der röntgenologische Nachweis von Fremdkörpern, von Kontinuitätstrennungen der Schädelwand, von Verkalkungen im Gehirn u. a. wichtige diagnostische Anhaltspunkte. Hingegen lassen sich Ansammlungen von Blut oder Eiter im Gehirn ebensowenig wie die Weichteilsgeschwülste des Gehirns direkt als Schatten auf der Röntgenplatte darstellen.

B. Rückenmarkskrankheiten.

Unter diesen bietet vor allem die Tabes wegen der Störungen an den Knochen und Gelenken, sowie wegen Symptomen von seiten der inneren Organe häufig den Gegenstand röntgenologischer Untersuchung. Ähnliche Skeletterkrankungen wie bei Tabes weist das Röntgenbild öfters auch bei Syringomyelie nach. Als Ursache von Herderkrankungen des Rückenmarkes und der Cauda equina deckt das Röntgenbild gelegentlich das Vorhandensein eines Tumors der Wirbelsäule, einer kariösen Destruktion der Wirbel oder von chronisch arthritischen Prozessen der Wirbelsäule auf; bei Herderkrankungen, die an der Übergangsstelle von Gehirn und Rückenmark lokalisiert sind, ergibt sich zuweilen der eigentümliche Befund der sogenannten „basalen Impression des Schädels". Tumoren des Rückenmarkes und der Rückenmarkshäute wurden bisher noch nicht röntgenologisch dargestellt.

C. Krankheiten der peripheren Nerven.

Bei peripheren Lähmungen und Krämpfen sowie bei Neuralgien unklarer Ätiologie kann die Röntgenuntersuchung zuweilen wichtige Aufschlüsse vermitteln. Sind die Hirnnerven betroffen, so handelt es sich um die Auffindung pathologischer Veränderungen (Tumoren, Destruktionen, Formanomalien) im Bereiche der Schädelbasis oder von Abnormitäten der Nasennebenhöhlen und der Kiefer. Bei Affektionen des Plexus cervicobrachialis kommt die Konstatierung von Veränderungen an der Halswirbelsäule, von Halsrippen, von Geschwülsten der oberen Thoraxapertur oder von Knochen- und Gelenkserkrankungen im Bereiche der oberen Extremitäten in Betracht. Für die Deutung von Armlähmungen im frühen Kindesalter, wo es sich um die Differentialdiagnose zwischen Entbindungslähmung, syphilitischer Pseudoparalyse, Paralysie douloureuse und Schlüsselbeinbruch handelt, kommt dem Röntgenbefunde eine wichtige Bedeutung zu. Interkostalneuralgien wurden als durch Aneurysmen, Mediastinal-, Brust-, Wirbelsäulen- und Rippenaffektionen hervorgerufen erkannt. Bei peripheren Nervenerkrankungen der unteren Extremitäten ergeben sich positive Röntgenbefunde vonseiten der Lendenwirbelsäule, des knöcheren

Beckens, der Gelenke und Knochen des Fußes, von seiten der Schleimbeutel der Gesäßgegend (Bursolithen) und der Gefäße (Arterienverkalkung) des Beines.

D. Neurosen.

Ein großer Teil der zu den Neurosen gezählten Affektionen bietet, seitdem man die ätiologische Abhängigkeit derselben von Störungen der Drüsen mit innerer Sekretion kennt, ein dankbares Objekt für röntgenologische Untersuchungen. Gelingt es doch, mit Hilfe der Röntgenstrahlen über pathologische Veränderungen einer Anzahl von Drüsen mit innerer Sekretion Aufschlüsse zu geben, die mit anderen Untersuchungsmethoden schwierig, unsicher oder überhaupt nicht zu erlangen sind; wir erinnern an die Hypophyse, die Zirbeldrüse, die Thymus, intrathorakische Strumen, das Knochenmark. Diese Organe müssen nach dem heutigen Stande der Forschung bei Morbus Basedowii, bei Myasthenie, bei Tetanie ebenso untersucht werden wie bei Akromegalie, bei Riesenwuchs, bei Infantilismus, bei Dystrophia adiposogenitalis, bei Sklerodermie, bei Myxödem, bei Mongoloid. Daß auch bei manchen als „traumatische Neurose", „Neurasthenie" oder „Hysterie" diagnostizierten Symptomenbildern die Röntgenuntersuchung den Nachweis ihrer organischen Grundlage erbringt, haben wir in den vorangehenden Zeilen wiederholt mit entsprechender Betonung hervorgehoben.

Erklärung der Abbildungen.

(Vgl. auch Tafel VIII, X und XII.)

Sämtliche Abbildungen sind Kopien an Lebenden angefertigter Röntgenaufnahmen. Die Abb. 1, 2 und 3 auf Tafel VII sowie Abb. 3 auf Tafel XI sind als Beispiele der typischen Aufnahmen von Schädel und Wirbelsäule gesunder erwachsener Individuen, die übrigen Abbildungen als Repräsentanten von Röntgendarstellungen pathologischer Vorkommnisse im Bereiche des Schädels und der Wirbelsäule bei Nervenkrankheiten aufgenommen. Die Röntgenogramme sind dem Archiv des Röntgen-Institutes im allg. Krankenhause in Wien (Vorstand Dozent Dr. G. Holzknecht) entnommen.

Tafel VII, Abb. 1: Dextro-sinistrale Aufnahme der Schädelbasis und des Gesichtsanteiles einer 50jährigen Frau. (Normal.)

Tafel VII, Abb. 2: Postero-anteriore Aufnahme des Kopfes einer 40jährigen Frau. (Normal.)

Tafel VII, Abb. 3: Antero-posteriore Aufnahme (durch den geöffneten Mund) des Hinterhauptes und der obersten Halswirbelsäule eines 25jährigen Mannes. (Normal.)

Tafel VII, Abb. 4: Antero-posteriore Aufnahme des Craniums eines Knaben mit Turmschädel: Verdünnung der Schädelwand, Vertiefung der Impressiones digitatae, Verstärkung der Juga cerebralia.

Tafel VII, Abb. 5: Dextro-sinistrale Aufnahme des Kopfes eines 32jährigen Mannes mit Aphasie und Jackson-Epilepsie nach Keulenhieb auf die linke Stirn: Winklige Fraktur der linken Stirnbeinhälfte; Dehiszenz der Coronar-Naht.

Tafel IX, Abb. 1: Sinistro-dextrale Aufnahme des Kopfes eines 16jährigen Jünglings mit „Neurasthenie": Vertiefung der Impressiones digitatae im Bereiche der ganzen Innenfläche des Schädels, Usur der Sella turcica, Verdünnung der Nahtstellen (Tumor cerebri).

Tafel IX, Abb. 2: Sinistro-dextrale Aufnahme der Schädelbasis eines 50jährigen Mannes mit beiderseitiger Atrophia nervi optici: Geringe Erweiterung der Sella turcica (infolge von intrasellarem Hypophysentumor); verkalkte Glandula pinealis.

Tafel IX, Abb. 3: Sinistro-dextrale Aufnahme der Schädelbasis und des Gesichtes einer 36jährigen Frau mit hochgradiger Akromegalie: Starke Erweiterung und Vertiefung der Sella turcica, Sattellehne rekliniert und verlängert; Stirnhöhle stark ausgedehnt. Großer Hypophysentumor.

Tafel IX, Abb. 4: Sinistro-dextrale Aufnahme des Kopfes einer 30jährigen Frau mit Menstruations- und Sehstörung: Boden der Sattelgrube verdünnt, Sattellehne destruiert. Processus clinoideus anterior verdünnt. Hypophysengangtumor.

Tafel XI, Abb. 1: Sinistro-dextrale Aufnahme der vorderen Schädelhälfte einer 35jährigen Frau mit linkseitigen Hirnnervenlähmungen: Faustgroßes Osteom, zum kleinsten Teil außerhalb, zum größten Teil innerhalb des Craniums gelegen.

Tafel XI, Abb. 2: Sinistro-dextrale Aufnahme des Stirnteiles des Kopfes eines 32jährigen Mannes mit luetischer Encephalitis: Ausgedehnte inselförmige Osteoporose infolge von Ostitis syphilitica.

Tafel XI, Abb. 3: Antero-posteriore Aufnahme einer normalen unteren Lendenwirbelsäule.

Tafel XI, Abb. 4: Antero-posteriore Aufnahme des untersten Wirbelsäulenabschnittes einer 45jährigen Frau mit Wurzelsymptomen von seiten des 3. Lumbalnerven: Kariöse Destruktion am 4. Lendenwirbel, so daß der 3. Lendenwirbel rechts herabgesunken ist.

Literatur.

Die neuro-röntgenologische Literatur findet sich teils in Form kasuistischer Mitteilungen verstreut in den allgemein-medizinischen Journalen sowie in den neurologischen und röntgenologischen Zeitschriften, insbesondere in den „Fortschritten auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen, Hamburg", teils gesammelt in den Lehrbüchern und Atlanten der Röntgenologie sowie in vereinzelten Monographien. Davon seien die folgenden in den letzten Jahren erschienenen Werke hier angeführt:

Albers-Schönberg, Die Röntgentechnik. 3. Aufl.

Dessauer und **Wiesner,** Leitfaden des Röntgenverfahrens. 3. Aufl. 1908.

Fürnrohr, Die Röntgenstrahlen im Dienste der Neurologie. Berlin 1906.

Gocht, Handbuch der Röntgenlehre zum Gebrauch für Mediziner. 1903.

Grashey, Atlas typischer Röntgenbilder vom normalen Menschen. München 1905.

Groedel, Atlas und Grundriß der Röntgendiagnostik in der inneren Medizin. Lehmanns med. Atlanten. 1909.

Schüller, Die Schädelbasis im Röntgenbilde. Hamburger med. Atlanten. 1905.

Schüller, Die Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Schädels und Gehirns. Sammelreferat in: Zentralblatt für die Grenzgebiete der inneren Medizin und Chirurgie. Dezember 1909.

Im Text außerdem zitierte Publikationen der letzten Zeit:

Dohan, Über Lumbago traumatica. Wiener med. Wochenschrift. 1910.

Fuchs, A., Über den klinischen Nachweis kongenitaler Defektbildungen in den unteren Rückenmarksabschnitten („Myelodysplasie"). Wiener med. Wochenschrift. Nr. 37 u. 38. 1909.

v. Jaksch und **Rotky,** Über eigenartige Knochenveränderungen bei Morbus Basedow. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 1908/09.

Redlich und **Schüller,** Über Röntgenbefunde am Schädel von Epileptikern. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 4. Heft. 1909/10.

Robinsohn, Beckenflecken und Ischialgien. Blätter f. klin. Hydrotherapie usw. 1907.

Schüller, Rachitis tarda und Tetanie. Wiener med. Wochenschrift. Nr. 38. 1909.

Simon, Über die Röntgenanatomie der Wirbelsäule und die Röntgendiagnose von Wirbelverletzungen. Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen. 14. 1910. Heft 6.

Psychische Störungen.

Von

M. Lewandowsky-Berlin.

Das Gebiet, das als das der Neurologie bezeichnet wird, zerfällt in zwei getrennte Teile, das der organischen Nervenkrankheiten und das der sogenannten funktionellen Nervenkrankheiten. Dieses letztere Gebiet setzt sich wiederum aus zwei Gruppen von Krankheiten zusammen.

Die eine steht den organischen Nervenkrankheiten durchaus nahe, sie umfaßt diejenigen Erkrankungen, für die die anatomische Grundlage zwar noch nicht mit Sicherheit gefunden ist, deren Symptomatologie uns aber beweist, daß es sich hier um eine, sei es dauernde, sei es vorübergehende — in diesem letzten Falle z. B. durch toxische Ursachen bedingte — Ausschaltung der gleichen oder annähernd der gleichen Einheiten handelt, die auch durch die schon als „organisch" nachgewiesenen Erkrankungen vernichtet werden. Dahin gehören die Paralysis agitans, die Chorea minor u. a., die man auch als organoide Neurosen bezeichnen könnte.

Von dieser völlig getrennt steht die andere Gruppe der Neurosen, die der sogenannten „Psychoneurosen"; getrennt durch das ganze Gebiet der eigentlichen Psychiatrie. Wenn man nach der Tiefe der Erkrankung eine Reihe bilden wollte, so führte sie von den Gehirnkrankheiten über die progressive Paralyse, dann über die Epilepsie, weiter über die in Verblödung ausgehenden Psychosen, die akuten Psychosen usw., das manisch depressive Irresein, zuletzt erst zur Hysterie und Neurasthenie.

Die merkwürdige Personalunion, die somit von dem Neurologen geführt wird, entspricht rein praktischen Anforderungen. Die Psychosen werden gemeinhin in der Anstalt verpflegt, die Psychiater beschränken sich zum allergrößten Teile auf die Anstaltstätigkeit; alle ambulanten Fälle, und das sind meist die Neurosen, fallen also dem Neurologen zu. Die Neurologie und die Psychiatrie zusammen wird nur in einer Reihe von Universitätskliniken von den gleichen Personen ausgeübt, und es herrscht bekanntlich eine Diskussion darüber, ob das im Interesse der Neurologie und besonders der Psychiatrie zweckmäßig sei. Daß aber auch dem Neurologen, der nicht Gelegenheit hat, dauernd die in den Anstalten internierten Psychosen zu sehen, die Beherrschung der Psychiatrie notwendig ist, nicht nur aus praktischen, sondern auch aus in der Sache liegenden Gründen, darüber ist wohl kein Zweifel. Einmal kann die Einsicht in den Mechanismus der „Psychoneurosen" nur über die Psychosen vermittelt werden, zweitens sind Krankheitsformen, wie die Epilepsie, ganz gemeinsames Gut des Neurologen und des Psychiaters, und drittens endlich können die Mehrzahl

der „organischen“ Nervenkrankheiten durch Beteiligung des Gehirns zu psychischen Störungen führen, die dem Neurologen bekannt sein müssen.

Es ist nun natürlich völlig unmöglich, an die „allgemeine“ Neurologie, die in diesem Bande dargestellt wird, noch eine allgemeine Psychiatrie anzuhängen. Es muß in dieser Hinsicht und auch in bezug auf die Untersuchungsmethoden auf die Lehr- und Handbücher der Psychiatrie verwiesen werden. Die Darstellung der psychischen Störungen, die der Neurasthenie und Hysterie zugrunde liegen (eingeschlossen den Begriff der Suggestion usw.), und derjenigen, die bei den organischen Nervenkrankheiten vorkommen, muß im allgemeinen dem speziellen Teile überlassen bleiben (vgl. jedoch auch Kap. Psychotherapie dieses Teiles).

Hier sollen nur anhangsweise einige besondere Gegenstände, die den Neurologen speziell angehen, und die zugleich in der Psychiatrie gewöhnlich nicht eigens gewürdigt werden, in aller Kürze angeführt werden.

Bewußtseinsverluste.

Vom praktischen Standpunkte interessieren den Neurologen zuerst die Zustände allgemeiner Herabsetzung des Bewußtseins bis zur völligen Bewußtlosigkeit, weil er besonders häufig dazu berufen wird, hier ein Urteil zu fällen.

Der Terminus Bewußtseinsstörung wird in sehr verschiedenem Sinne gebraucht. Von vielen werden z. B. Dämmer- und Rauschzustände dazu gerechnet. Hier soll jedoch nur die Rede sein von der gleichmäßigen Herabsetzung des Bewußtseins, die sich über die leichteren und schwereren Störungen der Benommenheit zur vollen Bewußtlosigkeit, die bei längerer Dauer als Koma und Sopor (Carus) bezeichnet wird, steigert.

Die Bewußtlosigkeit kann allmählich oder plötzlich auftreten. Im letzteren Falle sprach man früher von Apoplexie, ein Ausdruck, mit dem man erst später[1]) die anatomische Vorstellung der plötzlichen cerebralen Herderkrankung, insbesondere der Hirnblutung, verband.

Es sind eine Reihe von Theorien aufgestellt worden, um zu erklären, wie ein völliges Sistieren der psychischen Tätigkeit, das sich bei Blutungen mittlerer Ausdehnung, die nur Teile einer Hemisphäre betreffen, auf Tage, manchmal Wochen erstrecken kann, durch partielle Läsionen zustande kommen könne. Man hat die Anämie, ödematöse Durchtränkung des Gehirns, gesteigerten Blutdruck, mechanische Kompression des Gehirns durch die Blutung, Schwankungen des Druckes der Cerebrospinalflüssigkeit verantwortlich machen wollen, alles Momente, die wohl steigernd auf die Symptome einwirken, sie aber nicht allein erklären können. Das Wesentliche bei der Entstehung der plötzlichen Bewußtlosigkeit bei lokalisierten Hirnschädigungen muß viel mehr in der funktionellen Störung der Tätigkeit, in einer Hemmung (Brown-Séquard) oder einem Shock (Jackson) zu suchen sein. Die Betonung der Bedeutung des funktionellen Zusammenhangs des Bewußtseinsorgans kommt noch mehr in der Theorie der Diaschisis von v. Monakow zur Geltung. Die Apoplexie ist in der Tat ein Beweis für den engen Zusammenhang der Großhirnteile und Bewußtseinselemente untereinander, ein Zusammenhang, aus dem man große Teile nicht plötzlich herausreißen kann,

[1]) Nach Dejerine geschah das durch Rochoux (1814).

ohne für einige Zeit das ganze Getriebe völlig lahmzulegen. Es ist in dieser Hinsicht bemerkenswert, daß beim Tiere auch nicht annähernd so schwere Bewußtseinsstörungen bei verhältnismäßig gleich großen Verletzungen zustande kommen als beim Menschen. Auch beim Menschen gibt es individuelle Differenzen. Besonders bei jugendlichen Individuen pflegen sich die Erscheinungen der Bewußtlosigkeit schneller zurückzubilden als bei Greisen. Ich habe ferner den ganz bestimmten Eindruck, daß Läsionen der linken Hirnhemisphäre im allgemeinen zu erheblich schwereren Bewußtseinsstörungen führen, als solche der rechten (auch wenn man von den Sprachstörungen bei Läsionen der linken Hemisphäre abstrahiert).

Die Bewußtlosigkeit bei der Apoplexie tritt manchmal ganz plötzlich ein, häufig hat der Kranke kurz vorher das Gefühl des Schwindels, des Schlechtwerdens, heftigen Kopfschmerz, oder er merkt noch selbst das Eintreten der Lähmung, ehe die Bewußtlosigkeit eintritt. Bei langsam sich entwickelnder Schädigung des Gehirns kann das Koma sehr allmählich eintreten — ingravescent apoplexy der Engländer.

Das Koma und die Bewußtlosigkeit kann herbeigeführt werden durch jedwede organische Erkrankung des Gehirns. Eintritt und Schwere der Bewußtseinsstörung richten sich ganz nach der Art der Erkrankung. Außer der Blutung, Embolie und Thrombose der Hirnarterien kommen in Betracht Schädelverletzungen, Blutungen in die Hirnhäute, in die Ventrikel, alle Formen der Meningitis, der Hirnabszeß, die Sinusthrombose, die Encephalitis, in seltenen Fällen auch die multiple Sklerose, endlich der Hirntumor. Hieran würden sich anschließen die Bewußtlosigkeit bei Hirnanämie, bei Hyperthermie (Hitzschlag), sowie diejenige, die mit oder im Gefolge von paralytischen oder epileptischen Anfällen eintritt.

Als allgemeine Ursachen der Bewußtseinsstörungen können wir also unterscheiden mechanische, toxische Momente, allgemeine Ernährungsstörungen und den Shock, bzw. die Diaschisis in dem oben angegebenen Sinne.

Insbesondere die toxischen Bewußtseinsstörungen können nur Teilsymptome einer allgemeinen Erkrankung des ganzen Körpers, bzw. einer allgemeinen Vergiftung sein, und so finden wir denn die Benommenheit in allen ihren Graden bis zur völligen Bewußtlosigkeit bei einer großen Reihe von Vergiftungen sowohl endogener wie exogener Natur.

Mit den Zuständen von Benommenheit verbinden sich sehr häufig delirante Erscheinungen, auf die hier nicht eingegangen werden soll.

Die Funktion der inneren Organe ist von der Bewußtlosigkeit als solcher unabhängig. Selbstverständlich läßt der Bewußtlose Harn und Kot unter sich, wenn es nicht zur Retention kommt.

Temperatursteigerungen sind nach Apoplexien (Trousseau), auch nach epileptischen und paralytischen Anfällen häufig; meist geht das Koma, insoweit es nicht etwa durch fieberhafte Krankheiten bedingt ist, eher mit Hypothermie einher.

Die Atmung kann regelmäßig sein, kann aber auch periodische Formen (Cheyne-Stokessche Atmung) annehmen (vgl. Kapitel Zentrale Bewegungsstörungen), die zum Teil durch eine Affektion des Atemzentrums, bei organischen Läsionen des Gehirns aber wohl auch durch Shock oder Diaschisis bedingt sein können.

Der Schluckakt fällt nur in den allerletzten Stadien völlig aus, wird aber schon bei mittleren Graden unzuverlässig.

Die Muskulatur ist auch bei völliger Bewußtlosigkeit bis zum Augenblick des Todes wohl niemals völlig schlaff. Ein Rest des sogenannten Tonus bleibt, und erst mit dem Tode erfolgt die völlige Lösung.

Auch wird man bis ganz kurze Zeit vor dem Tode auf schmerzhafte Reize, besonders längere Zeit fortdauernde, fast immer noch gewisse allgemeine Abwehrreaktionen sehen können.

Das Koma an und für sich braucht die Sehnenreflexe nicht zu beeinflussen. Dieselben können bis zum Augenblick des Todes erhalten sein; dasselbe gilt vom Pupillarreflex. Wenn sowohl Sehnen- wie Pupillarreflexe aber auch im Koma aufgehoben sein können, so muß das wohl an der Wirkung besonderer Gifte in diesen Fällen liegen. Dagegen erlischt in höheren Graden des Koma der Cornealreflex und häufig die oder wenigstens einige Hautreflexe.

Die erste diagnostische Aufgabe des Neurologen einem benommenen, bewußtlosen oder komatösen Kranken gegenüber ist, zu bestimmen, ob der Bewußtseinszustand von einer primären endokraniellen Erkrankung abhängt, oder nur Teilerscheinung einer allgemeinen Infektion oder Intoxikation ist. Es handelt sich im ersten Falle wohl immer entweder um die Feststellung meningitischer Erscheinungen (Meningitis oder Meningealblutung), oder um die Feststellung einer Herderkrankung, oder die Diagnose eines paralytischen oder epileptischen Zustandes. Die Nackensteifigkeit der Meningitis bleibt wohl immer auch im Koma bestehen, auch das Kernigsche Symptom führt gewöhnlich in demselben Zustande zu einer schmerzlichen Verziehung des Gesichts. Die Lumbalpunktion soll in jedem nur irgend auf intrakranielle Entstehung verdächtigen Zustand von Bewußtlosigkeit vorgenommen werden — von der selbstverständlichen Augenhintergrunduntersuchung natürlich gar nicht zu reden. Eine typische Apoplexie kann der Prüfung auch im Koma kaum entgehen. Neben der einseitigen schlaffen Lähmung ist auch die Déviation conjuguée meist noch bei völlig Bewußtlosen zu erkennen. Leichtere einseitige Erscheinungen (Babinskischer Reflex, Fußklonus) u. dgl. lassen es aber meist zweifelhaft, ob es sich um eine leichtere oder ungewöhnlich lokalisierte Apoplexie oder um die Reste eines epileptischen oder paralytischen Anfalls handelt. Doppelseitige Reflexstörungen, insbesondere doppelseitiger Babinski kommt nicht nur bei organischen Herderkrankungen, sondern gelegentlich bei Koma jeder Ursache, am häufigsten beim urämischen, vor (vgl. Kap. Reflexstörungen). Daß auf das Fehlen der Sehnenreflexe und auch der Pupillarreflexe bei komatösen zur Diagnose einer organischen Erkrankung des Nervensystems nicht viel zu geben ist, war bereits erwähnt. Immerhin bleiben differente, verzogene und lichtstarre Pupillen auf Lues oder Paralyse auch im Koma mindestens sehr verdächtig. Lähmungen der äußeren Augenmuskeln sind auch in Zuständen der Bewußtlosigkeit wichtig zur Diagnose entsprechend gelegener, sei es basaler, sei es intracerebraler Herde. Hemianopsien kann man in Zuständen mäßiger Benommenheit wenigstens durch die Beobachtung des reflektorischen Lidschlusses bei Zufahren gegen das Auge von verschiedenen Seiten her mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit feststellen.

Differentialdiagnostisch kommen gegenüber den länger dauernden Zuständen der Benommenheit und Bewußtlosigkeit die Stuporzustände in Betracht, die im wesentlichen Symptome der Katatonie und der Hysterie sind. Das eigentümliche Verhalten der Motilität in diesen Stuporzuständen, insbesondere der Negativismus und die Katalepsie, werden indes kaum

jemals einen ernsthaften Zweifel übrig lassen. Indessen können sich Stuporzustände mit Benommenheit verbinden (bei Hirntumor, bei Lues cerebrospinalis).

Sehr große Schwierigkeiten kann die Differentialdiagnose der kurzdauernden Bewußtseinsverluste untereinander machen, und zwar kommt hier im wesentlichen die Differentialdiagnose zwischen den Petit-mal-Anfällen der Epilepsie und der sogenannten Ohnmacht (Synkope) in Betracht. Gowers resümiert die Characteristica der echten Herzsynkope folgendermaßen: Es ist zweifelhaft, ob die echte Herzsynkope je absolut plötzlichen Bewußtseinsverlust verursacht, außer wenn sie durch eine tödliche Herzlähmung hervorgerufen wird. Selten, wenn überhaupt jemals, tritt sie so rasch ein, daß sich der Patient beim Umsinken verletzt. Nach dem Anfall kommen Verwirrtheitszustände wie bei Petit mal nicht vor. Bei Petit-mal-Anfällen tritt niemals gleich zu Anfang Blässe des Gesichts ein, sondern erst nach dem Anfall.

Die Synkope wird allgemein auf den mangelnden Blutzufluß zum Kopfe bezogen. Indessen scheint der Beweis, daß diese mangelnde Blutversorgung des Gehirns wirklich immer das Primäre sei, nicht erbracht. Dieser Zweifel gilt besonders für die Ohnmachten bei schmerzhaften Reizen, beim Anblick von Blut u. dgl. Es sind dies vielleicht Fälle, die in ihrem pathologischen Mechanismus dem epileptischen Petit mal-Anfall durchaus nahe- oder gleichstehen, so entfernt sie auch von der Krankheit „Epilepsie“ sind. Ihr gemeinsames Kennzeichen ist die plötzliche nervöse Störung des ganzen Bewußtseinsapparates[1]). Daß der einzelne Petit-mal-Anfall manchmal unter dem Bilde einer echten Ohnmacht verläuft, und die Diagnose nur aus dem Gesamtbilde gestellt werden kann, ist wohl sicher. Gowers macht auf die kardiale Aura bei epileptischen Petit-mal-Anfällen aufmerksam, die nicht mit den Herzsymptomen bei einer Ohnmacht verwechselt werden dürfe.

Oppenheim beschrieb als Lachschlag auf der Höhe eines Lachanfalles eintretende Bewußtlosigkeit.

Eigentümliche kurzdauernde Bewußtseinsveränderungen beschreibt Gowers als Symptome der von ihm beschriebenen vagalen oder vaso-vagalen Anfälle, die er auf Störungen besonders sensorischer Fasern des Vagus und der Gefäßnerven zurückführt. Der psychische Zustand, der dabei eintritt, wird beschrieben als Langsamkeit und Schwierigkeit beim Denken und Konzentrieren der Aufmerksamkeit, ein Zustand, der plötzlich auftritt und dem Kranken subjektiv sogleich auffällt, oder als Gefühl großer physischer Müdigkeit, gelegentlich auch als Gefühl der Unwirklichkeit alles Wahrgenommenen, oder häufiger als das Gefühl des nahenden Todes.

Zu fast völligem Bewußtseinsverlust kann es bei allen Arten von Schwindel kommen. Die Zusammenhänge, die der Labyrinthapparat mit dem Allgemeinzustande des Bewußtseins hat, sind sehr merkwürdig.

Schlafstörungen.

Eine Bewußtseinsveränderung, die den Neurologen sehr häufig beschäftigt, ist der **Schlaf.** Es ist sehr merkwürdig, daß man sich immer noch bemüht,

---

[1]) Gowers sieht merkwürdigerweise in der Zurückziehung der angeblich amöboiden Dendriten das gemeinsame Mittelglied aller Bewußtseinsverluste, eine Annahme, über die eine Diskussion wohl nicht mehr notwendig ist.

die Ursache des Schlafes in groben physiologischen Vorgängen zu suchen und zu finden, in Veränderungen des Blutdrucks und der Atmung insbesondere, die doch nur als Begleiterscheinung oder Teilerscheinung des psychischen Zustandes (s. S. 443), den wir Schlaf nennen, angesehen werden dürfen — von den falschen Angaben über histologische Änderungen der Nervenzellen im Schlaf ganz zu schweigen.

Der Schlaf ist ein primäres und spezifisch psychisches Geschehen, wenn auch seine Symptome sich auf die körperliche Sphäre erstrecken. In letzterer Beziehung ist außer den Veränderungen der Atmung und des Blutdrucks hinzuweisen auf die Unterbrechung pathologischer Hyperkinesen durch den Schlaf. Tremor, Chorea, Athetose, Contractur hören im allgemeinen während des Schlafes auf (über Ausnahmen von dieser Regel vgl. die entsprechenden Kapitel). Es erstreckt sich also die Herabsetzung der nervösen Tätigkeit, die der Schlaf offenbar darstellt, auf Mechanismen, die (in psychologischem Sinne gesprochen) tiefer liegen als die der willkürlichen Bewegung. Auch die Reflexe können im Schlafe ein wenig verändert sein, wenigstens kann in seltenen Fällen während des Schlafes der Babinskische Reflex positiv werden, während die Angaben, die über das Versagen der Sehnenreflexe im Schlafe vorliegen, sich nicht bestätigt haben (vgl. unter Störungen der Reflexe).

Die Pupillen sind während des Schlafes bekanntlich eng und reagieren auf Licht.

Von keinem Einfluß ist der Schlaf auf die Krampfzustände, die durch Erregung der peripheren Nerven zustande kommen, so setzen die Anfälle des Hemispasmus facialis im Schlafe nicht aus.

Fördernd wirkt der Schlaf bei vielen Epileptikern auf den Ausbruch der Krämpfe ein. Nach Pick finden die meisten Krämpfe zur Zeit der größten Schlaftiefe statt.

Auch gewisse seltene funktionelle Krampfformen, so die Jactatio capitis nocturna (Zappert), zeigen sich während des Schlafes (vgl. darüber Kap. Zentrale Bewegungsstörungen). Das Zähneknirschen im Schlaf steht bekanntlich manchmal der Epilepsie nahe.

Ebenso ist die Enuresis nocturna ein Symptom, das auf Epilepsie verdächtig ist, aber keineswegs allein bei Epilepsie, sondern auch bei anderen Degenerationsformen in der Jugend vorkommt, neuerdings ja übrigens mehrfach von angeborenen Hemmungsbildungen des Rückenmarks „Myelodysplasie“ Spina bifida, abhängig gemacht wird. Nach manchen Autoren haben die an Enuresis nocturna leidendenden Kinder eine abnorme Schlaftiefe.

Den Bewußtseinszustand des Schlafes kennt jedermann. Trotzdem ist es bisher noch nicht gelungen und auch vielleicht nicht sehr notwendig, eine erschöpfende Definition dieses Zustandes zu geben. Das rhythmische Eintreten des Schlafes aus der Anhäufung von Ermüdungsprodukten im Blut u. dgl. zu erklären, ist ebenso falsch, wie wenn man etwa die Rhythmik der Atmung aus einem Wechsel in der Kohlensäurespannung des Blutes erklären wollte. Der Schlaf gehört eben zu jenen überall verbreiteten rhythmischen Phänomenen, für die die Ursache in den Eigenschaften der lebendigen funktionierenden Substanz selbst liegt, womit durchaus nicht ausgeschlossen ist, daß nicht äußere Ursachen (genau wie bei der Atmung) auf die Art dieser Rhythmik Einfluß gewinnen können.

Der Verlauf des Schlafes, der bei Verfolgung mittels der Ermittlung der Weckwerte nach den ersten Versuchen von Kohlschütter, neuerdings von

Kräpelin und seiner Schule, (Weygandt u. a.) wieder aufgenommen wurde, bestätigt das Vorkommen großer individueller Differenzen. Es wurde festgestellt, daß bei Morgenarbeitern die größte Schlaftiefe am Ende der ersten Schlafstunde liegt und nach wenigen Stunden bereits sehr stark sinkt, während Abendarbeiter die größte Schlaftiefe viel später erreichen. Ganz allgemein bekannt ist der Einfluß individueller Gewöhnung auf Eintritt und Verlauf des Schlafes. Die Leute, die zu jeder Tages- und Nachtzeit einschlafen können, sind wohl in der Minderzahl. Auch der Normale braucht für Änderungen seiner Schlafgewohnheiten eine gewisse Zeitspanne. Man kann das fast mit experimenteller Exaktheit verfolgen an Krankenschwestern, die alle Vierteljahre vier Wochen lang Nachtwache zu halten und sich demgemäß an den Tagesschlaf zu gewöhnen haben. Ferner sind aber auf Eintritt und Verlauf des Schlafes besondere psychische Gewohnheiten von großem Einfluß. Wenn man sieht, daß der eine nur in dieser, der andere nur in jener Lage gut einschlafen kann, ein dritter das Ticken der Uhr zum Einschlafen braucht, so sind das Vorgänge, die der Suggestion, bzw. Autosuggestion mindestens sehr nahe stehen.

Auslösend auf den Eintritt des Schlafes wirkt vor allem geistige und körperliche Ermüdung. Auch hier herrschen schon wieder individuelle Differenzen. Sehr starke Ermüdung — Übermüdung — erschwert den Eintritt des Schlafes bei vielen. Im allgemeinen wirkt ferner die Ruhe der Umgebung befördernd auf den Eintritt des Schlafes, aber auch hier gibt es Abweichungen, Leute, die bei vollkommener Ruhe zunächst nicht schlafen können, weil sie sich an das Schlafen bei Geräusch gewöhnt haben.

Man hatte behauptet, daß der Abschluß aller äußeren Reize automatisch zum Schlaf führen müsse, und hatte dafür anästhetische Kranke angeführt, die bei Abschluß der letzten ihnen verbliebenen Sinnesquelle (z. B. Verbinden der Augen) sofort in Schlaf fielen. Es hat sich herausgestellt, daß alle diese Anästhesien hysterische waren, und der Eintritt des Schlafes bei ihnen erklärt sich als durch Suggestion herbeigeführt. Durch den Ausschluß der exogenen Reize werden ja die endogenen (Vorstellungen usw.) auch keineswegs beseitigt.

Daß sich ein normaler Schlaf durch Vermittlung der Hypnose entweder unmittelbar oder als posthypnotische Suggestion herbeiführen läßt, daran ist kein Zweifel. Über den Zusammenhang der Hypnose als solcher mit dem Schlaf vgl. Kap. Psychotherapie und Kap. Hysterie.

Bei der Definition der Wirkung der chemischen Schlafmittel (vgl. Kap. Medikamentöse Therapie) hat man die eigentümliche Stellung des Schlafes als Bewußtseinszustand bisher kaum in Frage gezogen. Mit Ausnahme der Brompräparate sind alle Schlafmittel Narcotica, und sie bewirken den Schlaf auf dem Umwege und zugleich mit einer leichten Narkose, die dann häufig nach dem Aufwachen sehr unangenehm empfunden wird. Die Narkose steht dem Schlafe wohl nun in etwas nahe, ist doch aber im wesentlichen grundverschieden vom Schlafe. Vielleicht gelingt es noch einmal, die schlafmachende Wirkung chemischer Präparate von der narkotischen ganz gesondert zur Darstellung und zum Ausdruck zu bringen.

In bezug auf das Schlafbedürfnis herrschen die größten Differenzen. Es gibt Leute, die jahrzehntelang 15 Stunden täglich angestrengt geistig arbeiten und mit $4^1/_2$ bis 5 Stunden Schlaf dabei sehr zufrieden sind, andere, die bei viel leichterer Arbeit am Tage unbrauchbar sind, wenn sie nicht ihr Schlafpensum von 8 Stunden absolviert haben. Im Alter nimmt be-

kanntlich das Schlafbedürfnis meist etwas ab, im Säuglings- und Kindesalter ist es besonders groß.

Pathologische Veränderungen des Schlafes finden sich sowohl nach der positiven wie nach der negativen Seite.

Als Narkolepsie (Gélineau) bezeichnet man anfallsweise auftretende Schlafzustände. Im Falle von Gélineau dauerten sie nur 1—5 Minuten und traten sehr häufig auf. Es erscheint aber zweckmäßig, den Ausdruck Narkolepsie für alle anfallsweise auftretenden Schlafzustände zu brauchen. auch wenn dieselben Stunden und Tage dauern. Die Narkolepsie in diesem Sinne tritt auf als Symptom der Epilepsie, der Hysterie, oder gelegentlich auch anderer Formen der Degeneration, bzw. isoliert. Dehio war wohl der erste, der narkoleptische Anfälle als epileptische Äquivalente ansprach. Diese Fälle sind nicht so ganz selten. Der Schlaf nach epileptischen Anfällen ist natürlich von der Narkolepsie zu unterscheiden, aber im Wesen sind beide Erscheinungen vielleicht doch einander gleich. Häufiger sind die narkoleptischen Anfälle bei Hysterie. Der Schlaf bei der Narkolepsie kann so tief sein, daß der Kranke überhaupt nicht weckbar ist; gewöhnlich gelingt es aber in länger dauernden Schlafzuständen den Kranken so weit wach zu bekommen, daß man ihm etwas Speise beibringen kann, worauf er dann sofort wieder in tiefen Schlaf zurückfällt.

Die Fälle hysterischer Narkolepsie[1]) sind manchmal nicht leicht von hysterischen Stuporzuständen zu unterscheiden; es gibt Fälle, über deren Zuordnung Streit ist (z. B. in einem neueren Falle Liepmann gegen Eulenburg)[2]), und es dürften wohl auch tatsächliche Übergänge vorkommen.

Von der anfallsweise auftretenden Narkolepsie ist die dauernde Schlafsucht zu unterscheiden. Sie kommt vor als Symptom der Schlafkrankheit. scheint aber hier bald in Benommenheit überzugehen. Schlafsucht kommt ferner vor als Symptom des Hirndrucks bei Hirntumor[3]) und Meningitis serosa. Auch hier ist sie häufig mit Benommenheit verbunden, ist aber doch von letzterer leicht durch den weit größeren Abstand des Wachzustandes nach dem Aufrütteln des Kranken zu unterscheiden.

Viel häufiger sind die Abnormitäten des Schlafes nach der negativen Seite hin. Die Schlaflosigkeit[4]) ist die stete Begleiterin der Neurasthenie, vieler Formen nervöser Degeneration, sowie aller nicht im Ruhezustand befindlichen Psychosen. Bei der Neurasthenie liegt die Schwierigkeit am häufigsten im Einschlafen. Ist dieses erst einmal erfolgt, so kann dann der Verlauf des weiteren Schlafes normal sein. Subjektiv wird die Ursache der Schlaflosigkeit in einer Anzahl von Fällen als allgemeine Erregung empfunden, in anderen Fällen das Auftreten von Angst oder ängstlich gefärbten Halluzinationen, die häufig auch vor dem Schlaf des Normalen auftreten (hypnagoge Halluzinationen, Baillarger), angeschuldigt, oder das Vordrängen quälender Gedanken, oder eine Gedankenflucht. In Zeiten der Neurasthenie

---

[1]) Vgl. Grober. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. 28. 1905; Raecke, Berliner klin. Wochenschr. 1909, Nr. 51; Bruck, Deutsche med. Wochenschr. 1905, Nr. 11; Thomayer, Wiener med. Wochenschr. 1907.

[2]) Neurol. Zentralbl. 1906, S. 921.

[3]) Vgl. z. B. Soca, Sommeil prolongé pendant sept mois par tumeur de l'hypophyse, Nouv. Icon. 13. 1900. S. 101.

[4]) Lahner, Schlaflosigkeit. Sommers Klinik II, 905.

Lechner, Klinische Formen der Schlaflosigkeit. Wien. 1909. Die hier durchgeführte spezialisierte Einteilung der Formen der Schlaflosigkeit unter Einführung einer großen Reihe fremdartiger Namen scheint mir nicht von wesentlichem Vorteil zu sein.

werden Reize als störend empfunden, die in der Norm gar nicht bemerkt werden. Einer meiner Kranken hört immer, wenn er nervös ist, den Puls in seinem einen Ohr, in dem offenbar eine Arterie abnorm verläuft, eine Tatsache, die ihm aber bis zu seinem 25. Lebensjahr gar nicht zum Bewußtsein gekommen war, und die ihn auch jetzt am Einschlafen nur in Zeiten der Neurasthenie hindert. Am häufigsten aber ist subjektiv zunächst nichts Abnormes festzustellen, die Kranken können eben nicht einschlafen. In die Augen fallend ist bei der Schlaflosigkeit wieder das Moment der Suggestion, bei Neurasthenikern, die ein oder einige Mal nicht geschlafen haben, bildet sich sehr leicht eine „Phobie d'insomnie", wie es Dejerine nennt; weil sie glauben und fürchten, nicht einschlafen zu können, schlafen sie nicht ein.

Daß körperliche Schmerzen, Pruritus, organische Herzbeschwerden usw. den Schlaf hindern, ist ja selbstverständlich.

Der Schlaf selber kann ein pathologisch oberflächlicher, eine Art Halbschlaf sein, wohl immer sind in diesem Zustande sehr lebhafte, oft schreckhafte Träume vorhanden. Ein pathologisch frühes oder häufiges Aufwachen kommt auf mannigfache Weise zustande. Das plötzliche, manchmal häufig wiederholte Aufschrecken findet sich besonders im Beginne des Schlafes. Der Pavor nocturnus führt besonders im Kindesalter, nach Gowers niemals länger als bis zum 30. Lebensjahr, häufig zum Aufwachen; Angstträume mannigfacher Art haben aber auch später dieselben Folgen. Oppenheim hat eigentümliche nur im Schlaf auftretende „Hypnalgien" beobachtet, die den Kranken aufwecken. Gowers bezeichnet als häufiger analoge Störungen auf dem Gebiete der höheren Sinne, besonders dem Gehörs- und Gesichtssinn.

Auch körperliche organische Ursachen wecken Disponierte besonders leicht auf, z. B. die gesteigerte Peristaltik bei chronischem Dünndarmkatarrh. Solche Fälle werden allzu oft für rein nervös gehalten, bis eine sachgemäße Behandlung der Darmerkrankung ohne jede andere Maßregel die angebliche Nervosität zum Schwinden bringt. Häufig wachen Nervöse anscheinend ohne Ursache immer zu gleicher Zeit der Nacht auf. Nach einem zu frühen Aufwachen können Nervöse häufig nicht wieder einschlafen.

Daß auch beim Aufwachen keineswegs allein die Stärke des weckenden Reizes, sondern auch die Art desselben schon normalerweise wirksam ist, und daß dabei ganz individuelle Einstellungen und Gewöhnungen, d. h. Autosuggestionen wirksam sind, ist bekannt, und solche Mechanismen spielen auch bei Nervösen eine große Rolle. Forel hat solche spezifischen Weckreize auch in der Hypnose suggeriert und gesehen, daß sich die Suggestion dann posthypnotisch realisierte.

Gleich nach dem Erwachen haben Nervöse häufig charakteristische Beschwerden, besonders Herzklopfen, Blutandrang zum Kopf und Schweißausbrüche.

Auf die Bedeutung der Träume und des Somnambulismus wird im speziellen Teil (Kap. Hysterie) eingegangen werden. Die einfache Schlaftrunkenheit und die in ihr etwa ausgeführten Handlungen gehören ins Gebiet der Psychiatrie.

Lokalisation psychischer Funktionen.

Endlich würde an dieser Stelle die Frage behandelt werden müssen, ob und wo psychische Funktionen lokalisierbar sind. Diese Frage ist jedoch wissenschaftlich so

wenig gelöst und praktisch bisher von so geringer Bedeutung, daß sie hier mit wenigen Worten erledigt werden kann.

Die Frage zunächst, ob psychische Funktionen lokalisiert gedacht werden können, ist unbedingt zu bejahen. Wenn jeder psychische Vorgang ein Bewegungsvorgang in einem materiellen Substrat ist, so wird er im Prinzip sogar immer lokalisiert gedacht werden müssen. Es ist eine durchaus unbegründete, wenn auch oft gehörte Behauptung, daß die materiellen Vorgänge, die einem psychischen Vorgange entsprechen, sich notwendigerweise über das „ganze" Gehirn erstrecken müßten.

Aus der Anatomie folgt, daß einzelne Gebiete des Gehirns besonders reichlich mit Projektionsfasern ausgestattet sind, und daraus weiter, daß die weniger reichlich mit Projektionsfasern ausgestatteten Gebiete jedenfalls für höhere Funktionen freier sind als die anderen. Inwieweit die spezielle Einteilung der Hirnrinde, die Flechsig nach dieser Richtung getroffen hat, zutrifft, ist in dem Abschnitte über die Anatomie des Gehirns behandelt.

Daß es im Gehirn Stellen gibt, die nicht allein der Projektion dienen, war ja schon lange vor Flechsig durch die Entdeckung der Sprachzentren sichergestellt. Ich glaube auch nicht, daß man zu weit geht, wenn man an diesen Stellen (Zentren) die „Sprachvorstellungen" lokalisiert, wodurch der Übergang zu psychischen Funktionen dann ohne weiteres gegeben ist. Ich teile die Bedenken, die Heilbronner an anderer Stelle dieses Buches berichtet hat, nicht. Es scheint mir von keinerlei Nachteil zu sein, wenn man von akustischen, optischen usw. Vorstellungen spricht. Daß wir für diese Vorstellungen ein besonderes Substrat anzunehmen haben, das mit dem der einfachen Projektion der Motilität, bzw. der Sensibilität nicht übereinstimmt, das beweist ja schon die überwiegende Wichtigkeit der linken Hemisphäre, und auch innerhalb der einzelnen Hemisphäre scheinen die Projektionsfelder mit den Erinnerungs- oder Vorstellungsfeldern der einzelnen Sinne keineswegs übereinzustimmen. Ich verweise in dieser Richtung insbesondere auf die Ausführungen von Henschen im Kapitel Zentrale Sehstörungen, bzw. seine Einschränkung der optischen Projektion auf das sehr kleine Gebiet an der Fissura calcarina. Über die Ausdehnung der Vorstellungsfelder (man kann sie ebensogut mnestische, gnostische, Erinnerungsfelder usw.) nennen, haben wir noch sehr ungenaue Kenntnisse (vgl. Kap. Agnosie, Apraxie, Aphasie, Sehstörungen, Hörstörungen usw.).

Es unterliegt keinem Zweifel, daß die Vernichtung der Sinnesvorstellungen und der Sprachvorstellungen die Intelligenz auch in weiterem Sinne beeinflußt. Die Beziehungen der Sprachstörungen zu den Intelligenzstörungen sind im Kap. Aphasie von Heilbronner behandelt. Wenn es auch nicht praktisch erscheint, daß P. Marie die Sprachstörungen einfach als Intelligenzstörungen bezeichnet, so muß doch hervorgehoben werden, daß wir mangels geeigneter Methoden, mangels auch energisch auf diesen Punkt gerichteter Arbeit noch nicht wissen, welche Intelligenzstörungen bei dem Aphasischen mit dem Verlust der Sprachvorstellungen verknüpft sind oder verknüpft sein können. Denn unzweifelhaft spielen hier bereits individuelle Unterschiede insofern eine Rolle, als die Sprachvorstellungen für höhere psychische Prozesse von individuell verschiedenem Einflusse sind. Es ist das z. B. beim Rechnen der Fall, das bei den meisten Aphasischen schwer gestört, bei anderen aber verhältnismäßig gut erhalten ist.

Daß ein völliger Verlust aller optischen Vorstellungon durch doppelseitige Zerstörung der Occipitalrinde einen erheblichen Mangel an Intelligenzleistungen zur Folge hat, leuchtet ohne weiteres ein. Die normale Intelligenz hat zur Voraussetzung, daß von den Begriffen und den Sprachvorstellungen aus die optischen Vorstellungen weckbar sind, und es bilden die letzteren sogar teilweise einen unentbehrlichen Bestandteil der ersteren. Im einzelnen sind diese Dinge durchaus noch nicht völlig untersucht.

Wie verwickelt die Dinge selbst in verhältnismäßig einfachen Fällen liegen können, dafür sei als Beispiel mein Fall von Abspaltung des Farbensinnes[1]) angeführt. Hier handelte es sich um einen Kranken, der ein völlig intaktes Farbenunterscheidungsvermögen besaß, der aber die Farben nicht benennen konnte und auch nicht „wußte", welche Farbe bekannte Gegenstände, die immer einer Farbe sind (Blut, Kirsche, Zitrone usw.), haben. Ich habe es wahrscheinlich zu machen versucht, daß der Mangel des „Wissens" von der Farbe, also gewissermaßen eine circumscripte Intelligenzstörung, bedingt war durch das Nichtauftauchen der Vorstellung der betreffenden Farbe, daß das „Wissen" bei diesem Individuum an das Anklingen der Vorstellung von dieser Farbe gebunden war. Ja, es war weiter in diesem Falle sehr wahrscheinlich, daß das Nichtbenennenkönnen von Farben, das in wahrscheinlich analogen Fällen der sogenannten

[1]) Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **23**. 1907. S. 488.

Wilbrandschen amnestischen Farbenblindheit auf die Unterbrechung einer Bahn vom Farbenzentrum zum Sprachzentrum zurückgeführt wurde, nur eine sekundäre Folge war der Abspaltung der Farbe von der Form des Gegenstandes, daß die rote Farbe als „rot" für den Kranken eben keinen Sinn mehr hatte, da er sie nicht mehr als die Farbe der Kirsche und des Blutes in der Vorstellung hatte.

In einem anderen mit Stadelmann beobachteten Falle[1]) habe ich eine Rechenstörung bei Blutung in den linken Occipitallappen beobachtet und habe es wahrscheinlich zu machen versucht, daß die Rechenstörung, also eine Intelligenzstörung, abhängig war von einem bei dem Kranken feststellbaren Defekt der optischen Reproduktion von Zahlen, der wohl sicherlich von dem lokalen Occipitalherd abhängig war. Es erschien mir möglich, daß bei dem anscheinend abstrakten Rechnen — dem Rechnenden unbewußt — gewisse optische Vorstellungen anklingen müssen. Wer weiß, ob nicht beim anscheinend rein begrifflichen Rechnen des Erwachsenen im Unbewußten jene ursprünglich sinnlichen Eindrücke anklingen müssen, die das Kind sammelte, als es seine ersten Erfahrungen über das Rechnen an den Kugeln der Rechenmaschine machte oder die auf den Tisch gelegten Streichhölzer abzählte. So können komplizierte psychische Funktionen von einfachen Sinnesvorstellungen abhängig sein.

Je weiter wir von der einfachen Perzeption von Sinneseindrücken zu den höheren psychischen Vorgängen fortschreiten, um so unsicherer — nicht nur um so schwieriger — wird die Lokalisation werden. Schon bei verhältnismäßig einfachen Komplexen wie den Sprachvorstellungen deuten die pathologischen Erfahrungen mit ziemlich großer Sicherheit auf individuelle Differenzen der Lokalisation. Diese individuellen Differenzen beruhen zum Teil wohl darauf, daß die Möglichkeit des Ersatzes einer verlorengegangenen Funktion durch Heranziehung bisher untätiger oder wenig tätiger Teile von den verschiedenen Individuen verschieden ausgenutzt, vielleicht auch in der Anlage schon verschieden groß ist. Eben wegen der Möglichkeit des Ersatzes, der Herstellung neuer assoziativer Verknüpfungen usw. werden die Ausfälle höherer psychischer Funktionen im allgemeinen auch nicht scharf umschrieben dauernd bestehen bleiben. Es wird sich ferner geltend machen, daß verhältnismäßig einfache Funktionen individuell verschieden — das Rechnen z. B. vom einen mehr visuell, vom anderen mehr gedächtnismäßig — geübt werden.

Außer den pathologischen Erfahrungen, die in den einzelnen Kapiteln wiedergegeben sind, ist noch eine Methode zu ihrer Bestimmung in Anwendung gekommen: die Untersuchung der Gehirnform von Individuen, die nach einer Richtung besonders begabt waren.

Selbst bei den Talenten, die sicherlich mit der besonderen Entwicklung einer Sinnesfunktion zusammenhängen, wenigstens nur mit einer solchen möglich sind, wie dem musikalischen und dem bildnerischen Talent, sind irgend charakteristische Abweichungen oder Entwicklungen der äußeren Form nicht beobachtet worden. Beim musikalischen Talent, dem günstigsten Falle, scheint eine besondere Entwicklung des Schläfenlappens vorzukommen (jüngst in dem Falle von Auerbach). Aber diese Beziehungen des Schläfenlappens zum Gehör sind ja durch die Erfahrungen der Pathologie viel besser begründet. Daß eine zuverlässige anatomische Untersuchung in einem der Fälle vorläge, in dem sich außergewöhnliche Begabung nach einer Seite bei sonst Imbezillen fand (z. B. ein Rechentalent im Falle Wizels[2]) in anderen Fällen gewisse musikalische Talente, besonderes Gedächtnis für historische Daten u. dgl.), ist mir nicht bekannt.

Über die praktische Lokalisation höherer psychischer Funktionen, d. h. solcher, die sich nicht mehr eng an Sinnesvorstellungen anschließen, wissen wir nichts Sicheres. Auf die Gallschen Aufstellungen, die ja zum Teil von Moebius noch vor kurzem verteidigt wurden, braucht nicht eingegangen zu werden. Klinisch ist bisher fast allein die Bedeutung des Stirnhirns nach dieser Richtung diskutiert worden. Bei Tumoren des Stirnhirns ist von Jastrowitz die Moria, der heitere Blödsinn, als charakteristisch bezeichnet worden. Oppenheim spricht anstatt dessen von Witzelsucht. Eine genauere Besprechung dieser Erscheinung und ihrer praktischen Bedeutung ist dem Kapitel Hirntumoren vorbehalten. Bemerkt sei nur, daß die neueren Autoren (E. Müller, Nießl v. Mayendorff)[3]) sich der Lehre von besonderen psychischen Funktionen des Stirnhirns gegenüber außerordentlich skeptisch verhalten. Es ist auch richtig, daß bei

---

[1]) Zeitschr. f. Psych. u. Neurol. **11.** 1908. S. 249.
[2]) Arch. f. Psych. **38.** 1904. S. 122.
[3]) Arch. f. Psych. **44.** S. 1175.

einfacher Erweichung und bei Resektionen des Stirnlappens (z. B. im Falle von Friedrich[1]) in die Augen springende Erscheinungen psychischer Natur nicht gesehen worden sind. Andererseits gibt es aber meines Wissens kaum eine einzige Krankengeschichte, die bei einer ausgedehnten lokalen (und nicht durch Tumor bedingten) Erkrankung des Stirnlappens uns den psychischen Status mit ähnlicher Genauigkeit gäbe, wie wir es in bezug auf die Sprachfunktion heute bei jeder Krankengeschichte eines Aphasischen verlangen. In dem sehr ausführlich berichteten Fall von Veraguth und Cloëtta[2]) scheint die Verletzung wieder keine sehr erhebliche gewesen zu sein. Die Statistik wird uns hier auch gewiß nicht weiterbringen. Wir warten daher auf genauere Beobachtungen. Das gleiche gilt von den seitens einer Reihe von Autoren betonten Intelligenzstörungen bei Balkenerkrankungen (Raymond u. a.).

[1]) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **67**.
[2]) Deutsche Zeitschr. f. Nervenkr. **32**. 1907. S. 417.

V.

Allgemeine Therapie des Nervensystems.

Chirurgische Therapie.

Von

W. Braun - Berlin.

Die Aufgaben der operativen Chirurgie sind im letzten Vierteljahrhundert auf dem Gebiete der Neurologie gewaltig angewachsen. Kaum glaublich will es heute erscheinen, daß erst 25 Jahre seit der ersten Exstirpation eines neurologisch diagnostizierten und lokalisierten Tumors der vorderen Zentralwindung durch Godlee, erst 23 Jahre seit der ersten erfolgreichen Exstirpation einer Rückenmarkshautgeschwulst durch Horsley und erst 20 Jahre seit der Bekanntgabe der bedeutendsten technischen Verbesserung der Schädeleröffnung durch Wagner vergangen sind. Wohl auf keinem Gebiete der Medizin hat das Zusammenarbeiten von Internen und Chirurgen so glänzende Früchte gezeitigt, wie auf dem der Neurologie; und nichts dürfte deshalb auch verfehlter sein, als wenn die Wege der beiden Richtungen bei den hier der Lösung noch harrenden großen Aufgaben auseinandergingen. Die exakte neurologisch-topische Diagnostik, die reiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrung über den Ablauf und das Wesen der Krankheitsprozesse im Zentralnervensystem sind das Fundament, auf dem die moderne Neurochirurgie steht. Der genialen und rastlosen Arbeit einer großen Zahl von Chirurgen aller Kulturländer, unter denen hier nur V. Horsley, E. v. Bergmann und F. Krause genannt seien, hat es bedurft, um die Chirurgie des Nervensystems auf die heutige hohe Stufe der Leistungsfähigkeit zu erheben. Im Rahmen dieses Werkes läßt sich naturgemäß nur eine kurze Übersicht über die Aufgaben und die Leistungen der operativen Chirurgie auf dem Gebiete der Nervenkrankheiten geben.

I. Operative Eingriffe im Schädelinnern und am Gehirn.

Die genaue Kenntnis der topographisch-anatomischen Verhältnisse des Gehirns und die sorgfältige Ausnutzung aller technischen Hilfsmittel und Methoden ist die Vorbedingung einer rationellen Hirnchirurgie.

A. Gehirntopographie und Freilegung einzelner Gehirnteile.

Noch vor zwei Jahrzehnten hatten im wesentlichen nur die motorischen Rindenfelder ein praktisches Interesse. Heute gibt es kaum eine Provinz der Hirnoberfläche, die nicht operative Bedeutung gewonnen hätte, und alljährlich werden neue Fragen über die Möglichkeit der operativen Inangriffnahme weiterer Teile der Gehirnoberfläche und des Gehirninnern aufgeworfen. Die Entwicklung unserer Kenntnisse von den topographischen Beziehungen der

einzelnen Gebiete des Schädelinnern und des Gehirns hat erfreulicherweise damit Schritt gehalten, so daß anatomisch sichere Operationswege aus ihnen, auch zu den tiefst gelegenen Teilen des Schädelinnern, abgeleitet werden können.

Die meisten operativen Eingriffe im Schädelinnern betreffen die Gehirnoberfläche oder deren Nachbarschaft. Wir unterscheiden bei den Operationen an der Gehirnoberfläche am besten zwischen Eingriffen an der Konvexität und solchen in den Schädelgruben. Natürlich ist die Grenze nicht scharf zu ziehen. Während wir bei der Freilegung der Gebilde an der Schädelbasis durch die Gliederung derselben in die drei Schädelgruben und durch eine Reihe markanter Knochenlinien und -punkte geleitet werden, ist die Orientierung an der Gehirnkonvexität zum Teil erheblich schwieriger. Die früheren Versuche, gesetzmäßige Beziehungen zwischen bestimmten Furchen und Windungen einerseits, Knochennähten und Vorsprüngen anderseits ausfindig zu machen, hat zu einem praktisch wenig befriedigenden Resultat geführt, weil die Knochennähte und Knochenvorsprünge am Kopfe des Lebenden häufig nur schwer bestimmbar sind.

Gut bewährt hat sich dagegen die Berechnung des Abstandes der Projektionslinien einiger Furchen, vor allem des Sulcus centralis und der Fissura Sylvii, von leicht konstruierbaren Linien und Schnittpunkten an der Schädeloberfläche. Solchen Bestimmungen hat eine große Zahl von anatomischen Untersuchungen gegolten. Ihren befriedigenden Abschluß haben sie durch die sorgfältigen Untersuchungen Frorieps (1897) erreicht.

Froriep zeigte, daß zwischen Länge und Höhe des Schädels und der Lage der Furchen des Großhirnes gewisse Relationen bestehen. Und zwar maß er die Länge und Höhe des Schädels über der deutschen horizontalen Grundlinie (Ohr-Orbitallinie cf. Abb. 220, *G—L*). Es ergab sich nun, daß bei den langen niedrigen Schädelformen der occipitopetale, bei den kurzen-hohen Schädelformen der frontipetale Hirntypus vorhanden ist. Zwischen den Extremen dieser beiden Typen finden wir die Hauptunterschiede in der Lage der erwähnten Furchen und auch die größten Differenzen ihrer Abstände von den gebräuchlichen Bestimmungspunkten, wie Froriep durch zahlreiche, sorgfältige Messungen feststellte. Bei dem frontipetalen Typus finden wir eine weit nach vorn liegende, steile Rolandische und Sylviische Furche, bei dem occipitopetalen Typ schräger und weiter nach hinten gerichtete Sulci, entsprechend der hier zum Ausdruck kommenden Rotation des Großhirnes um eine quere Achse nach hinten-unten. Es sei noch erwähnt, daß nach Froriep eine bedeutende Länge des Hinterhauptes, von der Ohröffnung gemessen, und ein tiefer Stand der Protuberantia externa unter der deutschen Horizontallinie ebenfalls auf den occipitopetalen Typus hinweisen.

Wie ich mich überzeugt habe, kann man durch sagittale Röntgenaufnahmen des Schädels die von Froriep angegebenen Relationen unmittelbar zum Ausdruck bringen.

Es wird heute aber manchmal vergessen, daß auch schon vor Froriep praktisch brauchbare Methoden für die Bestimmung der Lage der Zentralfurche, zum Teil auch für die Fissura Sylvii und andere Hirnspalten und Hirnteile vorlagen. Es seien hier neben vielen andern die Methoden von Thane, Horsley, Chipault, Reid, Köhler erwähnt. Die Methode Köhlers zur Bestimmung der Zentralfurche wird auch jetzt noch in Deutschland vielerorts mit befriedigendem Resultat angewandt.

Wir müssen uns gegenwärtig halten, daß die topische Diagnostik zur Zeit auch in der Zentralregion nur soweit reicht, um größere und zwar mindestens eine Reihe von Quadratzentimetern umgreifende Bezirke abzugrenzen. Deshalb wird praktisch meist auch da, wo auf Grund von Monospasmen und Monoplegien, z. B. bei Epilepsie, Tumoren u. a. ein bestimmtes Zentrum gesucht wird, eine ausgedehntere Freilegung des Gehirnes zur sichern Übersicht notwendig. Der strikte Nachweis, daß das richtige Zentrum vorliegt, läßt sich

bei dem unmerklichen Übergang der einzelnen Zentren, besonders in der Höhenrichtung, aber nicht anatomisch führen. Dazu ist bei negativem Befund die elektrische Reizung der Gehirnoberfläche notwendig. Nur ihr positiver Ausfall schützt vor Trugschlüssen. Eine ungefähre Orientierung in der Höhe ermöglicht uns die Erfahrungstatsache, daß das oberste Viertel der Zentralfurche der Beinregion, die beiden mittleren Viertel der Armregion, das unterste Viertel der Kopfregion entsprechen.

Der wissenschaftliche Wert der exakten Untersuchungen Frorieps wird durch diese Einschränkungen keineswegs herabgesetzt; und es ist zu hoffen, daß bei einer weiteren Ausbildung unserer physiologischen und klinischen

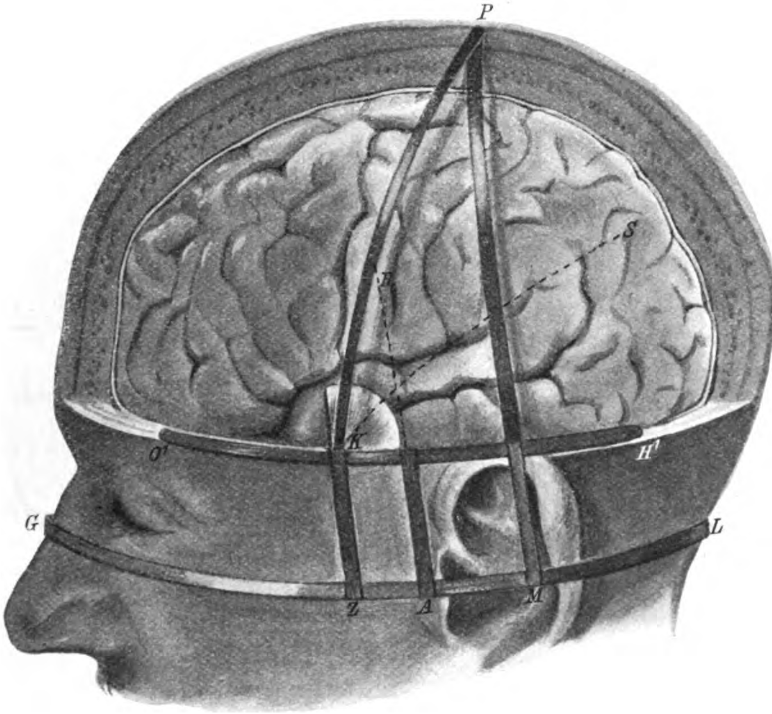


Abb. 220. Krönleins Konstruktion (eigenes Präparat).

Kenntnisse von der Gehirnrinde und der dadurch ermöglichten weiteren Entwicklung der Hirnpunktion und der umschriebenen Trepanation ihre Bedeutung für die praktische Chirurgie noch zunehmen wird.

Auf Frorieps Angaben fußt die kranioencephalometrische Methode Krönleins; sie hat infolgedessen den Vorzug, daß sie auf relativen Zahlenwerten beruht, die den Größenverhältnissen des Schädels und des Gehirns proportional sind und je nach dem konkreten Fall und dem Gehirntypus mit diesen variieren.

Eine Vorstellung von der Krönleinschen Methode gewährt die naturgetreue Abb. 220. Sie gibt eine Ansicht des Gehirns schräg von oben wieder; auf diese Weise erscheinen die medialen Teile des Gehirns weniger verkürzt wie bei der Seitenansicht. Die Unterlagen für die Krönleinsche Konstruktion bilden die deutsche horizontale Grundlinie (GL), die obere Horizontale ($O^1 H^1$) und zwei auf der deutschen Horizontalen

errichtete Senkrechte. Dies sind 1. die auf der Mitte des Jochbogens (Z) errichtete und bis zum Schnittpunkt mit der oberen Horizontalen (K) reichende Linie ZK und 2. die am hinteren Rande des Processus mastoideus (M) bis zur Mittellinie des Schädels (P) gezogene Linie MP. Die Verbindungslinie zwischen K und P gibt die Richtung der Rolandoschen Furche an. Der unterste, etwas nach hinten abbiegende Teil des Sulcus centralis reicht aber nicht bis K herab, sein Ende wird vielmehr durch eine in der Depressio praeauricularis errichtete Senkrechte und zwar auf dieser etwa 6 cm über der oberen Ohröffnung bestimmt (R).

Die Halbierungslinie des Winkels PKH gibt die Lage der Fossa Sylvii an, ihr hinteres, ziemlich variables Ende wird etwa durch die Linea mastoidea berührt.

Beim frontipetalen Typus ist der über der Horizontalen errichtete Winkel für den Sulcus Rolandi größer, sein vorderer Schenkel steiler gerichtet wie bei niedrigen Schädeln, wo der Winkel kleiner, der vordere

Abb. 221. Kochers Konstruktion (eigenes Präparat).

Schenkel desselben also flacher gestellt sein muß. Dasselbe gilt für die Fissura Sylvii. Mehrfache, auch von mir wiederholte Kontrolluntersuchungen an der Leiche, besonders aber die von Bert und Vignard, wie zahlreiche Beobachtungen an Lebenden, haben die Exaktheit der Krönleinschen Bestimmungen für Sulcus Rolandi und Fissura Sylvii bestätigt. Das Krönleinsche Verfahren hat aber noch den großen Vorzug, daß es eine Reihe weiterer Projektionen auf die Schädeloberfläche ermöglicht. Es grenzt einmal, wie Krönlein selbst gezeigt hat, in einfacher Weise noch weitere Gebiete der Hirnoberfläche von klinischer Bedeutung, nämlich die Prädilektionsstellen der Blutansammlungen bei Meningeaverletzungen und den Sitz der Schläfenlappenabscesse, ab. Neuerdings hat dann Hermann (1908) weiter an einem ausgezeichneten Medianschnitt durch den Hirnschädel gezeigt, daß sich die Krönleinsche Konstruktion durch einige ergänzende

Linien für die Projektion einer Reihe zentral gelegener Hirnteile verwerten läßt. Ich komme hierauf weiter unten zurück.

Den Vorzug, nicht nur die Zentralregion, sondern auch die übrigen der topischen Diagnose zugänglichen Gehirnprovinzen topographisch zu erschließen, hat im hohen Maße das Kochersche Verfahren. Es bildet so in mancher Richtung eine Ergänzung von Krönleins Bestimmungen. Kocher legt nicht sowohl auf die Projektion des Sulcus centralis, als vielmehr auf die des 18—20 mm vor diesem liegenden Sulcus praecentralis Wert. Eine Linie, die den Sagittalmeridian im Scheitelpunkt im Winkel von 60° schneidet, gibt nach ihm seine ungefähre Lage an (*SPr*). Ich habe allerdings den Eindruck gewonnen, als würde zweckmäßig ein etwas größerer Winkel (65—70°) gewählt, da sonst die Präcentralfurche leicht zu weit nach vorne projiziert wird. Teilt man diese Linie vom Scheitelpunkt bis zur Äquatorlinie (Linea naso-occipitalis *NO*) in drei Teile, so gewinnt man die Fußpunkte der drei Stirnwindungen. Zieht man 60° weiter nach hinten wieder zum Scheitelpunkt eine Linie, so erhält man die sog. Linea limitans (*SLi*), d. h. eine Linie, die oben Zentrallappen gegen Scheitellappen, weiter unten Temporallappen gegen Occipitallappen abgrenzt. Zieht man dann noch die Linea naso-lambdoidea (*NL*) von der Nasenwurzel bis 1 cm oberhalb der Spitze der Lambdanaht oder 6—7 cm über der Protuberantia occipitalis externa, so wird von ihr zwischen Präzentrallinie und Linea limitans die wichtige erste Temporalwindung in ganzer Länge gekreuzt und gleichzeitig durch den Schnittpunkt mit der Linea praecentralis die Spitze der Fossa Sylvii markiert. Auch diese Linie kann leicht etwas zu hoch geraten; man wird die durch sie bestimmten Hirnteile deshalb eher unter wie über dieser Linie finden. Das hintere Ende der Linea naso-lambdoidea entspricht der Fissura parieto-occipitalis, also der Grenze von Occipital- und Parietallappen, orientiert uns also über die corticale Sehsphäre.

Wie ersichtlich, wird durch Kochers Methode die Sehsphäre nur in allgemeinen Umrissen bestimmt. Mit Hilfe eines besonderen Kraniokoordinometers und auf Grund komplizierter mathematischer Berechnungen hat neuerdings Inouye unter Benutzung zahlreicher Beobachtungen von Schußverletzungen des Hinterhauptlappens aus dem russisch-japanischen Kriege eine Gliederung in der corticalen Sehregion versucht. Dieselben dürften aber praktisch zurzeit noch kaum verwertbar sein.

Bei sorgfältiger Ausnutzung der angegebenen Verfahren können wir, zutreffende neurologische Diagnosen vorausgesetzt, die Ausdehnung der osteoplastischen Schädelresektionen für gewöhnlich ganz erheblich beschränken; und solche weitgehende Freilegungen, wie v. Bergmann sie noch 1899 an der Konvexität für nötig hielt oder gar die Doyenschen Hemikraniotomien dürften meist vermeidbar sein. Eine Übersicht über die Schnittführung zur Freilegung der motorischen Zentren bei mittlerer Größe des Weichteilknochenlappens gibt die schematische Abb. 222.

Die Freilegung der basalen Teile des Gehirns hat in den letzten zwei Jahrzehnten eine ganz hervorragende praktische Bedeutung gewonnen. Bei allen weit in die Tiefe reichenden operativen Eingriffen im Bereiche der drei Schädelgruben haben wir mit einer ganz erheblich größeren Gefährdung des Zentralorgans wie an der Konvexität zu rechnen. Denn zu einer ausgiebigen Übersicht in der Tiefe muß meist der vorliegende Gehirnteil nach oben oder beiseite gedrängt werden; das Gehirn ist also Druck und Quetschungen ausgesetzt.

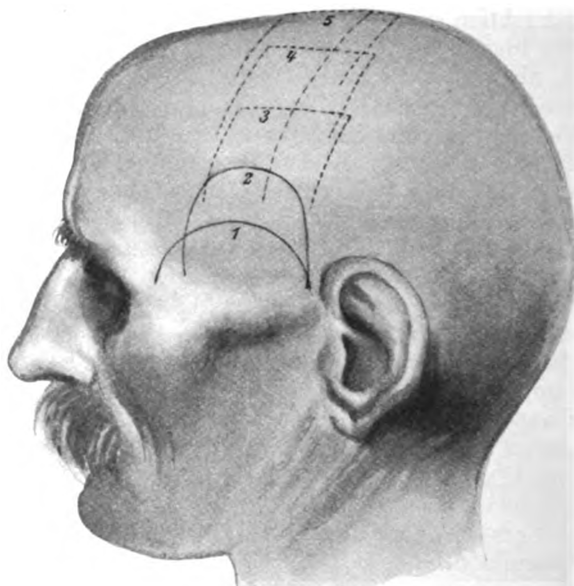


Abb. 222. Schnittführung a ------ zur Freilegung der motorischen Zentren (3 Facialis-, 4 Arm-, 5 Beinzentren) und b ——— der mittleren Schädelgrube (1 ohne, 2 mit Erhaltung des Knochens).

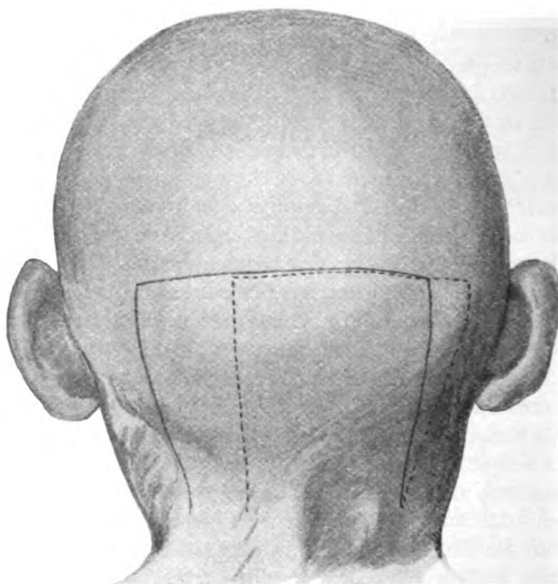


Abb. 223. Schnittführung zur Freilegung der hinteren Schädelgrube.
------- Freilegung einer } Kleinhirnhemisphären.
——— Freilegung beider } Kleinhirnhemisphären.

Am seltensten ist die vordere Schädelgrube der Schauplatz chirurgischer Eingriffe. Der hier gelegene basale Teil der Stirnlappen ist durch das Dach der Orbita direkt erreichbar, doch ist dieser Weg nur da berechtigt und anwendbar, wo z. B. bei schweren eitrigen Prozessen oder Orbital-

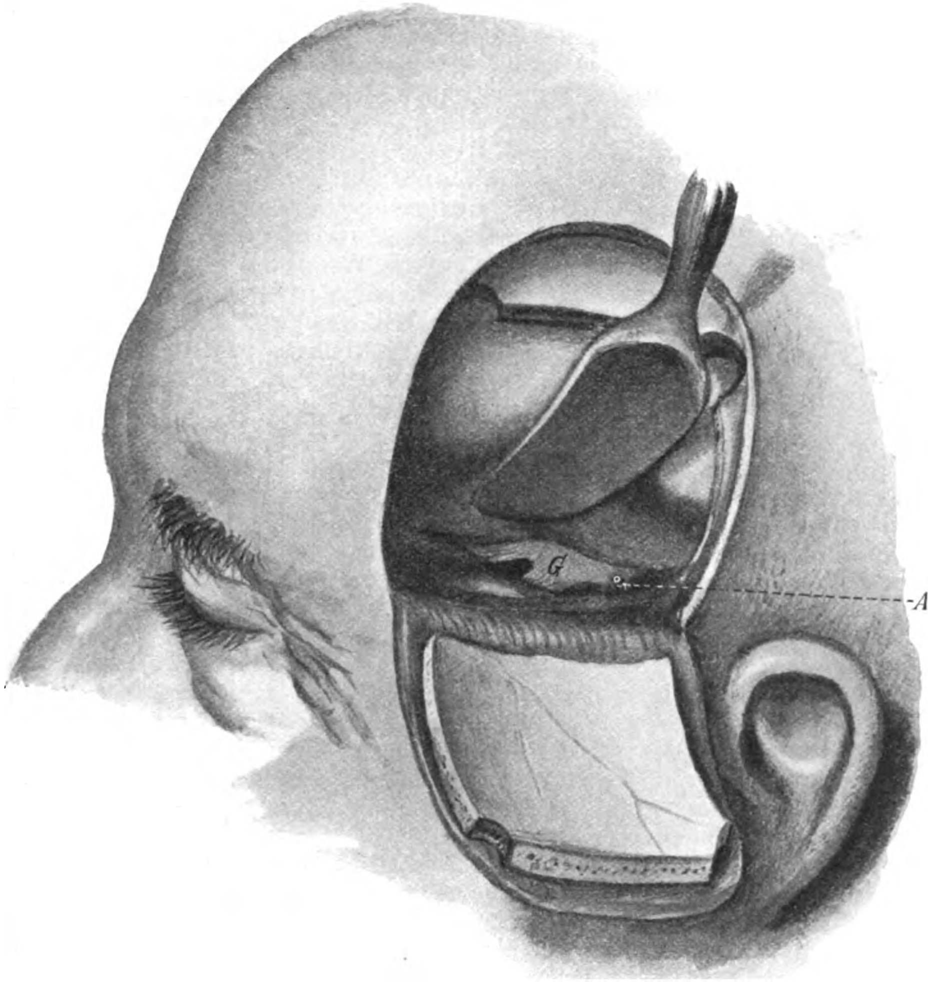


Abb. 224. Freilegung des Ganglion Gasseri.
G = Ganglion. *A* = Stumpf der Art. meningea.

tumoren deren Ausräumung notwendig geworden ist. Für rhinogene Abscesse des Stirnlappens genügt manchmal die Eröffnung des Schädels mittels Resektion der hinteren Wand des Sinus frontalis. Da wo aber planmäßig bei intaktem Gesichtsschädel die vordere Schädelgrube zugänglich gemacht und übersehen werden soll, sind ausgedehnte osteoplastische Lappenbildungen an der Stirn notwendig. Auf diese Weise gelingt es, wie F. Krause gezeigt

hat, sogar bis in die Gegend der Hypophyse vorzudringen. Allerdings hat Borchardt auf diesem Wege einen Hypophysentumor nicht erreichen können, Krause aber neuerdings die Exstirpation durchgeführt. Wegen der Größe des Eingriffes dürfte aber dieses Verfahren doch nur in besonderen Fällen zur Freilegung der Hypophyse in Betracht kommen.

Weit häufiger sind Operationen in der mittleren Schädelgrube. Die oberflächlich sich abspielenden Prozesse, vor allem komprimierende Blutergüsse aus der Meningea media und die Schläfenabscesse werden durch Trepanation im Bereich der dünnen Schuppe leicht freigelegt. In der Tiefe der mittleren Schädelgrube kommt vor allem die Freilegung des Ganglion Gasseri in Betracht, und die von F. Krause zu diesem Zwecke angegebene temporale Methode (Abb. 224) ist auch heute noch nicht nur als mustergültig zu bezeichnen, sondern auch zur Erreichung aller übrigen Gebilde und Krankheitsprozesse in diesem Teile der Basis anwendbar. Um in die Tiefe vordringen zu können, muß man die seitliche Wand der mittleren Schädelgrube bis hart an die meist in Höhe des oberen Jochbogenrandes gelegene Basis abklappen oder fortnehmen. Dann kann man auf der leicht medianwärts geneigten und sich verschmälernden Schädelbasis in die Tiefe dringen. Dabei erreicht man zunächst die Meningea media und den 2. und 3. Trigeminusast; bei weiterem Vordringen in die Tiefe unter Hochheben des Temporallappens das Ganglion Gasseri und den Sinus cavernosus. Horsley hat von der mittleren Schädelgrube nach Spaltung der Dura mehrfach Hypophysengeschwülste angegriffen. Ich habe mich davon überzeugt, daß die Hypophyse auch extradural und zwar besonders leicht nach Resektion des 2. Trigeminusastes unter Hochhebung des Sinus cavernosus erreichbar ist. Der Zugang ist zwar eng, dürfte aber doch für gewisse Fälle diskutabel sein.

Der Zugang zur hinteren Schädelgrube wird durch ausgedehnte Kraniotomien mit oder ohne Erhaltung des Knochens bis weit in die Tiefe erzwungen. Auch hier verdanken wir F. Krause die sorgfältige Festlegung der Technik. Die obere Begrenzung dieser Grube wird durch die Linea semicircularis superior und die Protuberantia occipitalis externa äußerlich und dementsprechend im Innern des Schädels durch die Sinus transversi bezeichnet. Bis zu dieser Höhe haben die Schnitte heraufzureichen. Je nachdem eine oder beide Kleinhirnhemisphären freigelegt werden sollen, werden die Weichteillappen verschieden breit anzulegen sein (Abb. 223). Bei ausgedehnten Freilegungen ist der Knochen von der Linea semicircularis abwärts bis zum Foramen occipitale magnum temporär abzuklappen, bzw. definitiv zu entfernen. Die Befürchtung, daß beim Einbrechen des Knochens ins Foramen occipitale magnum Verletzungen der Medulla oblongata eintreten könnten, hat sich als unbegründet erwiesen, da die Dura noch durch das starke Ligamentum atlanto-occipitale geschützt wird, die Dura selbst aber in dieser Gegend von dem darunterliegenden Wurm und der Medulla durch die weite Cisterna cerebello-medullaris getrennt ist. In der großen Mehrzahl der Fälle ist bisher der Knochen geopfert worden, F. Krause, ebenso Hildebrand u. a. haben sich aber auch hier prinzipiell für das osteoplastische Verfahren entschieden. Sind beide Kleinhirnseiten, wie das bei unsicherer Seitendiagnose nicht selten nötig ist, freizulegen, so wird man den osteoplastischen Lappen nicht in ganzer Breite gleich von vornherein anlegen, sondern nachträglich nach Bedarf noch weitere Knochenteile seitlich, ev. bis in den Bereich des Proc. mastoideus, wegkneifen. Um die Absuchung der verschiedenen Flächen des Kleinhirns, ganz besonders aber

auch um die Freilegung der der hinteren Felsenbeinfläche anliegenden Acusticustumoren ausführen zu können, ist die Spaltung der Dura, mit oder ohne Unterbindung des Sinus occipitalis notwendig. Durch Verdrängen des Kleinhirns nach oben und medianwärts ist die Gegend des Eintritts von Facialis, Acusticus, Glossopharyngeus, Vagus und Acessorius in ihre Foramina normalerweise zu übersehen (Abb. 225). Da wo starker Hirndruck

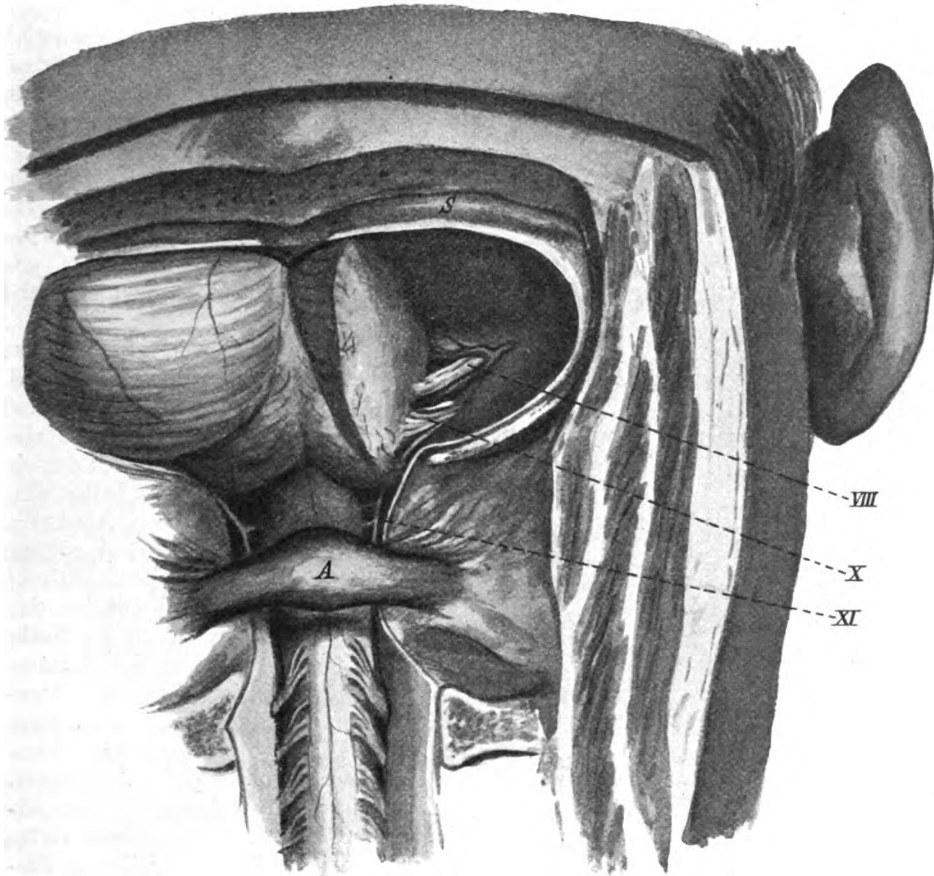


Abb. 225. Topographie der hinteren Schädelgrube (eigenes Präparat). *VIII* Acusticus. *X* Vagus. *XI* Accessorius. *A* Atlasbogen.

besteht, ist mehrfach die Abtragung eines Teiles der betreffenden Kleinhirnhemisphäre (Borchardt, Frazier, Cushing) notwendig geworden. Daß man ohne Gefahr für das Leben und ohne das Auftreten von Ausfallserscheinungen befürchten zu müssen, die beiden Kleinhirnhemisphären mittels Sektionsschnitt spalten kann, sah ich schon vor 12 Jahren bei einem von F. Krause operierten Fall. Abb. 225 gibt eine gute Übersicht über das eben besprochene Gebiet und gleichzeitig noch eine Vorstellung von den Beziehungen von Kleinhirn, Medulla oblongata und Rückenmark.

Der Sinus transversus kann bei all diesen Operationen fast immer vom Knochen abgeschoben und geschont werden. Seine Fortsetzung, der Sinus sigmoideus ist bei Thrombose häufig der Gegenstand operativer Eingriffe. Zu seiner Freilegung bedarf es meist nur kleiner Trepanationslücken am hinteren Rande des Processus mastoideus; jedoch kann nach Bedarf die Freilegung des Sinus nach Grunert bis zum Foramen jugulare fortgeführt werden.

Eine besondere Besprechung verlangt noch die Freilegung der Hypophyse. Es wurde oben erwähnt, daß die Sella turcica von der vorderen und mittleren Schädelgrube erreichbar ist. Und von Horsley und Church liegen Mitteilungen über gelungene Operationen von der mittleren Schädelgrube aus vor. So räumte Horsley von hier aus die Sella turcica aus; Church erzielte durch Punktion eines cystisch erweichten Tumors Besserung. In den letzten 3 Jahren sind von Schloffer, v. Eiselsberg, Hochenegg, Kocher u. a. Tumoren der Hypophyse auf extrakraniellem und zwar auf nasalem Wege angegriffen worden. Für die Mehrzahl der Fälle dürfte nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen auch weiterhin diese extrakranielle Methode den intrakraniellen vorzuziehen sein, vor allem da die Gefahr der Infektion der Meningen von den Nebenhöhlen der Nase aus nicht so groß zu sein scheint, wie man befürchtet hatte.

Bei der Entwicklung des nasalen Verfahrens haben sich neben Schloffer auch noch Löwe, Moszkowicz u. a. Verdienste erworben. Das mehrfach modifizierte Verfahren ist kurz so, daß die Nase oben, links seitlich und unten umschnitten und nach rechts herübergeklappt wird. Es folgt die Ausräumung des Naseninnern, des Septums und der Nasenmuscheln, dann je nach Enge oder Weite des Zugangs noch die Resektion eines Teiles der medialen Orbitalwand oder des unteren Teiles der Wand des Sinus frontalis. Weiter werden die Siebbeinzellen entfernt, die Keilbeinhöhle eröffnet. An deren oberer Wand springt dann der weiße Hypophysenwulst vor; diese dünne Knochenlamelle läßt sich mit Leichtigkeit durchschlagen und damit ist die Sella turcica eröffnet. Von diesem engen Zugang kann der Inhalt der Sella turcica natürlich meist nur ausgeräumt werden, jedoch keine exakte Exstirpation einer Geschwulst vorgenommen werden. Außer diesem nasalen Verfahren sind noch eine Reihe anderer extrakranieller Methoden, z. B. eine endopharyngeale Methode von F. König, die Pharyngotomia suprahyoidea neuerdings von Löwe, an der Leiche studiert und in Erwägung gezogen. Ganz kürzlich hat Hirsch über eine auf endonasalem Wege unter Cocainanästhesie in mehreren Akten erfolgreich ausgeführte Eröffnung der Sella turcica und Entleerung einer Hypophysiscyste berichtet. Der nächsten Zukunft ist die Ausarbeitung scharfer Indikationen für die im einzelnen Fall je nach Charakter und Lage der Hypophysisgeschwulst in Frage kommenden Operationswege vorbehalten.

Die praktische Bedeutung der Topographie des Gehirninnern tritt heute noch weit hinter die der Topographie der Hirnoberfläche zurück. Nur selten ist bisher dem Chirurgen die Aufgabe gestellt worden, in bestimmten Teilen des Gehirninnern lokalisierte Krankheitsherde ausgedehnt frei zu legen. Für die meisten im Innern des Gehirns gelegenen und lokalisierten Prozesse (Abscesse, Cysten, Tumoren, Blutungen usw.) handelt es sich in erster Linie um die Aufsuchung einer bestimmten Partie der Hirnoberfläche und Orientierung durch Punktion oder Incision in die Tiefe von dieser aus. So ist es bei den verschiedenen Großhirnlappen wie bei den Kleinhirn-

hemisphären. Da, wo tief in das Gehirninnere reichende oder tief in diesem liegende Prozesse in Frage kommen, ist es häufig weit wichtiger, bedeutungsvolle, zentrale Gehirnteile (Hirnstamm, zentrale Ganglien, innere Kapsel, Ventrikel) zu vermeiden, als sie aufzusuchen. In neuester Zeit rückt allerdings die Möglichkeit, daß auch einmal im Innern des Gehirns lokalisierte

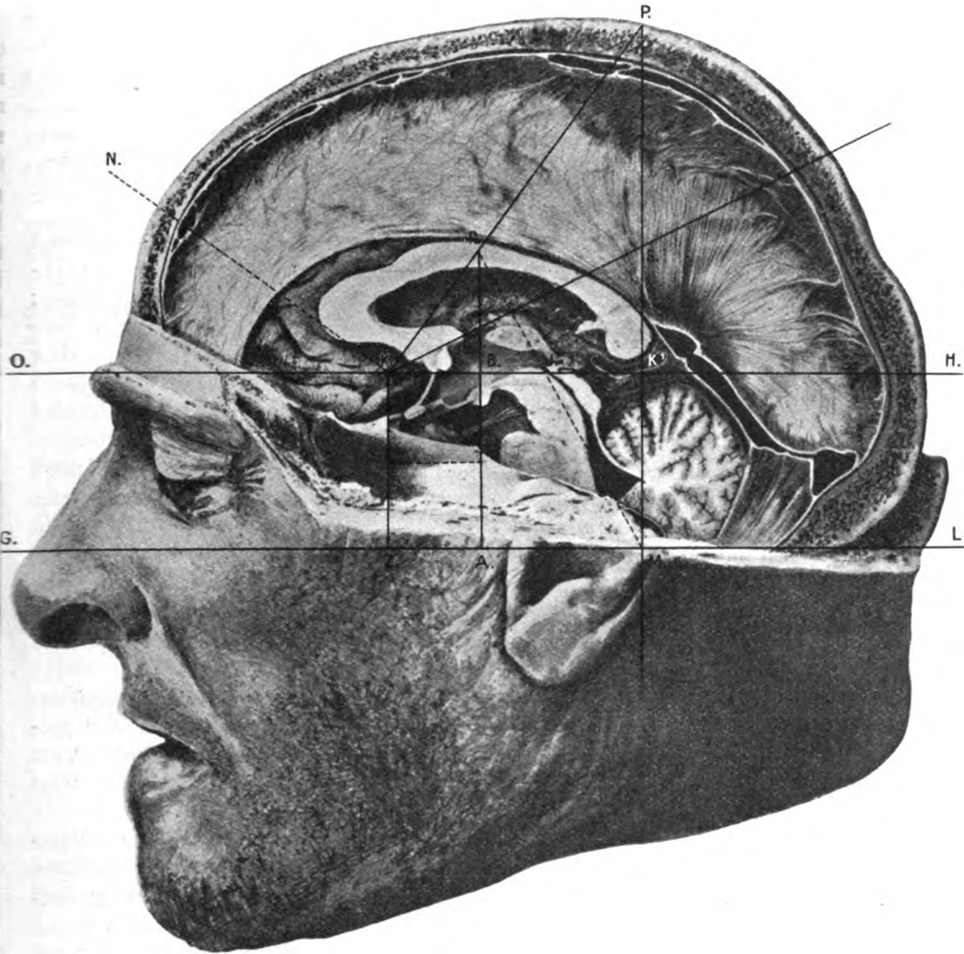


Abb. 226. Projektion der medial gelegenen Hirnteile auf die Oberfläche.
(Nach Hermann, Gehirn und Schädel. Tafel 69.)

Prozesse, z. B. Tumoren des Balkens, der Zirbeldrüse, des Thalamus opticus, operativ angegriffen werden, näher. Der ausgezeichnete Atlas von Hermann gibt für alle hier in Frage kommenden topographischen Aufgaben gute Unterlagen. Hier sei nur an der Hand einer mir von Hermann freundlichst zur Verfügung gestellten Abbildung auf die Projektionsmöglichkeiten der medial gelegenen Gebilde auf die Oberfläche etwas näher eingegangen.

Hermann hat das Krönleinsche Liniensystem durch zwei Linien ergänzt, „von denen die eine *NK* senkrecht auf der Schiefebene *KP* steht, während die zweite Linie

die Punkte R und M mit einander verbindet. Die obere Hälfte des Rechteckes ZKBA schließt die Hypophyse mit ihrer näheren Umgebung ein."

„Die Linie NK tangiert das Genu corporis callosi, Punkt R entspricht der höchsten Stelle des Balkens, während der Schnittpunkt der hinteren vertikalen MP mit der oberen horizontalen OH annähernd die Lage des Splenium corporis callosi angibt. Der Schnittpunkt der mittleren vertikalen AR mit der Linea Sylvii KS liegt im Foramen interventriculare Monroi. Die Linie RM entspricht in ihrem Schnittpunkte J mit der oberen horizontalen OH der inneren Öffnung des Aquaeductus cerebri Sylvii und markiert in ihrem Verlaufe nach abwärts annähernd die Richtung des Aquädukts selbst."

So ist es ein leichtes, die Lage und die Zugangswege zum Balkenknie zu bestimmen, ebenso die Lage der Zirbeldrüse. Der Weg zu Tumoren beider Gebiete müßte von oben beschritten werden. Ein Blick auf die Zeichnung lehrt, daß für die Zirbeldrüse der Weg von hinten durch die Vena magna cerebri versperrt ist, so daß nur große Trepanationen auf und hinter dem Scheitel in Frage kommen könnten. Um das Balkenknie zu erreichen, muß umgekehrt eine große Trepanationslücke nach vorne vom Scheitel angelegt und zwischen beiden Hemisphären bzw. dicht neben der Falx cerebri mit oder ohne Resektion des Sinus longitudinalis in die Tiefe gedrungen werden.

Außer den erwähnten Gebilden sind noch die Insel, die innere Kapsel und die zentralen Ganglien als Sitz lokalisierbarer und gleichzeitig angreifbarer Prozesse denkbar. Eigene Untersuchungen ergaben mir folgendes:

Für die Aufsuchung der in ihrem vorderen Teil vom Operculum bedeckten Insel genügt als Anhaltspunkt, daß man das vordere Ende der Fossa Sylvii nach Kochers Methode bestimmt und von hier aus nach hinten Stirn- und Schläfenlappen auseinanderdrängt. Ihre laterale Fläche liegt etwa $2\frac{1}{2}$ cm unter der Haut, $1\frac{1}{2}$ cm unter der Gehirnoberfläche.

Die zentralen Ganglien, die in ihrem vorderen Teile von der Insel bedeckt sind, reichen vorne etwa bis zu einer durch die Mitte des Corpus ossis zygomatici, nach hinten etwa bis zu einer durch die Linea mastoidea gelegten Frontalebene. In der Höhe erstrecken sie sich von der oberen Horizontalen etwa 3 cm nach oben. Für die praktischen Bedürfnisse genügt es zurzeit die laterale Flächenausdehnung der zentralen Ganglien im allgemeinen zu kennen. Die mittlere Entfernung derselben von der äußeren Haut beträgt vorne etwa $4\frac{1}{2}$—5 cm, hinten etwas mehr.

Die breite Platte der Capsula interna ist zwischen die centralen Ganglien eingeschoben. Ihre Fasern laufen einem etwas vor dem Ohr gelegenen Punkte der oberen Horizontallinie entsprechend in einer Tiefe von ca. 5 cm auf einen engen Querschnitt zusammen, um von hier aus in den Pedunculus cerebri überzugehen.

Von der Ausdehnung der Seitenventrikel muß der Praktiker ebenfalls eine gewisse Vorstellung haben, um nach Möglichkeit eine unbeabsichtigte Verletzung derselben vermeiden zu können. Ihre Höhenausdehnung erstreckt sich nach Poirier und Waldeyer zwischen den beiden, 2 und 5 cm oberhalb des Jochbogens gelegten Horizontalebenen, während sie vorne und hinten mit ihrem Vorder- und Hinterhorn die Masse der Zentralganglien noch etwas überragen. Ihre Entfernung von der Schädeloberfläche beträgt seitlich im Bereiche des Vorderhornes 5, im Bereiche des Unterhornes 4—5 cm. Von der Stirn ist das Vorderhorn etwa $5\frac{1}{2}$—7 cm, vom Schädeldach der Ventrikel selbst $5\frac{1}{2}$—6 cm, vom Hinterhaupt das Hinterhorn 4—5 cm entfernt.

Für die Punktion der Seitenventrikel (vgl. auch unter Hirnpunktion) ist es notwendig, Punkte der Schädeloberfläche zu kennen, von denen bestimmte Teile derselben leicht erreicht werden können. Eine ganze Reihe von Wegen ist hier eingeschlagen worden:

v. Bergmann ging von der Stirn aus direkt über und etwas nach innen von der Tuberositas frontalis mit etwas nach ab- und einwärts gerichteter Nadel 6—7 cm in die Tiefe ein.

Kocher sticht meist im Bereich der Verbindungsstelle von Sagittal- und Coronarnaht etwa 2 cm von der Mittellinie nach abwärts und rückwärts 5—6 cm tief ein. Die gleiche Stelle wird von v. Bramann zum Balkenstich verwandt.

Keen und andere wählen einen Punkt 3 cm über und unter dem äußeren Gehörgang und gehen in der Richtung auf die Spitze der anderen Ohrmuschel etwa 5 cm in die Tiefe.

Schließlich sei noch erwähnt, daß von v. Beck und Krause auch das Hinterhorn punktiert ist. Krause sticht 2 cm über der Protuberantia externa seitlich über der Mitte des Sinus transversus parallel der Horizontalebene nach vorne.

Der dritte Ventrikel hat praktische Bedeutung noch nicht gewonnen. Dagegen ist die Punktion des vierten Ventrikels von Krause ausgeführt worden, und zwar hat Krause nach Freilegung der Dura beider Kleinhirnhemisphären genau an der Spitze des Winkels zwischen Dura der Medulla oblongata und des Kleinhirnes nach vorne oben in einem Winkel von 45^0 zur Horizontalen langsam und vorsichtig eingestochen. Um Verwechslungen mit der Cysterna cerebellomedullaris zu vermeiden und nicht doch einmal in den Boden des vierten Ventrikels zu geraten, erscheint mir die Punktion nach Spaltung der Dura etwas über dem Kleinhirn-Medullawinkel vielleicht angebrachter.

B. Allgemeine Technik der Gehirnoperationen.

Die operativen Eingriffe im Schädel und im Wirbelkanal erfordern ein hohes Maß von Asepsis. Wir haben damit zu rechnen, daß Infektionen der Meningen an Unbeeinflußbarkeit und deshalb auch an Gefährlichkeit weit über den meisten peritonealen Infektionen, ja noch über denen der großen Gelenke stehen. Wird aber die Aseptik streng durchgeführt, so läßt sich die Gefahr der Infektion, wie z. B. die große Erfahrung F. Krauses lehrt, so gut wie vollständig ausschließen.

Nicht im gleichen Maße beherrschen wir eine andere Komplikation der Gehirnoperationen, nämlich den operativen Shock und Collaps. Bei allen eingreifenden Operationen am Gehirn, und das gleiche gilt in etwas geringerem Maße auch für das Rückenmark, ganz besonders aber bei den unter Hirndrucksymptomen ausgeführten, muß man darauf gefaßt sein, daß trotz aller Vorsicht die lebenswichtigen Zentren, vor allem das Blutdruck- und Atemzentrum versagen. Einen gewissen Schutz gewährt in dieser Richtung die fortlaufende Kontrolle von Blutdruck, Puls und Atmung während der Operation. Ein starkes und plötzliches Sinken des ersteren ist vor allem als Zeichen dafür anzusehen, die Operation wenn irgend möglich abzubrechen.

Als ungünstig wirkende Momente kommen allein und kombiniert hier in Betracht:

1. Die Narkose. Eine Reihe operativer Eingriffe an soporösen Kranken läßt sich ganz ohne Narkose, kleine Eingriffe auch an nicht benommenen Kranken unter Lokalanästhesie durchführen; für die meisten größeren Operationen, insbesondere für die gefährlichen Tumorexstirpationen und Operationen bei Epilepsie ist die Allgemeinnarkose jedoch zurzeit meist noch unentbehrlich. In Deutschland wird wegen der blutstauenden und damit die Hirnspannung vermehrenden Wirkung der Äthernarkose gewöhnlich das Chloroform mit und ohne Morphium angewandt, jedoch ist nicht zu leugnen, daß das Chloroform wegen seiner blutdrucksenkenden Eigenschaft mindestens ebenso gefährlich ist, wie der in Amerika mit Vorliebe verwandte Äther. Die Gefahren der Chloroformnarkose werden durch die gleichzeitige Darreichung

von Sauerstoff, wie sie von Horsley besonders empfohlen ist, nur zum Teil beseitigt. In manchen Fällen befinden sich die lebenswichtigen Zentren bereits in einem so labilen Zustande oder geraten während der Operation in einen solchen, daß ganz geringe Mengen eines beliebigen Narkoticums genügen, um die Katastrophe auszulösen. Vorsichtigste Dosierung mit Berücksichtigung aller Momente (Gesichtsfarbe, Puls, Blutdruck, Atmung, Reflexe usw.) durch besonders gut geschulte Narkotiseure sind der beste Schutz gegen vermeidbare Narkosenzufälle.

Im gleichen Sinne ungünstig wirkt die plötzliche Änderung des intracraniellen Druckes bei der Eröffnung des Schädels und die durch ausgedehnte Manipulationen am Gehirn selbst verursachte schwere Zirkulationsschwankung und ihre Folge, das Gehirnödem, auf das Zentralorgan. Neben vorsichtigster und schonendster Ausführung aller Maßnahmen gewährt hier nur noch die Verteilung des operativen Eingriffes auf zwei Zeiten einen gewissen Schutz.

3. Blutungen während der Operation verschärfen naturgemäß noch die geschilderten Gefahren. Leider haben wir schon vor der Eröffnung des Schädels mit ihnen zu rechnen. Bei den chronisch raumbeengenden Prozessen, ebenso bei Epileptikern treten häufig enorme venöse Blutungen aus den Venen der Weichteile und des Knochens ein. Man hat sich auf die mannigfachste Weise gegen sie zu schützen gesucht. Neben der Hochlagerung des Oberkörpers und Kopfes — bis zum Steilsitz — seien die Anwendung der elastischen Umschnürung bei Konvexitätsoperationen und die Umstechungsmethode von Heidenhain, v. Hacker, Kredel usw. erwähnt. Bei starken Blutungen aus den Knochen (Emissarien und Diploevenen) kommt neben der Tamponade die Verstopfung der blutenden Knochenpartien mit Stiften, Haken, Wachs und die Zusammendrückung oder Wegnahme des Knochens im Bereich des klaffenden, starrwandigen Gefäßes in Betracht. Bei Blutungen aus der Tiefe (Dura, Sinus usw.) ist rasche Freilegung, eventuell unter Preisgabe des osteoplastischen Verfahrens geboten. Wieweit die über das Stadium des Experiments noch nicht hinausgehenden Versuche Sauerbruchs, durch Anwendung des Unterdruckverfahrens das venöse Blut abzusaugen, und damit die venöse Stase und venöse Blutungen zu verhüten, praktisch verwertbar sind, muß erst die Erfahrung lehren. Dasselbe gilt von Dawnburns Versuchen, durch venöse Hyperämie in den Extremitäten einen Teil des Blutes dem allgemeinen Kreislauf vorübergehend zu entziehen und dadurch die venöse Stase im Schädel herabzusetzen. Im übrigen sind Blutungen bei Gehirnoperationen nach allgemeinen chirurgischen Gesichtspunkten zu behandeln.

Für die Eröffnung des Schädels (die Trepanation) stehen uns jetzt in jeder Richtung exakte und sichere Verfahren zur Verfügung. An erster Stelle steht die osteoplastische oder temporäre Schädelresektion nach Wagner. Der enorme Aufschwung, den die Technik der Gehirnoperationen in den letzten 20 Jahren genommen hat, ist dieser Methode in erster Linie zu danken. Denn sie gestattet in früher ganz ungeahntem Maße die ausgedehnte Freilegung neurologisch bestimmter Hirnteile ohne Preisgabe des Knochens, damit also ohne Defekt und unter postoperativer Wiederherstellung normaler Schädelbedeckung. Während zuerst die Bildung der Knochenbreschen mit Hilfe des Meißels ausgeführt wurde, haben wir dank einer Reihe vorzüglicher technischer Erfindungen heute die Möglichkeit, ohne Erschütterung des Schädels große osteoplastische Schädelresektionen schnell

und schonend auszuführen. An erster Stelle sind hier die ausgezeichneten Perforatorien nach Doyen zur Anbohrung des Schädels, die Dahlgrensche Zange zur Umschneidung der abzuklappenden Knochenplatte und zahlreiche Modifikationen dieser Instrumente zu nennen. F. Krause und H. Cushing, die wohl neben Horsley die größte technische Übung auf diesem Gebiete besitzen, bedienen sich fast ausschließlich dieses Verfahrens, und auch nach meinen Erfahrungen ist dies Vorgehen in der Mehrzahl der Fälle wegen der Sicherheit der Handhabung dem Arbeiten mit elektrisch betriebenen Bohrern oder Sägen mindestens gleichwertig. Zweifellos befinden sich unter diesen eine Reihe ganz vorzüglicher Instrumente; es seien nur die Sudecksche Trepanationsfraise, die Borchardtsche Pflugfraise neben gleichwertigen ausländischen Instrumenten (White, Gaylord usw.) genannt.

Zum Teil ist es deshalb Sache der persönlichen Neigung, ob man sich auf die mit der Hand oder auf die elektrisch betriebenen Instrumente einarbeitet.

Das Vorgehen im einzelnen ist etwa folgendes: Umschneidung eines entsprechend großen Bezirkes der Schädeloberfläche in rechtwinkliger oder bogenförmiger Umgrenzung bis auf die meist nach unten gelegte ernährende Brücke des Lappens (s. Abb. 224). Anbohrung des Schädels mit den Doyenschen Perforatorien an einer, oder bei dicken Schädeln an mehreren Stellen und Umschneidung der Knochenplatte mit der Dahlgrenschen Zange bis auf die Basis, unter sorgfältiger Vermeidung der Ablösung der Periosts und sorgfältiger Schonung der Dura. Einbrechen des Knochens an der Basis des Lappens durch untergeschobene Elevatorien. Abklappen des so gewonnenen Weichteilknochenlappens nach unten.

Für ausgedehntere Konvexitätsfreilegungen bei aseptischen Prozessen mit intakten Knochen ist die Kraniektomie in der beschriebenen Form das Verfahren der Wahl. Je näher der Schädelbasis die Trepanation ausgeführt wird, um so weniger wichtig ist die Erhaltung des Knochens, da sowohl in der mittleren wie hinteren Schädelgrube bei normalem intrakraniellem Druck die starken Weichteile dem Hirn hinreichenden Schutz gewähren. Bei kleineren Trepanationen, z. B. zur Feststellung und Eröffnung von Hämatomen usw., kann man auf die Erhaltung des Knochens unbedenklich verzichten. Ebenso wird bei der Freilegung von Entzündungsherden, insbesondere bei otogenem Schläfen- oder Kleinhirnabszeß der Knochen am zweckmäßigsten von vornherein geopfert, da seine Erhaltung bei infiziertem Wundgebiet doch sehr zweifelhaft ist und weiter alles darauf ankommt, daß für die Entzündungsprodukte freier Abfluß geschaffen wird. In all diesen Fällen wird der Knochen mit den erwähnten Doyenschen Bohrern eröffnet und die Knochenbresche mit Luerscher oder Lanescher Zange bis zur gewünschten Größe erweitert. Der klassische Trepan und ebenso der Meißel sind so auch hier unnötig geworden und durch die erwähnte Technik so gut wie ausgeschaltet. Auf die Anbohrungen des Schädels zum Zwecke diagnostischer oder therapeutischer Punktion wird an einer anderen Stelle eingegangen. Es ist von der kleinen Trepanation zur Punktion durch den intakten Schädel nur ein Schritt.

Verschluß von Schädeldefekten: Die mangelhafte Regenerationsfähigkeit der platten Schädelknochen verhindert die knöcherne Vernarbung von größeren Schädeldefekten, die Ausfüllung der Knochenlücke mit Bindegewebe gewährt aber nur in einem Teil der Fälle dem Gehirn die hinreichende Sicherheit. Wenn auch durch das osteoplastische Verfahren das Vorkommen der großen Knochendefekte ganz erheblich eingeschränkt ist, so gibt es doch auch heute noch eine recht erhebliche Zahl traumatisch, kongenital oder operativ entstandener Knochendefekte, die eine operative Heilung erfordern. Die Tatsache des Defektes allein ohne gleichzeitige cerebrale Störungen bildet m. E. allerdings keine hinreichende Indikation zur Operation. Nicht selten aber treten unter solchen Bedingungen schwere Gehirnstörungen (Kopfschmerzen,

Schwindel, Krämpfe, Intelligenzdefekte usw.) auf, die zweifellos häufig durch den knöchernen Verschluß einer Schädellücke günstig beeinflußt werden können. Das Normalverfahren zur Deckung solcher Defekte ist das von Müller-König angegebene; es beruht auf der Bildung und Einheilung eines gestielten, bis zur Diploe reichenden Weichteil-Periost-Knochenlappens aus der Umgebung des Defektes. Auf die mehrfachen Modifikationen des Verfahrens kann hier nicht näher eingegangen werden. Von sonstigen Verfahren zur Deckung von Schädeldefekten kommt z. B. bei ausgedehnten, nicht infizierten Schädelbrüchen mit Zertrümmerung und Depression der Fragmente die Hebung und sofortige Replantation der Bruchstücke, bei infizierten Schädelbrüchen die sekundäre Einsetzung der sterilisierten Fragmente, oder für diese und andere Fälle die Einsetzung von Periost-Knochenplatten aus dem Schädel oder der Tibia in Frage (Autoplastik). Da, wo die Größe der Defekte, die Sklerose oder Dünnheit des Schädels keins der erwähnten Verfahren zuläßt, muß man versuchen, durch Einheilung von Fremdkörpern (Tier- oder Leichenknochen, Zelluloid- oder Metallplatten usw.) den Defekt zu schließen (Heteroplastik). Jedoch dürfte dieses Verfahren an Sicherheit des Erfolges weit hinter dem Müller-Königschen Verfahren stehen.

Postoperativer Hirndruck und Hirnprolaps: Der primäre Verschluß der Operationswunden am Schädel ist überall anzustreben, wo nicht ganz bestimmte Gegengründe vorliegen (Infektion, Blutung). So segensreich und zweckmäßig für den ganzen Heilungsprozeß dies Verfahren meist ist, so muß man aber doch wissen, daß durch Liquorstauung, Nachblutung, entzündliches oder Stauungsödem des Hirns manchmal ein akuter Hirndruck verursacht wird, für den bei geschlossenem Schädel keine spontane Ausgleichsmöglichkeit besteht. In solchen Fällen ist dann die Wunde ganz oder zum Teil zu öffnen und durch Tamponade für Ableitung der Sekrete zu sorgen. Meist geht in gutartigen Fällen nach kurzer Zeit die operativ ausgelöste Hirnschwellung und ein dadurch bedingter Prolaps zurück, so daß die Wunde schon nach wenigen Tagen sekundär geschlossen werden kann. Weit mehr Schwierigkeit macht die Beseitigung der größeren Prolapse, die besonders leicht bei Hirnabszessen infolge entzündlicher Infiltration der benachbarten Hirnpartien oder bei inoperablen Tumoren infolge fortbestehenden Hirndrucks auftreten. Während die letzteren oft überhaupt nicht beeinflußbar sind und bis zum Tode trotz Abtragung der zerfallenden Hirnmassen immer neue Vorwölbungen auftreten, bildet sich ein Teil der letzteren schließlich, wenn auch manchmal erst nach Monaten, ganz oder zum größten Teil zurück, so daß schließlich spontane Vernarbung eintritt oder doch die Deckung der offen vorliegenden Partien mit Hilfe eines Weichteil- oder Weichteilknochenlappens möglich wird.

Ausfallserscheinungen: Bei Gehirnoperationen muß man schließlich immer mit der Möglichkeit des Auftretens von Ausfallerscheinungen rechnen. Außer durch direkte Schädigung oder Zerstörung von Zentren und Bahnen werden vorübergehende und dauernde Funktionsstörungen am Orte der Operation wie in entfernteren Hirnabschnitten — durch Zirkulationsstörungen, Ödeme, Blutungen usw. und daran sich anschließende traumatische Erweichungen bedingt. Vor allem ist hier mit der Herabsetzung der Sehkraft bis zur Erblindung (Occipitallappen, Ligatur beider Sinus tranversi, der Vena magna Galeni, Chiasma usw.), mit der Aphasie, mit Störungen der Motilität, Sensibilität, des Intellekts zu rechnen. Ein Teil dieser Erscheinungen geht nach Dege, der F. Krauses Material in dieser Richtung verarbeitet hat, durch Rückbildung der Ernährungs- und Zirkulationsstörungen, Aufsaugung der Ödeme, Blutergüsse, zerfallener Nervensubstanz zurück. Außerdem ist das Eintreten anderer Zentren, Kontakte und Bahnen hier von Bedeutung. Bei ausgedehnten Erweichungen sind die Störungen aber manchmal irreparabel.

Aus dieser kurzen Darstellung ergibt sich zur Genüge, daß ausgedehntere Kraniotomien, vor allem aber Gehirnoperationen im engeren Sinne, durchaus keine ungefährlichen Eingriffe sind, wie es leider manchmal hingestellt wird. Und zwar gilt dies ganz besonders für Operationen unter pathologischen intrakraniellen Bedingungen; aber auch Individuen mit normalen intrakraniellen Druck- und Zirkulationsverhältnissen zeigen manchmal eine sehr schlechte Toleranz gegen eine Schädeleröffnung. Die relative Gefährlichkeit der Eingriffe ist bei der Indikations- und Prognosestellung deshalb immer in Rechnung zu stellen.

C. Indikationsstellung, operatives Vorgehen und Erfolge.

Aus der Gesamtheit der neurologischen, pathologisch-anatomischen und chirurgischen Erfahrungen lassen sich klare allgemeine Richtlinien für die operative Indikationsstellung und das operative Vorgehen bei den einzelnen, chirurgisch angreifbaren Gehirnaffektionen ableiten. Für eine knappe Übersicht erscheint die gesonderte Besprechung der hier in erster Linie in Betracht kommenden Hauptformen, nämlich der traumatischen, entzündlichen und chronisch-raumbeengenden Krankheitsprozesse am zweckmäßigsten. Gesondert zu besprechen ist dann noch die operative Behandlung des Hydrocephalus und der Epilepsie.

Bei den durch offene Schädelwunden komplizierten *Gehirnverletzungen* sind für die Behandlung allgemeine chirurgische Gesichtspunkte maßgebend. Der Schwerpunkt liegt in der Verhütung einer Infektion der Meningen und des Gehirns; durch Freilegung der Gehirnoberfläche und Ableitung der Wundsekrete ist ihr am sichersten vorzubeugen. Neurologisch-chirurgisches Interesse beanspruchen besonders *die* Verletzungen des Schädels, welche zu lokalen oder allgemeinen Hirnerscheinungen führen. An erster Stelle sind hier die durch Knochenfragmente, Fremdkörper oder intracranielle Blutergüsse und Erweichungsherde bedingten lokalen Reiz- oder Ausfallserscheinungen zu nennen. Besonders verantwortungsvoll sind die Fälle, in denen allmählich nach der Verletzung zunehmender Hirndruck mit und ohne Herderscheinungen eine intracranielle Blutung wahrscheinlich macht. Am dankbarsten ist hier die Beseitigung der meningealen Hämatome; aber auch subdurale und intracerebrale Blutungen (z. B. aus der Art. fossae Sylvii) sind erfolgreich angegriffen worden. Sind die Herderscheinungen zu gering um eine Lokalisierung des Prozesses zu gestatten, so sind bei dem Verdacht einer intracraniellen Blutung durch explorative Punktion durch den intakten Schädel oder extra- und intradurale Sondierungen von kleinsten etwa 2 pfennigstückgroßen Trepanationsstellen aus die Prädilektionsstellen für solche Blutergüsse bzw. die verdächtigen Hirnprovinzen abzusuchen. Nur selten besteht die Indikation zu operativen Eingriffen in den Fällen, wo unmittelbar oder kürzeste Zeit nach der Verletzung schwere allgemeine Hirndruckerscheinungen (Druckpuls, Bewußtlosigkeit, allgemeine Krämpfe usw.) einsetzen, wie wir das z. B. bei den schweren Formen der Basisbrüche häufig sehen. Denn diese schweren Symptome sind in den prognostisch ungünstigen Fällen meist auf irreparable Veränderungen des Zentralorgans durch Hirnquetschung oder Hirnerschütterung, nicht aber auf lokale Blutansammlungen im Schädel zurückzuführen. Der Versuch, durch ausgedehntere Trepanationen und Spaltung der Dura dem akut einsetzenden Hirnödem und damit dem Hirndruck in solchen Fällen entgegenzuwirken und damit die Katastrophe

abzuwenden, hat mich niemals zum Ziele geführt. Im einzelnen wird später (Band III) auf diese Fragen weiter eingegangen werden. Auf die Spätfolgen von Traumen und ihre operative Behandlung komme ich bei der Epilepsie zurück.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß auch der Versuch gemacht ist, bei apoplektischen Blutungen in die innere Kapsel durch Entleerung des Blutergusses die schweren Hirndrucksymptome zu bekämpfen (Cushing, Lhermitte). Es ist aber schon wegen der anatomischen Vorbedingungen derartiger Blutungen anzunehmen, daß nur in seltenen Fällen solche Eingriffe wirklich lebensrettend sein können. Nur hingewiesen sei auf die neuerdings z. B. von Cushing in zwei Fällen mit Erfolg gemachten Versuche, bei intracraniellen Blutungen der Neugeborenen durch operative Beseitigung der Hämatome Heilung zu erzielen.

Unter den chirurgisch wichtigen Entzündungsprozessen des Gehirns und der Meningen stehen die eitrigen weitaus an erster Stelle. Von den nicht eitrigen Entzündungen hat in neuster Zeit die zuerst von F. Krause und Placzek beschriebene und erfolgreich behandelte Meningitis serosa circumscripta chronica ein größeres praktisches Interesse gewonnen. Jedoch ist die Zahl operativ anzugreifender Fälle dieser Art nur eine beschränkte. Auch die verschiedenen Formen der Pachymeningitis haben mehr und mehr operative Beachtung gefunden. Unter den eitrigen Entzündungen des Gehirns haben die Gehirnabscesse die größte chirurgische Bedeutung, und mit die schönsten operativen Erfolge sind auf diesem Gebiete zu verzeichnen. Die Ansicht v. Bergmanns, daß es für die Trepanation keine so unzweifelhafte und feste Indikation gäbe, wie die Entleerung des Eiters, wird wohl heute allgemein geteilt. Bei der Aussichtslosigkeit interner Maßnahmen muß deshalb da, wo die neurologische Diagnose mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf Gehirnabsceß lautet, aber auch da, wo die Differentialdiagnose zwischen Absceß, Meningitis oder Encephalitis offen bleibt, operativ vorgegangen werden.

Die Zahl der traumatischen Abscesse und Meningitiden ist unter dem Schutze der Asepsis und bei Beachtung der oben für die komplizierten Schädel- und Gehirnverletzungen angegebenen Normen ganz erheblich eingeschränkt worden. Da wo trotz solcher Maßnahmen Erscheinungen auftreten, die auf eine infektiöse Encephalitis oder einen Absceß hinweisen, ist die ausgiebige Freilegung und Drainage des betreffenden Hirnherdes am Platze. Meist sind diese Herde in der Nähe der Verletzungsstelle zu suchen und deshalb verhältnismäßig leicht zu finden. Doch kommen auch an entfernteren Stellen solche durch verschleppte Keime veranlaßte Abscesse vor, die z. B. im Bereich der Zentralregion Herderscheinungen auslösen. Solche Stellen sind dann direkt anzugreifen. Die Resultate bei traumatischen Hirnabscessen lassen sich in keiner Weise in Prozenten angeben. Oppenheim und Cassirer konnten in ihrer Monographie 72 Fälle von traumatischen Hirnabscessen mit 56 Heilungen zusammenstellen. Diese letztere Zahl zeigt nur, daß es doch in einer ganzen Reihe von Fällen gelingt, auch solche äußerst exponierte Kranke noch durchzubringen und daß man deshalb immer den Versuch machen soll, operativ vorzugehen. Ganz gering ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens, wo eine progressive oder diffuse eitrige Meningitis sich auf traumatischer Basis entwickelt. Doch sind auch hier einige operative Heilungen (z. B. von Kümmell, Schlesinger usw.) mitgeteilt worden. Der Versuch durch ausgedehnte operative Freilegung der Hirnoberfläche den Prozeß zu coupieren, ist aber auch hier durchaus berechtigt und in allen Fällen, die

nicht gleich von vornherein oder zur Zeit der Erwägung des Eingriffs hoffnungslos erscheinen, direkte Pflicht. Eine etwas andere und zwar prognostisch etwas bessere Stellung nehmen die Meningitiden ein, die bei Basisfrakturen vom Ohre aus entstehen. Zwei solche Fälle konnte ich selbst durch Trepanation zur Heilung bringen. Hier handelt es sich dann ebenso wie in manchen Fällen von Meningitiden bei otogenem Absceß aber manchmal um weit weniger virulente Formen, wie bei den infizierten Wunden der Schädelkonvexität.

Gegen die oto- und rhinogenen Abscesse schützt in hohem Maße die rechtzeitige Behandlung und Beseitigung des primären Herdes in Nase, Nebenhöhlen und Ohr. Jedoch gelingt es auch heute einmal nicht immer trotz exakter und kritischer Behandlung, die Erkrankung auf ihren Herd zu beschränken, anderseits aber werden immer noch viele Entzündungsprozesse in den erwähnten Organen von den Patienten nicht hinreichend beachtet und deshalb verschleppt.

Da die vom Sinus frontalis, besonders aber die vom Ohre ausgehenden Entzündungen (Mastoiditiden, Labyrinthentzündungen usw.) manchmal schwere cerebrale Erscheinungen zeigen können, so ist es geboten, wenn die Differentialdiagnose zwischen Absceß oder Meningitis einerseits und einem der angedeuteten Prozesse schwankt, erst die Stirnhöhle bzw. die Prädilektionsstellen der Ohrentzündungen freizulegen und nur bei negativem Befund in diesen Gebieten sofort zur Freilegung des Schädelinnern zu schreiten, bei schweren entzündlichen Veränderungen in den erwähnten Regionen aber kurze Zeit zu warten, ob die Erscheinungen zurückgehen.

Da wo die Diagnose sicher ist oder wo der erwähnte Versuch fehlgeschlagen ist, da hat man das Gehirn direkt anzugreifen, und zwar bei otogenem Abscesse je nach dem mutmaßlichen Sitz des Abscesses in der mittleren oder in der hinteren Schädelgrube.

Explorative Hirnpunktion durch den intakten Schädel lehnen die meisten Chirurgen beim Hirnabsceß wegen der Möglichkeit des nachträglichen Eiteraustritts unter die Meningen und damit der Gefahr der Meningitis ab (vgl. dagegen Neißer S. 1204). Gegen diese Nachteile einer Punktion im Dunkeln kann man sich aber in einfachster Weise schützen, wenn man kleine, für die Fingerkuppe gerade durchgängige Bohrlöcher anlegt und dann nach Spaltung der Dura die nötigen explorativen Punktionen unter Leitung des Auges nach allen wünschenswerten Richtungen ausführt. Man kann so gleichzeitig einen Überblick über die Meningen gewinnen und nachher die Punktionsstellen durch Tamponade gegen die Meningen abdichten. Weisen die Erscheinungen mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Absceß einer bestimmten Region (Stirnhirn, Schläfenlappen, Kleinhirn), so wird man sich mit solchem zaghaften Vorgehen nicht aufhalten, dann wird die betreffende Gehirnpartie gleich ausgedehnt freigelegt, die Dura gespalten, dann das Gehirn mit dicker Nadel punktiert. Bleibt die Punktion negativ, so muß bei drängenden Symptomen das Gehirn mit dem Messer incidiert werden, um ganz sicher zu gehen. Ist der Absceß gefunden, so ist er unter allen Umständen breit zu eröffnen und zu drainieren.

Bestehen zur Zeit der Erörterung des operativen Eingriffs bereits meningitische Symptome, so soll — es sei denn bei Kranken in extremen Stadien —, ebenso wie bei den traumatischen Formen doch noch der Versuch operativer Rettung gemacht werden. Bei zweifelhafter Differentialdiagnose zwischen seröser und eitriger Meningitis soll unbedingt operiert werden; je gutartiger die Form, um so aussichtsreicher die Operation; aber auch da, wo Kokken

im Lumbalpunktat nachgewiesen sind, wird doch noch in seltenen Fällen Heilung erzielt, wie z. B. **Hinsbergs** Zusammenstellung zeigt.

Ich selbst hatte in einem solchen Falle außer der Eröffnung des Schläfenabscesses und Tamponade des subarachnoidealen Raumes noch eine Laminektomie und Spaltung der Dura spinalis angeschlossen, um möglichst ausgiebig die infizierte Arachnoidealflüssigkeit aus dem Duralsack abzuleiten. Der Kranke erholte sich auch zunächst, nach 8 Tagen erlag er aber einer Plexus-chorioiditis. In den Meningen ließen sich bei der Autopsie nur die Spuren der abgelaufenen Entzündung nachweisen.

Die Versuche bei der epidemischen Genickstarre auf operativem Wege z. B. durch Ventrikeldrainage, Heilung zu erzielen, über die **Radmann** berichtete, sind bisher nicht ermutigend. Kürzlich ist aber von **Tscherniachowski** ein durch Trepanation geheilter Fall mitgeteilt worden. Es ist aber nicht zu vergessen, daß die Lumbalpunktion hier in günstig liegenden Fällen auch Aussicht auf Erfolg bietet.

Die Zahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von otitischen Gehirnabscessen ist eine stattliche. So hat **Heimann** 519 Fälle mit 193 Heilungen gesammelt. Ich glaube aber mit **Oppenheim** und **Cassirer**, daß diese Zahlen nicht im entferntesten dazu berechtigen, ein Prozentverhältnis von Heilungen und Todesfällen auszurechnen. Ich möchte aber vermuten, daß die von den gleichen Autoren erwähnten Zahlen **Körners**, die dieser aus seinen und **Schmiegelows** Beobachtungen gewonnen hat, die Lage ungefähr richtig charakterisieren, daß nämlich bei otitischen Schläfenabscessen etwa 35%, bei Kleinhirnabscessen etwa 10% Heilungen zu erwarten sind. Es kommt hier natürlich ganz auf die Art des Materials, die Virulenz der Bakterien, die Wachstumstendenzen des Abscesses, die Beschaffenheit seiner Umgebung, den Zeitpunkt der Operation und vieles andere an. — Viele anfängliche Erfolge werden noch durch komplizierende Meningitis, fortschreitende Erweichung des betroffenen Gehirnteiles, Rezidive oder Mehrzahl der Abscesse zerstört. Immerhin aber sind im Vergleich zur Trostlosigkeit des Leidens die bisher erzielten Resultate schon recht ermutigend.

Auf die rhinogenen und metastatischen Abscesse hier einzugehen, erübrigt sich, da das für die vorerwähnten Formen Gesagte in sinngemäßer Weise auch auf sie Anwendung findet. Die Zahl der operativen Heilungen ist bei diesen Formen noch eine sehr beschränkte.

Eine kurze Bemerkung sei einer weiteren Form intrakranieller Eiterungen gewidmet, nämlich den **Sinusthrombosen**. Die Eingriffe bei eitriger Sinusthrombose betreffen in erster Linie den Sinus transversus und sigmoideus, nur spärliche Mitteilungen liegen über den Sinus sagittalis, cavernosus und petrosus vor. Da wo eine Sinusthrombose vermutet wird, ist der Sinus freizulegen, zu inzidieren und der Thrombus auszuräumen. Es sei erwähnt, daß da, wo pyämische Erscheinungen vorhanden sind, oder der Anfangsteil der Vena jugularis interna infiltriert ist, die Unterbindung der Vene mit gutem Erfolg gleichzeitig ausgeführt ist. So habe ich unter drei erfolgreich operierten Fällen von Sinusthrombose zweimal die Ligatur bzw. Resektion der Vena jugularis gleichzeitig ausgeführt.

Unter den **chronisch raumbeengenden Prozessen** stehen die Tumoren an Zahl und Bedeutung an erster, an chirurgischen Erfolgen an letzter Stelle. Es ist heute eine selbstverständliche Voraussetzung, daß diese Fälle, die fast immer einen gewissen Spielraum für die Beobachtung und Entscheidung gestatten, erst neurologisch sorgfältig analysiert werden

müssen, ehe die Frage des operativen Eingriffes diskutabel wird. Die Ansichten und Grundsätze, die besonders von Oppenheim und Bruns auf Grund ihrer persönlichen Erfahrungen und auf Grund des in exaktester Weise von ihnen verarbeiteten klinischen und pathologischen Gesamtmaterials aufgestellt und entwickelt sind, bilden die besten Unterlagen für die großen operativen Aufgaben auf diesem Gebiete. Die operative Indikationsstellung läßt sich für die chronisch raumbeengenden Prozesse und damit vor allem für die Tumoren ungefähr folgendermaßen zusammenfassen: Da, wo lokale oder allgemeine Hirnerscheinungen mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf ein Neoplasma oder einen tumorartig wirkenden Prozeß hinweisen, und wo eine exakt durchgeführte interne Therapie keinen Rückgang oder wenigstens Stillstand der Erscheinungen ergeben hat, ist operativ vorzugehen, sobald oder solange noch eine Hoffnung auf Besserung vorhanden ist.

Die Gesichtspunkte, aus denen heraus auf dieser allgemeinen Grundlage im einzelnen Fall vorgegangen wird, sind ebenso wie die Operationsmethoden ganz verschieden. Vorweg haben wir die zur Klärung oder Sicherstellung der Diagnose dienenden Eingriffe zu besprechen. In erfreulicher Weise sind bei den topisch unklaren Fällen von Hirntumor ausgedehntere explorative Eingriffe durch die Hirnpunktion zurückgedrängt worden. Da, wo sie nicht ausreichend erscheint, kann man auch hier wieder von mehrfachen, kleinen Trepanationslücken aus, wie bei den Abscessen, die explorative Punktion oder auch Ausstanzungen von Hirnsubstanz vornehmen.

Ausgedehnte explorative Eingriffe, speziell die Freilegung ganzer Hirnprovinzen kommt nur da in Frage, wo der Symptomenkomplex mit größerer Wahrscheinlichkeit auf eine bestimmte Region hinweist. Je oberflächlicher und je mehr im Bereich der Konvexität der Herd vermutet wird, um so leichter kann man sich zu einem solchen Eingriff entschließen. Explorative Hemikraniotomien im Sinne Doyens sind aber, als zu gefährlich, zu vermeiden. Dann sind mittelgroße Freilegungen in mehreren Sitzungen vorzuziehen.

Die symptomatischen Eingriffe kommen in erster Linie hier in Betracht bei allgemeinen Hirndrucksymptomen — bei unbekanntem oder chirurgisch unerreichbarem Sitz (Pons, Vierhügel usw.) und bei nicht exstirpablen Geschwülsten — und zwar vor allem bei progredienten Erscheinungen (Stauungspapille, quälendes Erbrechen, Kopfschmerz, Bewußtseinsstörung, Krämpfe, Abnahme des Intellekts usw.). Während noch vor kurzem bei vielen Chirurgen eine große Abneigung und Zweifel an dem Nutzen solcher dekompressiven Operationen bestanden, müssen sie doch unter den erwähnten Voraussetzungen als durchaus versuchenswert und in manchen Fällen segensreich anerkannt werden. In neuester Zeit haben den hier in Frage kommenden Eingriffen eine ganze Reihe ausgezeichneter Forscher (Oppenheim, Cushing, Bruns, Sänger, Frazier, Anton, v. Bramann, Bychowski usw.) das Wort geredet. Vor allem die drohende Erblindung ist als die vornehmste Indikation zurzeit anzusehen und nur Verblödung oder nahes Ende kann da, wo diese droht, eine Kontraindikation gegen die Trepanation bilden.

Besonders bei der Bewertung derartiger Operationen zu berücksichtigen ist, daß ein sehr erheblicher Bruchteil der Tumoren und tumorartig wirkenden Prozesse einen wenig malignen oder direkt benignen Charakter hat, so daß also nach Beseitigung der Gefahren des allgemeinen Hirndruckes die Möglichkeit eines vollständigen Ausgleichs oder wenigstens die einer langen Latenzperiode besteht. Da, wo statt des erwarteten Tumors eine Meningitis

serosa, subakute Encephalitis, Hydrocephalus internus oder ein „Pseudotumor cerebri“ vorhanden ist, kann ein solcher Eingriff direkt heilend wirken. Ballance hat z. B. einmal die Erhaltung des Lebens nach einer solchen Dekompression bei sicherem Tumor 6 Jahre lang konstatieren können und ein anderes Mal einen vollen Erfolg bei einem bereits völlig bewußtlosen Kranken erzielt. Weiter können manchmal nach der dekompressiven Trepanation die Allgemeinsymptome, die zur Zeit des Beginns der Beobachtung oder der Operation das Feld beherrschten, zurückgehen und Herdsymptome, die eine Lokalisation gestatten, mehr in die Erscheinung treten. Ganz besonders sei auf Sängers glänzende Erfolge hingewiesen. Er verfügt über 27 Fälle, bei denen die Trepanation des Schädels bei der Diagnose Tumor cerebri gemacht worden ist. Nur in drei Fällen trat nach der Operation eine Verschlechterung ein. In allen anderen war die wohltätige Wirkung evident. Vor allen Dingen wurden die Patienten vor der Erblindung bewahrt. Sänger konnte Patienten in gutem Zustande demonstrieren, bei welchen 10 und 5 Jahre lang der Erfolg der Dekompressivtrepanation nachbeobachtet war.

Bei vorgeschrittenen und schnell wachsenden Tumoren kann man naturgemäß von den palliativen Maßnahmen nicht viel erwarten. Immerhin ist auch eine ganze Reihe von derartigen Fällen mitgeteilt, wo ganz wesentliche Besserung der Beschwerden, vor allem auch des Sehvermögens, für längere Zeit erzielt worden ist.

Umgekehrt ist aber nicht zu vergessen, daß man in einem kleinen Prozentsatz auf plötzlichen Tod infolge der Zirkulationsschwankung gefaßt sein muß, ebenso, worauf z. B. Frazier hinweist, daß die Operation auch den Anstoß zu einer rapiden Verschlechterung des Sehvermögens, ja der Erblindung geben kann.

Von den verschiedenen dekompressiven Verfahren seien nur kurz einige erwähnt. F. Krause wendet auch bei der dekompressiven Trepanation das osteoplastische Verfahren an; um eine knöcherne Wiederverheilung zu verhüten, kneift er aber in der Umgebung der Knochenlücke noch einen etwa 1—2 cm breiten Knochenstreifen fort. Horsley, Kocher u. a. opfern bei solchen Operationen prinzipiell den Knochen, meist in etwa 6 : 6 oder 8 : 8 cm Ausdehnung. Cushing hat noch eine sog. submuskuläre Methode in der Temporalgegend angegeben, da er glaubt, daß der Temporalmuskel hier der Cerebralhernie einen besonders guten Schutz gewähre. Fast alle Operateure sind aber darin einig, daß für eine hinreichende Wirkung der Operation die Spaltung der Dura unbedingt notwendig ist.

Dagegen sind die Ansichten über die für die Anlegung einer solchen druckentlastenden Operation zweckmäßigste Stelle geteilt. Da wo der Tumor lokalisierbar, aber nicht exstirpabel ist, wird die Knochenlücke wohl am zweckmäßigsten über ihm angelegt. Sonst wird bei unbestimmtem Sitz häufig die Gegend der motorischen Region gewählt, Sänger hat die Gegend des Parietallappens, Bruns den rechten Schläfenlappen, als funktionell besonders unwichtige Hirnteile, Cushing, wie erwähnt, die Temporalgegend empfohlen. Von Cushing, Küttner, Frazier u. a. ist besonders für die Fälle, wo die Sehstörungen im Vordergrunde stehen und noch sonst cerebellare Erscheinungen vorliegen, die dekompressive Eröffnung der hinteren Schädelgrube vorgeschlagen. Man muß aber berücksichtigen, daß häufiger da, wo die Erscheinungen wider Erwarten von einem Großhirntumor ausgehen, infolge der straffen Spannung des Tentorium cerebelli eine solche

Dekompression in der hinteren Schädelgrube resultatlos bleiben wird. Ich verfüge über eine solche Beobachtung bei ausgedehntem Stirnhirntumor, wo die Freilegung des Kleinhirns ein Fehlen jeder Spannung dieses Hirnteiles konstatieren ließ, während im Bereich der übrigen Schädelkapsel ein starker Druck herrschte.

Schließlich sei hier noch der jüngst von Anton und v. Bramann angegebene sog. Balkenstich mitgeteilt, d. h. die Schaffung einer breiten Kommunikation vom Seitenventrikel nach dem arachnoidealen Raum zur Ableitung des in den Ventrikeln gestauten Liquors. Ich glaube aber, daß bei Tumoren der Balkenstich mit der dekompressiven Trepanation kombiniert werden soll. Der Balken wird hierbei mittels eines dünnen, dicht neben der Falx eingeführten Röhrchens etwa in Höhe der großen Fontanelle perforiert.

Radikale Eingriffe sind nur da mit einer nennenswerten Aussicht auf Erfolg auszuführen, wo eine Geschwulst an einer chirurgisch angreifbaren Stelle lokalisiert ist. Das gilt aber nach Bruns und Oppenheim nur für etwa ein Drittel aller Hirntumoren. Von dieser Zahl stellt sich jedoch nach den gleichen Autoren nur etwa ein Viertel (= 9% aller Hirntumoren) als wirklich radikal angreifbar heraus.

Das einzige Verfahren, das bei einer wachsenden Neubildung zurzeit Aussicht auf radikale Heilung bietet, ist die Exstirpation. Um die Gefahren des operativen Eingriffes, die wegen der gestörten intrakraniellen Druck- und Spannungsverhältnisse bei Tumoren besonders groß sind, zu vermindern, befürworten Horsley u. a., neuerdings besonders auch F. Krause, das zweizeitige Verfahren bei Tumorexstirpationen auf das dringendste.

Es wird in der ersten Sitzung nur die Trepanation (sei es mit oder ohne Erhaltung des Knochens) ausgeführt; die Wunde aber sofort wieder vernäht. Erst nach Erholung von den Operationsfolgen, meist nach etwa 5—14 Tagen, wird die Wunde wieder geöffnet, die Dura gespalten und dann zum zweiten Akt, der eigentlichen Exstirpation geschritten. Es ist zweifellos, daß die Todesfälle im operativen Shock und Collaps auf diese Weise wirksam zu beschränken sind.

Die Ausschälung umschriebener Tumoren an der Gehirnoberfläche wird stumpf oder scharf, mit Finger, Löffel, Schere, Messer vorgenommen. F. Krause hat kürzlich die Ansaugung schwer zu fassender, bröckliger Tumoren, besonders die tief gelegener Geschwülste in der hinteren Schädelgrube empfohlen. Er verwendet dazu Glaszylinder, die mit saugenden Gummiballons oder mit der Wasserstrahlpumpe in Verbindung stehen. In welcher Weise man auch im konkreten Fall zum Ziele kommt, stets muß die Auslösung des Tumors so schwach und zart wie denkbar ausgeführt werden. Ganz besonders ist darauf zu achten, daß der Spateldruck auf benachbarte oder den Zugang versperrende Gehirnteile möglichst beschränkt wird. Abgesehen von direkt lebensgefährlichen Druckwirkungen auf die lebenswichtigen Zentren wird durch unvorsichtige Manipulationen die Gefahr von schweren Funktionsstörungen (Aphasie, Lähmungen) ganz erheblich gesteigert.

Bei den subcorticalen Tumoren ist manchmal an der Oberfläche nur eine gewisse Abplattung oder sonstige geringfügige Veränderung zu erkennen, es ist dann nötig, durch Palpation, in der Zentralregion durch elektrische Reizung, die Orientierung zu gewinnen. Einen sicheren Aufschluß über das Vorhandensein oder Fehlen einer Geschwulst erreicht man aber

manchmal erst durch Punktion oder Incision des Gehirns. Die Spaltung der Gehirnrinde ist im Bereich der Windungen oder, wie z. B. Adler an der Hand eines geheilten Falles gezeigt hat, besonders in der Zentralregion, wenn angängig, wegen der geringeren Verletzung funktionswichtiger Partien. im Bereiche der Furchen vorzunehmen. Im übrigen sind subcorticale Tumoren unter Beseitedrängung der bedeckenden Rindenpartien wie die Tumoren der Oberfläche auszulösen und die blutende Hirnhöhle eventuell nach Hineinklappen des Durallappens (Krause) zu tamponieren.

Bei diffusen Tumoren, wie besonders bei den infiltrierenden Formen, wird man, wenn man überhaupt einen radikalen Eingriff wagen will, mit Schere oder Messer im gesunden die Geschwulst umschneiden müssen. So sind große Teile der Stirn- und Schläfenlappen, ebenso des Kleinhirns exstirpiert worden. Die Frage, ob man bei infiltrierenden Gliomen von großer Ausdehnung, — bei Unmöglichkeit der radikalen Entfernung — partielle Exstirpationen vornehmen soll, wird verschieden beantwortet; so halten Spiller und Frazier dieselbe im Gegensatz zu Horsley für direkt schädlich. Auf jeden Fall erscheint es mir unangebracht, bei ausgedehnten diffusen Tumoren allzu weit gegen die Hirnganglien und den Hirnstamm vorzudringen, da die Aussicht auf radikale Heilung gleich Null ist, die unmittelbare Lebensgefahr aber in diesem Falle enorm steigt. Erwähnt sei noch, daß man sich im Bereiche des Hinterhauptlappens davor hüten muß, beide Sinus transversi oder die Vena magna Galeni zu unterbinden, da dann so gut wie sicher Erblindung eintritt.

Bei cystisch oder hämorrhagisch erweichten malignen Tumoren, deren Exstirpation unmöglich oder allzu gefährlich erscheint, kann manchmal durch Ausräumung des Geschwulstbreies oder der Cystenflüssigkeit langdauernde Besserung erzielt werden. In dieser Richtung liegen z. B. über die malignen Hypophysistumoren interessante Beobachtungen (v. Eiselsberg) vor.

Welche Erfolge geben nun die radikalen Eingriffe bei Hirntumoren? Nach Oppenheim und Bruns hat von den 9 Proz. exstirpabler Hirntumoren nur etwa der dritte Teil, d. h. also etwa 3—4 Proz. aller Hirngeschwülste, Aussicht auf Heilung. Mehr wie ein Drittel geht im Anschluß, bzw. durch den operativen Eingriff zugrunde. Bei dem übrig bleibenden Rest sind die durch den Tumor oder seine Wegnahme bedingten Ausfallserscheinungen so große und definitive, daß von einem operativen Erfolg ernstlich nicht die Rede sein kann.

Eine ungefähre Übersicht über diese Frage geben einige Einzelstatistiken der letzten Jahre.

Von 27 Fällen, die Oppenheim in den Jahren 1903—1906 zur Operation brachte, wurden 3 (11 Proz.) geheilt, 6 vorübergehend gebessert (22.2 Proz.), 15 (55.5 Proz.) starben. In 12 von diesen 27 Fällen handelte es sich allerdings um die gefährlichen Tumoroperationen der hinteren Schädelgrube (s. u.).

Horsley gab 1906 eine Übersicht über sein Geschwulstmaterial. Aus seiner Mitteilung entnahm ich, daß nach 79 Geschwulstexstirpationen 24 mal (= 30,4 Proz.) der Tod erfolgte (7 mal im Shock, 17 mal an septischen Erkrankungen). Horsley erwähnt, im Gegensatz zu dem geringen Prozentsatz im Shock gestorbener dieser Gruppen, daß er unter 16 unexakt diagnostizierten und deshalb nicht radikal operierten Tumoren 6 Todesfälle im Shock gehabt habe.

Unter 12 von Boettiger zur Operation gebrachten Hirntumoren wurden nur 2 geheilt, von den operierten starb aber keiner an der Operation selbst oder ihren Folgen.

Umgekehrt konnte Bruns unter 15 bis zum Jahre 1907 aus seiner Klientel operierten Fällen nur eine Heilung verzeichnen, 8 mal trat der Tod an chirurgischen

Komplikationen (Shock, Blutungen, Meningitis) ein. 5mal lag die Ergebnislosigkeit der Operation in der Art und dem Sitze der Geschwulst begründet.

Gegen die operative Mortalität führt die Chirurgie, wie oben erwähnt, zum Teil noch einen vergeblichen Kampf. Leider läßt es sich im Einzelfalle meist auch nicht einmal annähernd vorausbestimmen, ob die operativen Chancen besonders günstige oder ungünstige sind. Allerdings wissen wir, daß ceteris paribus die Operationen an der Konvexität bedeutend weniger gefährlich sind wie in der Tiefe der Schädelgrube, insbesondere der hier meist in Frage kommenden hinteren Schädelgrube. Wenn ich Horsleys und anderer Erfahrungen hier zu einer ungefähren Schätzung verwerte, so darf man wohl sagen, daß bei gleicher Geschwulstform, gleicher Dauer und Ausdehnung des Leidens, gleichen Hirndrucksymptomen und gleicher Widerstandsfähigkeit des Organismus die Operationen an der Basis doppelt bis dreimal so gefährlich sind, wie die an der Konvexität. Und zwar steigen die Gefahren, je mehr man sich dem Hirnstamm und der Medulla oblongata nähert.

Für die Gesamtzahl der in der Literatur niedergelegten Fälle von Tumorexstirpation in der Zentralregion konnte v. Bergmann bereits im Jahre 1899 eine Mortalität von 19,54 Proz. gegenüber einer solchen von 50 Proz. für die Kleinhirngeschwülste berechnen, von denen allerdings damals erst 12 operierte bekannt waren. Wenn wir damit die Ergebnisse der Sammelstatistik Borchardts aus dem Jahre 1907 vergleichen, so erhalten wir für die Kleinhirngeschwülste noch nicht viel bessere Prozentverhältnisse. Unter 101 Fällen von echten Geschwülsten starben etwa 55 (also etwa 55 Proz.) an den Folgen oder wenigstens kurz nach der Operation. Etwa 55mal wurde der Tumor nicht gefunden, davon starben 33, 5mal nützte die Dekompressivtrepanation. Unter 46 Fällen, in denen der Tumor gefunden wurde, waren 27 Heilungen oder Besserungen zu verzeichnen, also 58 Proz. Von 30 Kranken mit Kleinhirnbrückenwinkeltumoren überstanden nach Hildebrand nur 7 die Operation.

Bessere Resultate erzielte F. Krause, er hatte nämlich unter 9 Operationen der hinteren Schädelgrube nur 3 Todesfälle, und Borchardt selbst nach einer neueren Mitteilung unter 7 Operationen wegen Kleinhirnbrückenwinkeltumoren nur 3 operative Todesfälle.

Schließlich haben Diller und Gaub kürzlich eine unveröffentlichte Statistik Cushings mitgeteilt über 30 operierte Fälle mit 2 Todesfällen. 11mal konnte der Tumor in der ersten Sitzung gefunden und entfernt werden. 12mal wurde decompressiv trepaniert, 2mal der Tumor in der zweiten Sitzung entfernt. Cushing hält infolge dieser glänzenden Resultate die Chancen für Kleinhirnoperationen für mindestens ebenso gut wie bei Großhirnoperationen. Besonders hingewiesen sei noch auf die erfreulichen Resultate, die in neuester Zeit bei Hypophysisgeschwülsten erzielt worden sind. So hat v. Eiselsberg unter 5, Hochenegg unter 3 Hypophysisoperationen auf nasalem Wege nur einen Todesfall zu verzeichnen.

Wenn man das ganze publizierte operative Material ins Auge faßt, so wird man zu dem Ergebnis kommen dürfen, daß die Erfolge bei präzise diagnostizierten und lokalisierten, abgegrenzten Geschwülsten auf allen Gehirngebieten sich allmählich günstiger gestalten, und mit Bestimmtheit ist zu erwarten, daß die Resultate im Laufe der Zeit noch wesentlich besser werden. Exstirpationen umschriebener Tumoren der Zentralregion, die auf Grund von Monospasmen oder Monoplegien ohne schwere Hirndrucksymptome zur Operation gelangen, sind äußerst dankbar und ihre Exstirpation relativ ungefährlich. Leider sind aber, wie die Erfahrungen lehren, die aussichtsreichen Geschwulstformen im Bereiche der Großhirnkonvexität ganz erheblich seltener wie im Bereiche des Kleinhirns und der hinteren Schädelgrube. Vielmehr überwiegen dort die diffusen Formen, Sarkome, Gliome usw. bei

weitem. So fand sich auch unter den erwähnten drei Heilungen Oppenheims kein Tumor der Zentralregion.

Welche Erwartungen man bei den einzelnen Geschwulstformen hegen darf, illustriert am besten Horsleys Material. Unter 55 erfolgreichen Geschwulstexstirpationen fand sich bei den Gliomen und Sarkomen in 20 von 24 Fällen innerhalb 2 Jahren ein Rezidiv, unter 8 Endotheliomen nur 1 Rezidiv, unter 4 Tuberkulomen 2 Rezidive, unter 8 Gummata, 4 Fibromen, 5 Cysten kein Rezidiv, unter 3 Adenomen der Hypophyse 1 Rezidiv.

Außer dem Tode können nach ausgedehnten Geschwulstexstirpationen besonders leicht schwere Ausfallserscheinungen auftreten, auf die oben bereits näher eingegangen ist. Mit ihnen hat man naturgemäß bei den diffusen Tumoren, die eine ausgedehnte Durchtrennung von Hirnmasse bedingen, weit mehr zu rechnen, wie bei den abgekapselten, leicht ausschälbaren Tumoren; und zwar mit den unmittelbaren Folgen (Ödem, Blutung) wie mit sekundären (Erweichung). Während Rezidivoperationen bei diffusen Sarkomen und Gliomen meist keinen Zweck haben, sind bei abgekapselten Tumoren mehrfach Rezidive mit günstigem Erfolge behandelt worden, so sind z. B. von Krause in einem Fall von Tumor der Fossa Sylvii zwei Rezidivoperationen mit Erfolg ausgeführt worden.

So düster die operativen Aussichten bei Neoplasmen im eigentlichen Sinne sind, so erfreulich sind sie bei einer Reihe anderer tumorartig wirkender Prozesse. Und wenn der Chirurg häufig die Enttäuschung erlebt, statt eines erhofften umschriebenen Tumors einen nicht exstirpablen zu finden, so findet sich umgekehrt manchmal erfreulicherweise statt des befürchteten malignen Tumors eine gutartige Cyste oder ein sonstiger raumbeengender heilbarer Prozeß. Von den entzündlichen Neoplasmen geben, wie die Zusammenstellung Horsleys zeigt, umschriebene Gummata an gut erreichbaren Stellen gute Aussichten auf Erfolge, während bei zu langem Zögern, wie z. B. ein Fall Cushings zeigt, der Exitus hier wie bei malignen Tumoren plötzlich erfolgen kann. Die Tuberkel des Gehirns wurden von v. Bergmann noch als ungünstige Objekte für operative Versuche angesehen, weil doch bald weitere tuberkulöse Erscheinungen und der Tod erfolgten. Neuerdings sind aber auch hier bessere Resultate erzielt.

Am dankbarsten von allen raumbeengenden Prozessen sind die Cystenbildungen der Hirnoberfläche oder des Hirninnern; insbesondere auch die des Kleinhirnes, wo nach Borchardt in 13 von 14 mitgeteilten Fällen Heilung erfolgte. Die Zahl entsprechender Beobachtungen hat sich in den letzten 2—3 Jahren weiter erheblich vermehrt. Die operativen Eingriffe sind hier häufig sehr einfach, weil sich durch Punktion und Incision Heilung erzielen läßt. Bei Verdacht einer cystisch erweichten Geschwulst sollte aber immer ein Stück aus der Wandung excidiert werden. Die oben bereits erwähnten Beobachtungen von Flüssigkeitsansammlungen an der Gehirnoberfläche, die auf Meningitis serosa zurückzuführen sind, schließen sich an diese Formationen an. Die Operationen bei cystischen Bildungen, die sich als Echinokokken und Cysticerken herausstellten, haben bisher nur in wenigen Fällen Erfolge gezeitigt.

Die chirurgische Behandlung des Hydrocephalus ist trotz verschiedener in den letzten Jahren gemachter neuer Vorschläge noch immer wenig befriedigend. Immerhin sind einige dauernde Besserungen durch die Operation bei congenitalem, besonders aber bei erworbenem Hydrocephalus erzielt worden.

Es empfiehlt sich deshalb da, wo die interne Therapie nicht zum Ziele geführt hat, mit ihr einen Versuch zu machen. Es dürfte zweckmäßig sein, durch wiederholte, nicht zu ausgiebige Punktionen, von einer der oben angegebenen Stellen aus, den Versuch zu machen, den Prozeß zu beeinflussen, eventuell nochmals trotz vorangegangener vergeblicher Schmierkur, wie Kausch empfiehlt, eine spezifische Behandlung zu versuchen. Bleiben die Hirnpunktionen vergeblich, so dürfte der von Anton und von Bramann inaugurierte Balkenstich, d. h. die Ableitung des Ventrikelhydrops in das subdurale oder extradurale Gewebe in Betracht kommen; auf diese Weise hat v. Bramann einige ermutigende Erfolge erzielt.

Die Methode scheint mir den Vorzug vor den anderen Vorschlägen zur Ventrikeldrainage zu verdienen, unter denen nur die einfache (offene) Drainage (Keen, v. Bergmann), die subcutane Drainage (nach v. Mikulicz, Krause usw.), die Implantation der Vena saphena zur Ableitung des Liquor aus dem Ventrikel in den Sinus sagittalis nach Payr erwähnt seien. Auf die Bedeutung der dekompressiven Trepanation ist oben hingewiesen.

Von angeborenen Affektionen seien außer dem Hydrocephalus congenitus noch die Encephalocelen genannt, die durch Exstirpation des Sackes und plastischen Verschluß der Schädellücken öfter erfolgreich behandelt worden sind.

Eine besondere Besprechung erfordert noch die operative Behandlung der Epilepsie. Über die segensreichen Folgen der operativen Eingriffe bei der traumatischen Jacksonschen Epilepsie herrscht kein Zweifel, und in jedem Jahre wird die Kasuistik durch glücklich verlaufene und von der Epilepsie geheilte oder gebesserte Fälle vermehrt. Da wo bei der Operation, die den Herd des Traumas oder bei Fehlen von Verletzungsspuren das primär krampfende Zentrum freizulegen hat, ein komprimierendes Fragment, eine Duralnarbe, ein meningealer oder intracerebraler Flüssigkeits- oder Bluterguß, Fremdkörper usw. gefunden werden, sind die Resultate nach Beseitigung des reizenden Moments sehr befriedigende. Im übrigen sei hier auf Band 3 verwiesen. Ebenfalls günstige Resultate sind in Fällen von sog. traumatischer Reflexepilepsie durch Excision empfindlicher Narben der Weichteile oder der Knochen des Schädels aber auch anderer Körperteile (z. B. Daumen) beobachtet worden.

Nicht in gleichem Maße aussichtsreich ist das operative Vorgehen bei den nicht traumatischen Formen der Jaksonschen Epilepsie, um deren Erforschung sich F. Krause besonders verdient gemacht hat. Besonders bei den auf dem Boden der Encephalitis, Meningoencephalitis entstandenen Narben, Erweichungen, Cystenbildungen, Verdickungen der Meningen usw. sind günstige Resultate erzielt worden. Es ist hier aber eine Freilegung der vorderen Zentralwindung in großer Ausdehnung notwendig, um wirklich eine gute Übersicht zu erreichen. Weit weniger günstig sind die Aussichten bei negativem Befund an der Hirnoberfläche oder der Subcortex. Wenn sich in solchen Fällen nicht durch Punktion noch eventuell ein Hydrocephalus internus feststellen läßt, so ist hier der Versuch mit der Excision des primär krampfenden Zentrums nach Horsley zu machen. Die Ausfallserscheinungen gehen erfahrungsgemäß meist schnell zurück. Krause konnte im vorigen Jahre über 38 Fälle von nicht traumatischer Jacksonscher Epilepsie mit 5 Heilungen über 5 Jahre und einige weitere Besserungen bzw. Heilungen von kürzerer Dauer, allerdings auch drei operative

Todesfälle berichten. Er empfiehlt, um die Gefahren der Operation herabzusetzen, auch hier das zweizeitige Vorgehen.

Die bisherigen operativen Erfahrungen bei der traumatischen und nicht traumatischen Jacksonschen Epilepsie genügen, um die Indikation zur Operation für alle schwereren, ganz besonders aber auch für alle progredienten Fälle von Epilepsie abzuleiten, bei denen nur im entferntesten der Verdacht einer lokalen organischen Unterlage besteht.

Weit weniger spruchreif ist bis jetzt die Frage der operativen Behandlung für die genuine (allgemeine) Epilepsie. Durch Kocher ist die „Ventilbildung" zum Ausgleich der von ihm für bedeutungsvoll angesehenen Schwankungen des intrakraniellen Druckes angegeben worden. Wenn auch Kochers theoretische Ansicht von einer großen Zahl von Autoren nicht geteilt wird, so sind doch von einer ganzen Reihe guter Beobachter (z. B. Kümmell, Friedrich, Krause und anderen) nach einem der „Ventilbildung" von Kocher gleichen oder ähnlichen Verfahren Heilungen und wesentliche Besserungen bei der allgemeinen Epilepsie konstatiert worden.

Die Tatsache, daß in zwei Fällen (König, v. Bergmann) schwere psychische Störungen und Epilepsie nach Traumen mit ausgedehntem Schädeldefekt umgekehrt durch den knöchernen Verschluß des Defekts beseitigt worden sind, spricht meines Erachtens nicht gegen die oben erwähnten Bestrebungen; denn es ist durchaus denkbar, daß Druck- und Zirkulationsschwankungen verschiedener Art den gleichen Reiz auf das Zentralorgan ausüben können.

Leider läßt es sich zurzeit niemals voraussagen, ob ein Fall von genuiner Epilepsie Chancen hat, durch eine operative Maßnahme günstig beeinflußt zu werden. Die Grundlagen für die operative Indikationsstellung sind deshalb für das Gros der Epileptiker noch durchaus unsicher und ungenügend. Bei der intensiven Arbeit auf diesem Gebiet wird aber hoffentlich schon eine nahe Zukunft Klarheit darüber geben, ob die Grenzen der operativen Indikationsstellung weiter oder enger zu ziehen sind.

Abgesehen von einigen Fällen traumatischen Irreseins, deren Zahl neuerdings von Roncali noch durch zwei Beispiele vermehrt ist, ist, wie v. Bergmann sich 1899 präcisierte, die Hoffnung, Geisteskrankheiten durch eine Operation am Schädel oder Hirn zu heilen, nur dort zu hegen, wo die seelische Störung bloß ein Symptom oder eine Teilerscheinung einer anderen Krankheit ist. Diese Rolle spielt sie nach v. Bergmann in einzelnen Fällen von Hirngeschwülsten und Abscess und im Verlaufe der Epilepsie. Die von Lannelongue angeregte Behandlung der Idiotie bei Mikrocephalie durch zirkuläre Kraniotomie, insbesondere in den Fällen, wo eine vorzeitige Verknöcherung des Schädels als Ursache anzusprechen ist, hat die Erwartungen nicht erfüllt und ist zurzeit wieder so gut wie gänzlich verlassen.

II. Operative Eingriffe bei Rückenmarksaffektionen.

Weit einfacher liegen in der Mehrzahl der Fälle die Aufgaben der operativen Chirurgie auf dem Gebiete der Rückenmarkserkrankungen. Die Früchte der modernen Neurodiagnostik können hier mit einem unverhältnismäßig geringeren Risiko wie am Gehirn geerntet werden. Von den Punktionen im Bereich des Wirbelkanals sehe ich hier ab; ihre Bedeutung in diagnostischer und therapeutischer Hinsicht wird an anderer Stelle gewürdigt. Uns interessiert hier nur die wirkliche operative Inangriffnahme der Wirbelsäule durch die Laminektomie. Die Freilegung des Rückenmarkes

vollzieht sich im großen und ganzen immer in der gleichen Weise, bei welcher Erkrankung und in welchem Teile der Wirbelsäule sie auch ausgeführt wird. Die Projektion der als Sitz der Erkrankung erkannten Segmente auf die Oberfläche bzw. die ihrer Höhenlage im Körper entsprechenden Processus spinosi ist nach den bekannten Schemata von Reid, Gowers oder dem umstehend abgebildeten, uns freundlichst zur Verfügung gestellten Schema von Flatau sehr einfach und zuverlässig. Die individuellen Verschiedenheiten sind so unbedeutend, daß sie bei einer einigermaßen ausgiebigen Freilegung des Markes nicht in die Wagschale fallen. Die komplizierten osteoplastischen Methoden mit temporärer Resektion der Bögen nach Urban, bzw. Mixter und Chase, sind unnötig geworden, seit sich die Besorgnis, daß die Wirbelsäule nach Wegnahme von einigen Bögen ihren Halt verlieren würde, als irrig erwiesen hat. Die Erfahrung hat vielmehr gelehrt, daß unbedenklich 4 und 5, im Notfalle sogar 7 Bögen reseziert werden können.

Die Technik der Eröffnung des Wirbelkanals ist infolgedessen eine so einfache geworden, daß die Laminektomie als solche unter aseptischen Vorbedingungen als beinahe ungefährlicher Eingriff hingestellt werden darf. Am zweckmäßigsten erscheint mir ein Vorgehen folgender Art:

Von einem medialen Längsschnitt aus werden die Muskeln hart an den Processus spinosi und den Bögen abgelöst, dann ist die Blutung eine sehr geringe. Es folgt die Wegnahme der entsprechenden Processus spinosi, die Anbohrung des Wirbelkanals im Bereich eines Bogens mit der Doyenschen Fraise; das schrittweise Wegkneifen der Bögen mit kleinster, dann größerer Hohlmeißelzange, bis die hinreichende Übersicht erreicht ist. Das Verfahren ist schonend und völlig ungefährlich; insbesondere fällt auch jede Erschütterung des Markes, wie sie durch Meißelschläge stattfindet, fort.

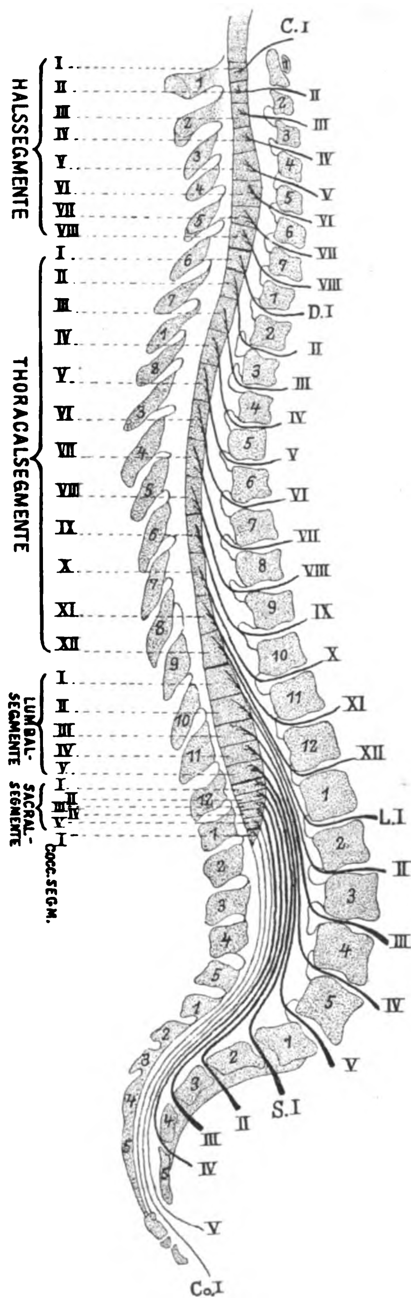


Abb. 227. Schema der Beziehungen der Rückenmarkssegmente zu den Wirbeln. (Nach Dejerine-Flatau. Vgl. S. 639.)

In vielen Fällen ist mit der Freilegung der Dura die Operation beendet, z. B. bei extraduraler Kompression des Markes durch Fragmente, Geschosse, Hämatome, Abscesse usw.; handelt es sich um einen intraduralen

Prozeß, so wird die Dura am besten mit zwei Fäden angeschlungen und zwischen diesen die Dura in der Längsrichtung gespalten. Ernst werden die Eingriffe in dem Moment, wo die Dura gespalten und intradural weiter vorgegangen werden muß und umso ernster, je näher dem verlängerten Mark ein solcher Eingriff nötig wird. Ich werde bei der Behandlung der Geschwülste hierauf zurückkommen.

Lange Zeit haben ausschließlich die Verletzungen des Rückenmarkes praktisches chirurgisches Interesse gehabt. Auf eine Periode zahlreicher und weitgehender Versuche, die bei Frakturen — das gleiche gilt von Schußverletzungen der Wirbelsäule und des Markes — entstandenen Rückenmarksläsionen operativ zu beeinflussen, ist jetzt eine Periode kritischer Zurückhaltung gefolgt. Es hat nämlich die Erfahrung gelehrt, daß die schweren Markläsionen bei Frakturen und Schußverletzungen zum großen Teil durch direkte Zerstörung des ganzen Markes oder von Teilen desselben bedingt, also irreparabel sind, daß aber anderseits auch bei schweren anfänglichen Störungen, soweit es sich um reparable Veränderungen (durch Ödem, Blutungen usw.) handelt, eine spontane Rückkehr der Funktion eintreten kann bzw. andere Bahnen die Funktion zerstörter übernehmen können: Nur bei den auf Kompression oder schwere anderweitige Reizung des Markes zurückzuführenden Verletzungsfolgen versprechen deshalb operative Eingriffe einen Erfolg. Abgesehen von den Fällen, wo Komminativbrüche oder drohende Infektionen (eventuell Blutergüsse) zur Frühoperation drängen, erscheint infolgedessen ein abwartendes Verhalten geboten, bis Rückschlüsse auf die spontane Rückbildungsfähigkeit und eine topische und anatomische Diagnose möglich sind. Die Spaltung der Dura ist bei Verletzungen des Markes seltener notwendig; ohne Beispiel ist ein von mir erfolgreich operierter Fall, in dem ich eine Teschingkugel nach Incision des Markes aus einer Höhle im Markinnern extrahierte. Im speziellen Teil wird näher auf diese Dinge eingegangen werden.

Unter den entzündlichen Prozessen haben am häufigsten die spondylitischen Lähmungen Anlaß zu operativen Eingriffen gegeben. Nach Sultan hat die Laminektomie hier die größte Aussicht auf Erfolg in den Fällen, wo eine isolierte Bogencaries vorliegt oder da wo der tuberkulöse Prozeß im wesentlichen abgelaufen ist und bei denen die Markläsion durch eine Stenose des Wirbelkanals bedingt ist. Ferner kann aber die Laminektomie bei Vorhandensein epiduraler tuberkulöser Prozesse durch Entlastung des Markes und Besserung der Zirkulationsverhältnisse Nutzen schaffen. Ich habe in einem solchen Falle durch Exstirpation einer dicken Lage epiduralen tuberkulösen Granulationsgewebes eine erhebliche Besserung der Funktion des Markes erzielt. Man muß aber gerade bei den spondylitischen Lähmungen daran festhalten, daß manchmal noch nach Jahresfrist totale Paraplegien der Beine sich spontan zurückbilden. Von sonstigen entzündlichen Prozessen kommen intravertebrale, extradurale Abscesse und die verschiedenen Formen der Meningitis in Betracht. F. Krause hat in 5 Fällen von Meningitis serosa chronica circumscripta, die tumorähnliche Erscheinungen machten, operiert, ebenso sind mehrfach erfolgreiche Operationen bei Pachymeningitis luetica und ähnlichen Prozessen vorgenommen worden. Die Meningitis acuta purulenta ist prognostisch ebenso ungünstig wie die seltenen intraduralen, bzw. intramedullären Abscesse aufzufassen. Barth hat aber bei traumatischer Staphylokokkenmeningitis durch wiederholte Laminektomie und Drainage Heilung erzielt. Auf die Heilungen, die durch Lumbalpunktionen

bei milden Formen von otogener und epidemischer Meningitis erzielt sind, sei hier nur verwiesen.

Auf keinem Gebiete sind die Fortschritte der Neurodiagnostik therapeutisch so segensreich geworden, wie auf dem der Rückenmarksgeschwülste. Erst die Entwicklung der Segmentdiagnose hat ihre operative Inangriffnahme ermöglicht und die erste erfolgreiche Geschwulstexstirpation durch Horsley im Jahre 1887 hat zu einer glänzenden Entwicklung der operativen Behandlung der Rückenmarksgeschwülste den Anstoß gegeben. Die Zahl der publizierten Fälle wächst von Jahr zu Jahr mehr an. So konnte Stursberg Anfang 1908 bereits 119 Laminektomien wegen Tumoren, darunter 96 wegen intra- und extramedullärer Geschwülste zusammenstellen, Oppenheim 1909 über 25 eigene Beobachtungen berichten. Die operative Indikationsstellung ist ungefähr die gleiche wie bei den Hirntumoren und läßt sich etwa folgendermaßen präzisieren. Da wo Mark- oder Wurzelsymptome mit Sicherheit oder Wahrscheinlichkeit auf ein Neoplasma oder einen tumorartig wirkenden Prozeß im Wirbelkanal im Bereich eines bestimmten Rückenmarksabschnittes hinweisen und wo eine exakte interne oder neurologische Behandlung resultatlos geblieben ist, ist zu operieren, wenn auch nur eine kleine Hoffnung besteht, daß es sich um einen operativ beeinflußbaren Prozeß handelt. Auch da, wo die Differentialdiagnose zwischen Tumor, Meningitis serosa, Pachymeningitis, luetischen Erkrankungen anderer Art usw. schwankt, ist die Laminektomie indiziert, falls ein diffuser Prozeß ausgeschlossen werden kann. Die allgemeine Technik der Laminektomie haben wir oben vorweggenommen. Bei den Rückenmarksgeschwülsten im weiteren Sinne richtet sich das spezielle Vorgehen nach der Sicherheit der Lokalisation, dem Sitz und dem Charakter der Geschwulst. Sind die Tumoren nicht mit der Dura verwachsen, so sind sie nach allgemeinen chirurgischen Gesichtspunkten zu behandeln. Ist der Tumor mit der Dura verwachsen, so ist sie mit zu resezieren, falls es sich um ein malignes oder auch nur schnell wachsendes Neoplasma handelt. Ist extradural ein Tumor nach Freilegung von 2—3 Bögen nicht zu erkennen, und auch durch Sondierung des Wirbelkanals nach oben und unten ein Widerstand nicht festzustellen, so ist die Dura zu spalten und intradural weiter zu suchen, eventuell auch hier wieder sorgfältig zu sondieren. Die Palpation durch die Dura läßt häufig im Stich. Besonders schwierig liegen die Bedingungen, wenn die komprimierende Geschwulst nach vorn vom Marke sitzt und nur durch Beiseitedrängung des Markes zugänglich zu machen ist. Hierzu ist eventuell die Durchschneidung von Wurzeln notwendig. Mit der Eröffnung der Dura steigt die Lebensgefahr der Operation im Wirbelkanal sofort ganz erheblich. Ganz besonders zu fürchten sind die Operationen am Halsmark, die immer noch etwa $40^0/_0$ unmittelbare Mortalität ergeben. Jedoch sind auch schon Erfolge aus den obersten Teilen des Halsmarkes bekannt. Ich selbst verlor eine bereits septisch und extrem geschwächte Patientin kurz nach der glatten Exstirpation eines kleinen Endothelioms aus der Höhe des 3.—4. Segments. Besonders zu fürchten ist bei den Halsmarkoperationen der profuse Liquorabfluß und seine verhängnisvollen Folgen für die Zirkulation in der Medulla oblongata. Durch Kopftieflagerung, Tamponade zwischen Dura und Mark während der Operation, leichte Abschnürung des Duralsackes oberhalb der Incisionsstelle (Sick) und Naht der Duralwunde ist hier in manchen Fällen etwas vorzubeugen. Meiner Ansicht nach verdient aber bei der Operation am Halsmark wegen der besonderen Gefährlichkeit der Ein-

griffe an diesem Markteile das zweizeitige Verfahren, wie es Auerbach und Brodnitz angewandt und empfohlen haben, durchaus Beachtung. Erwähnt sei, daß in inoperablen Fällen die decompressive Laminektomie mit Duraspaltung in wenigen Fällen bisher Linderung gebracht hat.

Die Erfolge der operativen Eingriffe sind bei Geschwülsten des Markes ganz unvergleichlich besser wie bei den analogen Geschwülsten des Schädelinnern. Allerdings kommt dies günstige Ergebnis fast ausschließlich auf die Rückenmarkshautgeschwülste. Schlecht sind die Chancen für die intramedullären Geschwülste; allerdings kann auch bei deren Annahme durch eine decompressive Laminektomie eventuell Besserung versucht werden, ja bei lokalem Prozeß und bei nur partiellem Ergriffensein des Markes oder der Cauda equina in seltenen Fällen eine Exstirpation unter Preisgabe eines Teiles des Querschnittes des Markes oder der Cauda berechtigt sein.

Im einzelnen wird von Flatau im speziellen Teil auf die hier noch nicht erschöpfend behandelten Fragen eingegangen werden.

Es sei hier nur der Übersicht wegen erwähnt, daß Stursberg für sein gesammeltes Material etwa 35—40 Proz. Heilungen berechnet, daß Oppenheim unter 25 eigenen Beobachtungen 13 Heilungen = 52 Proz. konstatierte, in 8 Fällen allerdings auch den Tod im Anschluß an die Operation eintreten sah. Weniger Erfolge sah Sick bei seinem Material von 21 Fällen. Er hatte 8 Todesfälle, 5 Heilungen und Besserungen, 7 Operationen blieben ohne Erfolg. Schließlich sei noch eine kurze Übersicht über F. Krauses Material bis Anfang 1909 gegeben. Unter 28 Rückenmarksoperationen, die allerdings nicht nur Tumoren betrafen, wurde 8 mal im Halsteil, 15 mal im Brustteil des Markes, 6 mal im Lendenteil operiert. Krause verlor von 8 Kranken, die in unmittelbarem Anschluß an die Operation starben, 4 an Collaps, 1 an Pyelitis, 1 an Pneumonie, 1 an Meningitis. Unter 10 Fällen von Rückenmarkshautgeschwülsten befanden sich 6 Fibrosarkome, 1 Psammom, 1 Lipom, 1 Angiom, 1 malignes Endotheliom.

Hildebrand hat jüngst über 35 Rückenmarksoperationen mit 9 Todesfällen, darunter 15 Operationen bei Rückenmarkstumoren mit 2 Todesfällen aber 9 fortbestehenden Heilungen bzw. Besserungen berichtet.

Unter den Wirbeltumoren finden sich selten exstirpable Fälle; ihre Exstirpation hat nach allgemeinen chirurgischen Gesichtspunkten zu erfolgen. Schwierig zu erreichen sind die an sich exstirpablen Osteome (Exostosen usw.) der Wirbelkörper, die in den Wirbelkanal von vorn hereinragen und Kompressionserscheinungen auslösen. Die totale Exstirpation maligner Wirbelkörpertumoren (insbesondere von Knochenmetastasen) ist aussichtslos. Ist in solchen Fällen wegen der rasenden Schmerzen und Anfallserscheinungen ein Eingriff nicht zu umgehen, so hat er sich auf die dekompressive Laminektomie, ev. mit Wegnahme von komprimierenden in den Kanal hineinreichenden Tumormassen zu beschränken. In verzweifelten Fällen ist die Wurzeldurchschneidung, ev. die Durchschneidung des Markes oberhalb der Geschwulst zu erwägen.

Nur kurz sei noch auf einige sonstige Eingriffe an den Rückenmarkshäuten hingewiesen.

Bei Spina bifida kommt die Exstirpation des Sackes und der Schluß der Dural-Weichteilwunde — ev. durch plastische Verschiebung bei großen Defekten — in Betracht.

Beim Hydrocephalus ist die Dauerdrainage des Subarachnoidealraumes in das subcutane Gewebe oder aber nach Perforation des Wirbelkörpers (Cushing) oder Resektion des Steißbeines (Heile) in die Peritonealhöhle versucht worden. Dauernde Erfolge sind aber bisher mit solchen Methoden noch nicht erzielt worden.

III. Operative Eingriffe an den Nervenwurzeln und Ganglien.

Die Freilegung der spinalen Wurzeln erfolgt ebenso wie die des Rückenmarkes durch die Laminektomie. Es erübrigen sich deshalb hierüber technische Bemerkungen. Aus verschiedenen Indikationen heraus sind die hinteren spinalen Wurzeln in neuerer Zeit intradural durchschnitten worden, einmal wegen schwerer spinaler Neuralgien (Chipault), dann aber in jüngster Zeit auf Grund des Vorschlages von O. Förster bei spastischen Lähmungen (Littlesche Krankheit). Nach Förster werden am zweckmäßigsten zur Vermeidung von trophischen Störungen nie mehr wie zwei benachbarte Wurzeln durchtrennt, z. B. bei spastischen Lähmungen der unteren Extremitäten die 2., 3., 5. Lumbal- und 1. und 3. Sakralwurzel. Küttner verfügt bereits über ein Material von 10 Fällen von Wurzeldurchschneidung bei Littlescher Krankheit mit sehr befriedigendem Resultat, ohne Todesfall. Erwähnt seien schließlich die Versuche, bei tabischen gastrischen Krisen durch Durchschneidung der hinteren Wurzeln des mittleren Dorsalmarkes schmerzlindernd zu wirken. Zweifellos sind derartige Versuche auf hartnäckige und schwere Fälle von Neuralgie, ebenso wie von spastischen Lähmungen zu beschränken. Gerade von letzteren ist bekannt, daß sie in manchen Fällen spontan bzw. mit Hilfe orthopädischer Maßnahmen und Übungstherapie zurückgehen können. Die intradurale isolierte Durchschneidung der hinteren Wurzeln ist nach Spaltung der Dura einfach ausführbar. Schwieriger, blutiger, ja häufig unmöglich ist die isolierte extradurale Durchschneidung der hinteren Wurzeln, die deshalb auch nicht zu empfehlen ist. Im Bereich unwichtiger, motorischer Wurzeln ist es deshalb da, wo man aus einem besonderen Grunde (z. B. bei infiziertem Terrain) Wert darauf legt, extradural zum Ziele zu kommen, zweckmäßig, die sensible und motorische Wurzel zusammen zu durchschneiden.

Die spinalen Ganglien sind bis jetzt für operative Eingriffe nicht in Betracht gekommen; ihre versteckte Lage macht ihre Freilegung auch zu einer schwierigeren, wie die der zugehörigen Wurzeln. Anders liegen die Verhältnisse beim Ganglion Gasseri, das vor allem dank der Arbeit von F. Krause, eine große praktisch chirurgische Bedeutung gewonnen hat. Diese Bedeutung geht noch über die Lösung des Problems der Heilung der bis dahin unheilbaren schwersten Formen von Trigeminusneuralgie hinaus, denn die hier zum erstenmal gelöste Aufgabe der typischen Freilegung der Tiefe der mittleren Schädelgrube ist auch für die Operationen in der hinteren Schädelgrube vorbildlich geworden und hat hier die nötigen technischen Unterlagen gewährt.

Die Technik fällt, wie erwähnt, mit der Technik der Freilegung der mittleren Schädelgrube (vgl. S. 1258) zusammen. Mit F. Krause halte ich die temporale Methode der Ganglionexstirpation mit prinzipieller Unterbindung der Meningea media (ev. der Art. carotis externa) für die empfehlenswerteste und kann die angegebenen Vorzüge der gleichzeitigen Jochbogenresektion (Cushing) und der basalen Methoden (Quénu, Lexer) nicht anerkennen. Mit allen drei Methoden sind aber glänzende Resultate von Krause, Lexer, Cushing usw. erzielt worden. Immerhin sind die Eingriffe auch in der Hand des geübten Operateurs nicht ungefährlich. So verlor F. Krause bei 51, zum großen Teil allerdings an äußerst geschwächten Kranken, vorgenommenen Operationen 8 Fälle an den Folgen des Eingriffes. Infolgedessen ist man zu den Exstirpationen des Ganglion Gasseri erst nach

dem Versagen peripherer Nervenextraktionen berechtigt. Die Erfolge sind bei reiner Neuralgie glänzende. Unmittelbar nach der Exstirpation sind die Patienten schmerzfrei und dauernd rezidivfrei. An die geringen Ausfallserscheinungen gewöhnen sich die Patienten meist leicht. Vorsicht erfordert vor allem die Anästhesie der Cornea.

An die Stelle der Exstirpation des Ganglion Gasseri wollen Spiller und Frazier prinzipiell die Exstirpation seiner sensiblen Wurzel setzen. Dabei sollen Nebenverletzungen des Sinus cavernosus und der mit ihm verlaufenden Augenmuskelnerven leichter vermieden werden. Die Methode ist auch von Cushing, Dollinger, Rasumowsky u. a. erfolgreich ausgeführt worden. Frazier hat nach einer kürzlich erschienenen Mitteilung unter 27 Fällen nur 1 Todesfall (= 3,7 %) bei dieser Operation und seit 1905 kein Rezidiv gesehen. Zurzeit ist aber noch nicht zu sagen, ob sie wirklich — gleiche Bedingungen vorausgesetzt — einfacher und ungefährlicher wie die Exstirpation des Ganglion, und deshalb geeignet ist an deren Stelle zu treten.

Die Operation ist bis auf den letzten Akt die gleiche wie die zur Freilegung des Ganglion, man hat sich aber nach Unterbindung der Art. meningea mehr nach hinten zu halten, um an die sensible Wurzel zu gelangen.

IV. Operative Eingriffe an den peripheren Nerven.

Im Vergleich zu den Aufgaben, vor die die operative Chirurgie beim Gehirn und Rückenmark gestellt wird, sind die Eingriffe am peripheren Nervensystem unvergleichlich viel harmloser und ungefährlicher. Abgesehen von den seltenen Geschwulstexstirpationen handelt es sich hier um die Beseitigung lokaler Störungen der Nervenfunktion und zwar entweder um die Beseitigung neuralgischer Beschwerden oder um die Wiederherstellung motorischer oder sensibler Leitung in umschriebenen Nervengebieten, Operationen, die sich unter dem Schutze der Asepsis meist ohne Lebensgefahr ausführen lassen. Während auf diesem Gebiete zur Zeit der Entwicklung der Hirn- und Rückenmarkschirurgie ein gewisser Stillstand zu beobachten war, ist neuerdings auch in diesen Zweig der Neurochirurgie durch die Nervenplastik und Nervenpfropfung ein frischer Zug gekommen. Erwähnt sei hier auch die Bedeutung, die das periphere Nervensystem durch die von Corning, H. Braun u. a. ausgebildete Leitungsanästhesie für die operative Chirurgie gewonnen hat.

Die operativen Eingriffe, die am peripheren Nervensystem der Beseitigung neuralgischer Beschwerden dienen, sind verschieden je nach der Art und Bedeutung des betroffenen Nervengebiets. In Frage kommen in erster Linie die Neurektomie und die Neurexairese (Nervenausreißung), weiter die Nervendehnung.

Abgesehen von den seltenen Neurektomien an unwichtigen sensiblen Hautnerven der Extremitäten (z. B. N. cutaneus femoris lateralis), der Intercostal- und Occipitalnerven ist die Domäne für die Neurektomie das Gebiet des N. trigeminus. Hat sich keine lokale Erklärung (Narben, cariöse Zähne, Nebenhöhlenerkrankungen, Geschwülste usw.) oder konstitutionelle, toxische oder sonstige Ursachen der Neuralgie feststellen lassen und hat eine rationell gewählte Allgemein- oder Lokalbehandlung (ev. auch Injektion, Massage usw.) versagt, so ist die operative Behandlung indiziert. Es sei hier gegen-

über der noch häufig zu beobachtenden Verschleppung der Fälle betont, daß gerade in verhältnismäßig früheren Stadien die Aussicht, durch einen kleinen peripheren Eingriff Heilung zu erzielen, größer ist; denn in manchen Fällen schreitet die neuralgische Veränderung mit der Zeit zentralwärts fort, so daß schließlich keine extrakranielle Operation mehr nützen kann. Als Regel ist der Satz aufzustellen, das immer mindestens der Vereinigungspunkt aller neuralgisch befallenen Zweige mit zu entfernen ist. F. Krause befolgt deshalb seit langem den Grundsatz, bei jeder peripheren Operation namentlich nach dem Zentrum hin so viel wie irgend möglich von den Nerven fortzunehmen, so daß periphere Rezidivoperationen überhaupt nicht mehr, höchstens extrakranielle an der Schädelbasis, in Frage kommen. Die einfache Durchschneidung und beschränkte Neurektomien sind wegen der Leichtigkeit der Wiederherstellung der Funktion und damit des Rezidivs verlassen. An ihre Stelle ist die Nervenextraktion (Neurexairese) nach Thiersch getreten. Bei vorsichtigem Ausdrehen des mit der Nervenzange gefaßten Nerven kann man den peripheren Abschnitt häufig bis in die feinsten Verzweigungen herauswickeln. Von zentralen erhält man ebenfalls oft ein langes Stück, manchmal bis an die Schädelbasis. Nur in Ausnahmefällen bleibt die periphere Operation ganz ohne Erfolg, jedoch hat man in der großen Mehrzahl der Fälle mit Rezidiven, wenn auch manchmal von geringerer Heftigkeit, zu rechnen.

So blieben nach Dege unter 55 nachbeobachteten Patienten aus F. Krauses Clientel nur 11 dauernd rezidivfrei, unter Berücksichtigung aller 55 Patienten ergab sich im ganzen eine Rezidivfreiheit von 2 Jahren 2 Monaten, am ungünstigsten liegen die Verhältnisse bei der Supraorbitalneuralgie (5 Monate Rezidivfreiheit). Unter 77 peripheren Trigeminusoperationen hatte F. Krause 3 Todesfälle, darunter 2 nach Operationen unter der Schädelbasis.

Da, wo die peripheren Eingriffe versagt haben, treten die oben erwähnten Indikationen für die Exstirpation des Ganglion Gasseri in Kraft. Auf die mannigfachen speziellen Operationsverfahren für die einzelnen Äste kann hier nicht eingegangen werden. Sie sind in den speziellen Operationslehren nachzulesen.

Anhangsweise sei hier erwähnt, daß in verzweifelten Fällen von Tic convulsif im Facialis und Accessorius ebenso bei spasmodischem Torticollis ebenfalls Neurektomien vorgenommen sind. Erwähnt seien hier auch die eine Zeitlang häufiger bei Epilepsie ausgeführten Resektionen des Halssympathicus. Besonders von Jonnesco wurden ihr gute Resultate in dieser Richtung nachgerühmt. Nach den kritischen Untersuchungnn von H. Braun sind sie aber als unwirksam zu betrachten und nicht zu empfehlen.

Von der Auffassung ausgehend, daß die Neuralgie stets die Folge eines abnormen Druckes auf die sensiblen Nerven ist, hat Bardenheuer an Stelle der Neurektomie mit Nervendehnung ein Verfahren empfohlen, das er Neurinsarkokleisis nennt. Es handelt sich um die Herausmeißelung oder Auslösung der Nerven aus dem zugehörigen Knochenkanal, bzw. den ihn komprimierenden, umgebenden Weichteilen (Narben) und seine Einbettung in lockere Weichteile, insbesondere zur Trennung von der Knochenwundfläche.

Im Bereiche peripherer gemischter Nerven darf die Neurektomie natürlich nur in ganz verzweifelten Fällen (z. B. bei inoperablen Extremitätengeschwülsten oder auch die Plexusdurchschneidung bei komprimierenden Mammacarcinomrezidiven) herangezogen werden. Hier und zwar vor allem bei der Ischias ist von Bardenheuer in hartnäckigen Fällen die Freilegung des Nerven und seine Dehnung empfohlen und von ihm und vielen anderen mit Erfolg ausgeführt worden.

Gegen die Neuralgie in Amputationsstümpfen und zur Vermeidung von Amputationsneuromen hat Bardenheuer ein besonderes Verfahren, die Neurinkampsis, d. h. die Umschlagung des peripheren Endes und die Vernähung des peripheren Nervenquerschnittes mit einer zentraler gelegenen angefrischten Wandpartie desselben Nerven empfohlen. Auf diese Weise bildet der Nerv einen geschlossenen Kreis und die Verheilung des Nervenendes in der Stumpfnarbe wird vermieden. Meist kommt man aber mit dem alten Mittel der höheren Durchtrennung der vorgezogenen Hauptnerven bei Amputationen aus.

Die zweite Gruppe operativer Eingriffe bezweckt die Wiederherstellung der Nervenfunktion.

Das einfachste Verfahren ist hier die Neurolyse, d. h. die Freilegung des durch Narben, Knochencallus, Geschwülste, Aneurysmen komprimierten und leistungsuntüchtigen Nerven. Vor allem an Radialis und Peroneus sind hier gute Erfolge erzielt. Bardenheuer hat die Aufmerksamkeit darauf gelenkt, daß nicht selten die Funktionsstörungen durch Ödem und Blutergüsse im Innern des Nerven bedingt sein können, z. B. auch bei Narkose- und Entbindungslähmungen des Plexus. Er regt deshalb an, der drohenden Lähmung durch frühzeitige Operation, Freilegung und Druckentlastung durch Spaltung der Nervenscheide (Paraneurotonotomie) entgegenzuarbeiten. Auf jeden Fall handelt es sich um dankenswerte Anregungen, deren Bedeutung aber zurzeit noch nicht bemessen werden kann.

Die Nervennaht ist das gebotene Verfahren zur Wiederherstellung der Leitung durchtrennter Nerven, sei es, daß die Durchtrennung durch Schnitt, Stich, Schuß, Zerreißung oder Zerquetschung erfolgt ist. In übersichtlicher Weise ist von Oberndörffer in einem Sammelreferat das ganze über diese Frage vorliegende Material zusammengestellt worden. Die Resultate sind nach ihm recht befriedigende. Unter 340 Fällen von Nervennaht befanden sich 244 (72 Proz.) Erfolge, 51 Mißerfolge (15 Proz.), während bei 45 (13 Proz.) das Resultat unbekannt war. Interessant ist, daß nach Oberndörffers und anderer Statistiken die Resultate bei der sekundären Nervennaht noch um etwa 5—10 Proz. besser sind wie bei der primären Nervennaht. Das praktische Resultat hängt eben in erster Linie von der Art und Schwere der Wunde und ihrem Heilungsverlauf ab. Bei Operationen unmittelbar nach der Verletzung und bei bestehenden Wunden sind aber die Wundinfektion und komplizierte Nebenverletzungen viel häufiger, während sie bei der sekundären Nervennaht meist nicht mehr in Frage kommen. Unter diesen Umständen dürfte deshalb die Auffassung zu bekämpfen sein, daß die Unterlassung einer primären Nervennaht ohne weiteres ein Kunstfehler sei. Vielmehr dürfte es richtiger sein, den Standpunkt zu vertreten, daß da, wo günstige äußere, aseptische und technische Vorbedingungen fehlen, von der primären Nervennaht abzusehen und erst nach erfolgter Wundheilung die sekundäre Naht verzunehmen ist. Für Nervenlähmungen bei Knochenbrüchen und Schußverletzungen ist dieser Standpunkt wegen der Häufigkeit spontan heilbarer Kontusionen der Nerven durchaus anerkannt. Unter den Nervennähten überwiegen die Nähte an den Nerven der oberen Extremitäten. So handelte es sich unter Oberndörffers Material 103 mal um den Medianus, 86 mal um den Radialis und 114 mal um den Ulnaris. Im Vergleiche dazu waren Nähte im Bereiche des Plexus (8) und des Ischiadicus (16) sehr selten und auch die Erfolge nicht so gut. Es ist aber zu hoffen, daß bei einer aktiveren Therapie auch auf diesen Nerven-

gebieten bessere Erfolge erzielt werden. Während des ersten Halbjahres nach der Verletzung sind die Aussichten auf einen guten funktionellen Erfolg die besten. Kennedy hat sogar angegeben, daß 3 Monate nach der Verletzung ceteris paribus bessere Resultate wie mit der sofortigen Naht erzielt wurden, weil dann bereits neue Fasern im peripheren Stück gebildet wären. Vom 7. Monat an nehmen die Erfolge ab; es sind aber auch noch nach Jahren solche zu verzeichnen gewesen. Nach Oberndörffers Referat haben der Sitz der Verletzung und die Nachbehandlung keinen sicheren Einfluß. Die Motilität tritt meist nicht vor 2 Monaten, manchmal erst nach 8—10 Monaten und später wieder ein. Die Sensibilität kehrt nicht vor 10—12 Wochen nach Head und Sherren, die epikritische Sensibilität nicht vor Jahresfrist wieder. Die Höhe des Erfolges wird meist nach 1—$1^1/_2$ Jahren erreicht. Auf die seltenen Fälle von sofortiger oder frühzeitiger Neurotisation des peripheren Endes sei hier nur hingewiesen, in einer Reihe von Fällen wird die Erklärung in bestehenden und nach Vereinigung der beiden Stümpfe durch Herstellung weiterer Kontakte mehr zur Geltung kommenden Anastomosen gesucht. Zur Verhütung von Vernarbungen hat man die Einbettung des Nerven in Weichteile (Muskel- und Fettgewebe) oder auch in gehärtete Tierarterien angegeben. Besonders für die Fälle, in denen eine End- zu Endvereinigung durch Mobilisierung beider Enden nicht zu erreichen ist, sind diese und eine ganze Reihe von Methoden empfohlen worden. So hat man zur Beseitigung traumatisch entstandener Defekte gehärtete Tierarterien (Foramitti) oder menschliche Venen, Röhrchen aus decalcinierten Knochen (Vauclair), Magnesiumröhrchen (Payr) über die Stümpfe geschoben, in der Hoffnung, daß die auswachsenden Nervenfibrillen dann um so leichter den Weg zum peripheren Stumpf finden würden (Neurotropismus). Dem gleichen Zwecke dienten zwischen den beiden Nervenenden ausgespannte dünne Catgutfäden usw.

Die erwähnten Verfahren bieten jedoch nur für kleine Defekte Aussicht auf Erfolg. Bei größeren Defekten muß zur Nervenplastik oder Nervenpfropfung geschritten werden. Es kommt hier die freie Nerventransplantation oder die Überbrückung mit gestielten Nervenlappen in Frage.

Ich habe kürzlich in einem Fall von Medianusverletzung etwa 7 Monate nach der Verletzung einen nach Mobilisierung der Nervenenden bleibenden Defekt von 5 cm Länge dadurch überbrückt, daß ich aus dem zentralen Ende des Nerven einen den halben Querschnitt desselben umfassenden Lappen bis in das kolbig verdickte zentrale Stumpfende hinein bildete. Diesen Lappen drehte ich dann um und vereinigte sein vorher zentrales Ende mit dem peripheren Stumpfe (s. Abb. 228 a). Um ein schnelleres Hereinwachsen der Fibrillen aus dem Stumpfneurom zu ermöglichen, vereinigte ich die Wundfläche des Neuroms teilweise wieder durch Nähte miteinander.

Da wo die Verhältnisse für die Lappenbildung aus dem gleichen Nerven nicht günstig liegen, kommt die Nervenpfropfung, d. h. die Verbindung des peripheren Stumpfes des verletzten Nerven mit einem andern Nerven in Betracht. Auf die Methoden der Nervenplastik und ihre Aussichten bei paralytischen und spastischen Lähmungen wird von Vulpius ausführlicher vom orthopädisch-chirurgischen Standpunkte aus eingegangen. Die Anwendung derselben ist in sinngemäßer Weise auf die traumatischen Nervendefekte zu übertragen. Eine Reihe von Nervenpfropfungen bei Defekten nach Schußverletzungen hat Henle mitgeteilt. Im übrigen ist die Casuistik über Pfropfungen nach Nervenverletzungen im Bereich der Extremitäten eine recht spärliche. In Betracht gekommen sind bisher besonders Medianus-Radialis, Medianus-Ulnaris und Peroneus-Tibialispfropfungen, neuerdings auch die

Pfropfung im Bereich des Plexus brachialis; und es ist anzunehmen, daß diese Plexusoperationen noch an Bedeutung gewinnen werden, da die Operationsaussichten um so größer zu sein scheinen, je zentraler die Pfropfung vorgenommen wird. Zahlreicher sind die Mitteilungen über erfolgreiche Pfropfungen bei Facialislähmungen. Als Kraftspender sind hier der N. accessorius und der N. hypoglossus verwandt worden. (Hackenbruch, Körte, Bardenheuer, Tillmann etc.)

Die Verbindung kann unter völliger Durchtrennung und damit Opferung der bisherigen Funktion des Kraftspenders oder aber besser unter partieller oder völliger Erhaltung seiner Funktion (Lappenbildung aus dem kraftspendenden Nerven und Vernähung mit dem peripheren Stumpfe (Abb. 228b). Einpflanzung des peripheren Stumpfes in den geschlitzten oder seitlich angefrischten kraftspendenden Nerven (Abb. 228c) stattfinden.

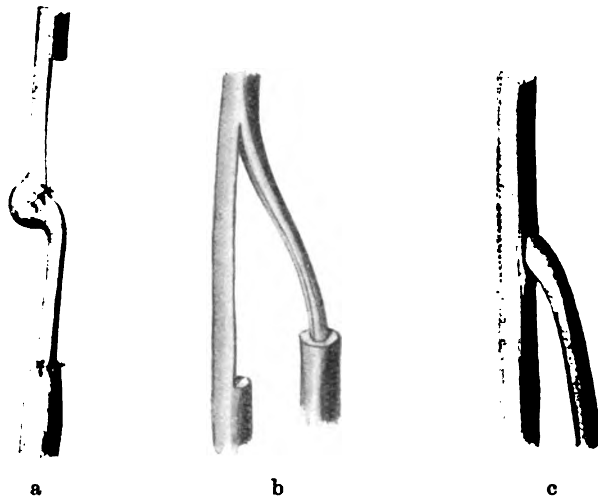


Abb. 228. Beispiele von Nervenplastik.

Schließlich sind noch die Operationen bei Nervengeschwülsten zu erwähnen. Es kommen hier die verschiedenen Formen der wahren und falschen Neurome in Frage. Bei isolierten gutartigen Neuromen, die durch ihre Größe, ihr Wachstum, Schmerzen, Motilitätsstörungen oder aber wegen der Möglichkeit maligner Entartung die Operation angezeigt erscheinen lassen, kann in günstig liegenden Fällen die Geschwulst unter Erhaltung der Kontinuität ausgeschält werden; wo dies nicht geht, ist Resektion und Nervennaht anzuwenden. Für Rankenneurome kommt die Exstirpation nach einfachen chirurgischen Regeln in Betracht. Bei multiplen Neuromen (Neuromatosis) kommen nur dann operative Eingriffe in Frage, wenn einzelne Knoten besonders schmerzhaft sind oder schnell wachsen, so daß der Verdacht einer lokalen malignen Degeneration berechtigt ist. Tritt in solchen Fällen von multiplen Neuromen an mehreren Stellen die maligne Degeneration ein, so ist die Hoffnung operativer Heilung so gut wie ausgeschlossen. Bei isolierten malignen Neuromen kann bei völlig umschriebenem Tumor in Ausnahmefällen die lokale Exstirpation mit Resektion der Nerven versucht

werden, meist aber wird besser sofort die Absetzung des betreffenden Gliedes, um einem Recidiv vorzubeugen, ausgeführt.

Erwähnt seien endlich noch die Ganglionneurome des Sympathicus. Kredel und H. Braun haben im Bereich des Bauchteils des Sympathicus erfolgreiche Exstirpationen großer Tumoren ausgeführt, Kredel hat trotz nur teilweiser Exstirpation dauernde Heilung erzielt, so daß allzu radikale Eingriffe, wie die gleichzeitige Resektion der Bauchaorta, die in Brauns Fall wegen der nahen Beziehungen des Tumors zu ihr ausgeführt werden mußte, nach Möglichkeit zu vermeiden sind.

Literatur.

Anton, Allgemeiner Bericht über 22 Gehirnoperationen mittelst Balkenstiches. Med. Klin. 1908. Nr. 48.

Ballance, A., Some points in the surgery of the brain and its membranes. London 1908.

Ballance, A., A case of discission of the auditory nerve for painful tinnitus. Lancet 1908. 10. Okt.

Bardenheuer, Mitteilungen aus dem Gebiete der Nervenchirurgie etc. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **96.** 1908. (L).

Bardenheuer, Plexusoperationen. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909.

v. Bergmann, E., Gehirnkrankheiten. Berlin 1899. 3. Aufl. (L).

v. Bergmann, E., Handb. d. prakt. Chir. 1906. 3. Aufl. (L).

Bert und **Vignard,** La topographie cranio-cérébrale simplifiée etc. Revue de chirurgie. 24. Jahrg. Nr. 4.

Boettiger (Gehirntumoren), Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 9.

Borchardt, M., Operation der Tumoren des Kleinhirnbrückenwinkels. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 33.

Borchardt, M., Über Operationen in der hintern Schädelgrube usw. Arch. f. klin. Chir. **81.** II. (L).

Borchardt, M., Zur Kenntnis des Cystenbildung in der hinteren Schädelgrube. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. **1.** S. 185.

Borchardt, M. (Kleinhirnbrückenwinkel und Hypophyse), Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.

v. Bramann und **Anton,** Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

v. Bramann, Behandlung des Hydrocephalus durch den Balkenstich. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. **2.** S. 708.

Braun-Göttingen, H., Über die Erfolge der operativen Behandlung der Epilepsie. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **50.** 1898. (L).

Braun-Göttingen, H., Über die Resektion des Halssympathicus bei Epilepsie. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1901. I. 102 u. II. 534 (L).

Braun-Zwickau, H., Über Ganglionneurome. Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.

Braun, W., Zur Freilegung der zentralen Teile der mittleren Schädelgrube und der Hypophyse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **87.** S. 130. (L).

Braun, W., Beitrag zur operativen Behandlung der Rückenmarksschüsse. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **94.** (L).

Bruns, L., Die Geschwülste des Nervensystems. Berlin 1908. (L).

Bruns, L., Diagnose und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche Klin. **12.** 1909.

Bychowsky, Hypophysentumoren. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1561.

Bychowsky, Symptomatologie und Therapie der Hirngeschwülste. Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Chipault, Chirurgie opératoire du système nerveux. **1** ff. Paris 1894—1895 etc.

Church (Hypophysentumoren), Journ. of Amer. Med. Assoc. 10. Juli 1909.

Cushing, H., Pneumatic tourniquets etc. Med. News. 26. März 1904.

Cushing, H., The special field of neurolog. surgery. Hopkins hosp. bull. April 1905.
Cushing, H., The establishment of cerebral hernia etc. Surgery gyn. etc. 1905. Nr. 4.
Cushing, H., Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. Nr. 3.
Dawnburn, Ann. of surgery. 1907.
Dege, Endergebnisse der peripheren Trigeminusresektionen. Freie Chirurgenvereinigung Berlin. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1. Heft. 1906. S. 244.
Dege, Rückbildung der Ausfallserscheinungen nach Gehirnoperationen. Freie Chirurgenvereinigung Berlin. Ref. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1585.
Diller and **Gaub** (Kleinhirntumoren), Journ. of Amer. Med. Assoc. 31. Juli 1909.
Doyen in **Chipault,** Travaux de Neurologie chirurgicale. 1897. S. 17.
v. Eiselsberg und **v. Frankl-Hochwart,** Hypophysistumor. Neurol. Zentralbl. 1907 und Wiener klin. Wochenschr. 1908. Nr. 31.
v. Eiselsberg (Hypophysisoperationen), Verhandl. d. deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908 u. 1909 und Intern. Kongr. Budapest 1909.
Frazier, Remarks of the surgical aspect of operable tumours of the cerebrum. Univ. of Pennsylv. med. bull. April-Mai 1906.
Frazier, Gehirnchirurgie. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1908. Nr. 52.
Frazier, Gehirnchirurgie. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. Nr. 23.
Friedrich, Operative Beeinflussung des Epileptikergehirns. Zentralbl. f. Chir. 1905. Nr. 30.
Friedrich, Akute progrediente infektiöse Encephalitis. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **85.**
Froriep, Die Lagebeziehungen zwischen Großhirn- und Schädeldecke. Leipzig 1897.
Grunert, Zur operativen Freilegung des Bulbus ven. jug. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **49.** 1.
Hackenbruch, Die Behandlung der Gesichtslähmung durch Nervenpfropfung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1903. (L)
Haeberlein, C., Zur Topographie der Hirnventrikel. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1909.
Harte, The surgical treatment of intra spinal tumours. Ann. of surgery. Oktober 1905.
Haeßler, Beiträge zur Hirnchirurgie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.
Heidenhain (Umstechung), Zentralbl. f. Chir. 1904.
Heile, Behandlung des Hydrocephalus usw. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.
Henle, Chirurgie des Rückenmarkes und der Wirbelsäule. Handb. d. prakt. Chir. **2.** 1906. S. 753. 3. Aufl. (L)
Hermann, Gehirn und Schädel. Atlas. Jena 1908.
Hildebrand, O., Über Kleinhirnchirurgie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1999.
Hildebrand, Rückenmarkschirurgie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.
Hinsberg, Zur operativen Behandlung der eitrigen Meningitis. Zeitschr. f. Ohrenheilk. **50.** 1905.
v. Hippel, E., Über die Palliativtrepanation bei Stauungspapille. Arch. f. Ophth. **69.** u. Leipzig 1909.
Hirsch, O., Endonasale Operation der Hypophysistumoren. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 12; Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. Wiener med. Wochenschr. 1910. Nr. 13.
Hochenegg, J., Operativ geheilte Akromegalie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908 (ebenda Diskussion Borchardt, König, v. Eiselsberg usw.) (Hypophysistumoren.) Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100.**
Horsley, V., The technique of operations in the central nervous systeme. Lancet. 25. August 1906 u. Brit. Med. Journ. 1906.
Jnouye, Die Sehstörungen bei Schußverletzungen der corticalen Sehsphäre. Leipzig 1909.
Jonnesco, Sympathicusresektion bei Epilepsie. Chipault: Travaux de chir. neur. 1898 und 13. Internat. Kongr. Paris 1900.
Kausch, W., Behandlung des Hydrocephalus usw. Arch. f. klin. Chir. **87.** 3.
Kennedy, Resektion der oberen Cervicalnerven bei Torticollis spasmodicus. Brit. Med. Journ. 1908. S. 2492.
Kocher, Th., Über einige Bedingungen operativer Heilung der Epilepsie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f Chir. 1899.

Kocher, Th., Chirurgische Operationslehre. 5. Aufl. 1907 (L).
Kocher, Th., Hypophysistumor. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **100.**
König, F., Der knöcherne Ersatz großer Schädeldefekte. Zentralbl. f. Chir. 1890. Nr. 27.
Kölliker, Verletzungen und Erkrankungen der peripheren Nerven. Deutsche Chir. Lieferung 24a.
Körte, Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 293.
Krause, F., Die Neuralgie des Trigeminus usw. Leipzig 1896.
Krause, F., Die Neuralgie des Trigeminus usw. Handb. d. prakt. Chir. **1.** 3. Aufl. 1906.
Krause, F., Zur Freilegung der hinteren Felsenbeinfläche und des Kleinhirns. Bruns Beiträge z. klin. Chir. **37.** Heft 3.
Krause, F., Über die chirurgische Behandlung der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Naturforscherversammlung Stuttgart 1906. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908—1909.
Krause, F., Chirurgische Behandlung der Epilepsie. Med. Klin. 1909. S. 1418.
Krause, F., Ansaugung. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909. **2.** S. 287ff.
Krause, F., Chirurgie des Gehirns und Rückenmarkes. **1.** Berlin 1907.
Krause, F., Chirurgische Behandlung nicht traumatischer Formen der Epilepsie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910. (Ebenda Disk. Friedrich, Kümmell, Kocher. Garrè, Wendel usw.)
Krause, F., Erfahrungen über 28 Rückenmarksoperationen. Deutsche med. Wochenschr. 1909. S. 1585.
Krause, F., Zur Kenntnis der Meningitis serosa spinalis. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 28.
Kredel (Umstechung), Zentralbl. f. Chir. 1906.
Krönlein, Zur kraniocerebralen Topographie. Beitr. z. klin. Chir. **22.** 1898 u. Handb. d. prakt. Chir. 3. Aufl. 1906.
Küttner, Förstersche Operation. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. Ebenda Diskussion. Zentralblatt für Chirurgie. 1910. S. 603.
Küttner, Palliativtrepanation. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908.
Kümmell, Eitrige Meningitis. Arch. f. klin. Chir. **77.** Heft 4.
Létiévant, Traité des sections nerveuses. Paris 1873.
Lhermitte, Le traitement chirurgicale de l'hémorrhagie cérébrale. Semaine méd. 1909. S. 124. (L).
Loewe, Hypophyse. Monatsschrift für Ohrenheilkunde. **43.** 3. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 10.
Loewe, Deutsche med. Wochenschr. 1909. S, 1754.
Merkel, Fr., Topographische Anatomie. **1.** 1890.
Nonne, Palliativtrepanation. Naturforscherversammlung. Stuttgart 1906.
Oberndörffer, Die Nervennaht. Zentralbl. f. d. Grenzgeb. 1908. S. 307. (L)
Onodi, Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Wien 1908.
Oppenheim, H., Die Geschwülste des Gehirns. Nothnagels spezielle Pathol. u. Ther. **9.** III. Abt. 1902. (L)
Oppenheim, H., Naturforscherversammlung. Stuttgart 1906.
Oppenheim, H., Geschwülste des Zentralnervensystems. Berlin 1907.
Oppenheim, H., und **Cassirer,** Der Hirnabsceß. Berlin 1908. (L)
Oppenheim, H., Diagnose und Behandlung der Geschwülste innerhalb des Wirbelkanals. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 1906ff.
Proust (Hypophysentumoren), Journ. de Chir. 1908. Nr. 7.
Radmann, Epidemische Genickstarre. Naturforscherversammlung. Dresden 1907.
Rasumowsky, Über die physiologische Exstirpation des Gangl. Gasseri. Arch. f. klin. Chir. **88.** 4.
Roncali, Traumatische Neuropsychosen. Policlinico sezione chir. 1905. Nr. 11.
Sänger, Über Palliativtrepanationen etc. Naturforscherversammlung. Stuttgart 1906. Zentralblatt für Chirurgie. 1910. S. 573.
Sauerbruch, Künstliche Blutleere bei Schädeloperationen. Zentralbl. f. Chir. 1909. Nr. 47 u. 52.

Smoler, Hypophysentumor. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 43.

Schloffer, H., Zur Frage der Operationen an der Hypophyse. Beitr. z. klin. Chir. **50.** S. 762.

Schloffer, H., Hypophysentumor. Wiener klin. Wochenschr. 1907.

Schlesinger, A., Meningitis. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1909.

Schmiegelow, Otogene Hirnabscesse. Nord. med. Arch. **37.** 1904. Abt. I. Chir. Heft 4. Nr. 17.

Schultze, Diagnostik der Operabilität der Hirn- und Rückenmarkstumoren. Mitteil. a. Grenzgeb. **17.** Heft 5.

Spiller, Wurzeldurchtrennung bei Trigeminusneuralgie. Amer. Journ. of Med. Sc. Nov. 1898.

Spiller und **Frazier,** Palliativtrepanation. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1906. Nr. 9–12 u. Journ. of Amer. Med. Assoc. 1909. Nr. 4.

Spitzy, H., Nervenpfropfung. Zeitschr. f. orthop. Chir. **13. 16. 20.** etc. (L).

Stieda, A., Traumatische Schädeldefekte. Arch. f. klin. Chir. **77.** Heft 2.

Strusberg, Rückenmarkstumoren. Zentralbl. f. Grenzgeb. 1908. (L)

Sultan, Über Laminektomie bei spondylitischen Lähmungen. Deutsche Zeitschr. f. Chir. **77.**

Tillmann, Behandlung der traumatischen Formen der Epilepsie. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1910.

Tillmann, Facialis-Hypoglossus anastomose. Verhandl. d. Deutsch. Gesellsch. f. Chir. 1908. (ebenda Disk. Ballance, Körte usw.)

Tscherniachowski, Cerebrospinalmeningitis. Arch. f. klin. Chirurgie. **91. 4.**

Wagner, Zentralbl. f. Chir. 1889. Nr. 47 und 1891. Nr. 2.

Wagner-Stolper, Die Verletzungen der Wirbelsäule und des Rückenmarkes. Deutsche Chir. Lief. 24. 1898. (L).

Waldeyer, Topographie des Gehirnes. Deutsche med. Wochenschr. 1901. Nr. 26ff. (L).

Lumbalpunktion und Hirnpunktion.

Von

E. Neißer-Stettin.

Gegenüber den diagnostischen Erfolgen der Lumbalpunktion und Hirnpunktion müssen die therapeutischen beider Maßnahmen zurückstehen. Die Lumbalpunktion hat in der geistreichen Methode Biers zur lokalen Anästhesie des Rückenmarks, zu der sie ja Grundlage und Vorbedingung bildet, eine hervorragende therapeutische Verwendung gefunden. Für die in diesem Handbuch behandelnden Krankheiten kommt die Biersche Methode nur selten in Betracht. Hysterische Contracturen kann man nach den vorliegenden Berichten damit lösen und auch heilen — sowie man ja auch bei entzündlich versteiften Gelenken diese Methode mit Erfolg angewendet hat. Unblutige Nervendehnung bei veralteter Ischias ist in einer wachsenden Zahl von Fällen mit Nutzen unter Anwendung dieser Methode ausgeführt worden. 0,01 Eucain in 5 ccm Kochsalzlösung werden für die vorliegenden Zwecke in der Regel genügen. Man läßt einige Kubikzentimeter Liquor abfließen, dann injiziert man die genannte Lösung ev. mit 0,001 Suprarenin. Das Nähere über die Technik mag in den chirurgischen Lehrbüchern eingesehen werden. Das gleiche Verfahren hat man auch zur Beseitigung tabischer Schmerzen und Krisen angewendet, mit nicht ungünstigen, aber zu flüchtigem Erfolge.

Unzweifelhaft günstige therapeutische Erfolge sind bei den akuten hydrocephalischen, bzw. den serösen meningealen Ergüssen erzielt worden. Mehrfach hat eine einmalige Lumbalpunktion die Symptome der Drucksteigerung, Schmerzen, Erbrechen und auch Stauungspapille rückgängig werden lassen und die Heilung eingeleitet. Ebenso hat auch die Ventrikelpunktion nach Neißer-Pollack hier ausgezeichnete Erfolge aufzuweisen und bei schwersten Zuständen augenblickliche Besserung und daran anschließend Heilung gebracht. Beide Methoden dürften sich für die in Rede stehenden Prozesse in willkommener Weise ergänzen. Zum Nachweis eines bestehenden Überdrucks und zur Untersuchung des Liquors wird in der Regel die Lumbalpunktion wie überall, wo es sich um raumbeschränkende oder um meningitische Prozesse handelt, als Standartmethode zuerst Anwendung finden. Erst, wenn mit ihrer Hilfe die Diagnose einer akuten, serösen Meningitis, eines akuten Ventrikelergusses gestellt ist, wird man in der Regel die Ventrikelpunktion in Betracht ziehen. Besonders mag man an sie denken, wenn nach der Lumbalpunktion etwa infolge temporären Abschlusses im Foramen occipitale die bestehenden Beschwerden heftiger auftreten. Die dann ausgeführte Ventrikelpunktion ist in solchem Falle häufig von schlagender Wirkung. Lumbal- und Ventrikelpunktionen sind in Fällen akuter Meningitis serosa die wirksamsten therapeutischen Hilfsmittel.

Die Kopfschmerzen der Urämiker, auch die der Chlorotischen, sind durch Lumbalpunktion nicht selten günstig zu beeinflussen; auch die nach Keuchhusten auftretenden gefürchteten Krampfzustände der Kinder sind neuerdings mit sehr günstigem Erfolge mit Lumbalpunktion behandelt worden (Eckert).

Von den akuten eitrigen Meningitiden sind bei den sekundären Streptokokken-Eiterungen Erfolge durch Punktionen nicht erzielt worden. Auch Auswaschungen der Meningen, Einspritzung von Sublimat oder Collargol sind nur in vereinzelten Fällen von Erfolg gewesen. Dagegen hat sich bei der epidemischen Genickstarre die Punktionstherapie mehr und mehr Boden erobert. Schon die bloßen, oft wiederholten Lumbalpunktionen haben nach den Erfahrungen vieler Autoren, auch nach den meinigen, unverkennbar günstigen Einfluß, der kürzere oder längere Zeit anhält und durch erneute Punktionen wieder hervorgerufen werden kann. Durch die gleichzeitige Einspritzung des Wassermannschen Heilserums sind diese Erfolge nach jetzt herrschender Überzeugung noch erheblich verbessert worden. Frühzeitiger Beginn der Behandlung, Ablassen derjenigen Menge Liquor, die spontan heraussprudelt, und Wiederauffüllen einer annähernd gleichen Menge von Heilserum zur Vermeidung größerer Druckschwankungen und sekundärer Zirkulationsstörungen, jedesmalige Wiederholung dieses Verfahrens bei Wiederansteigen des Fiebers und der meningealen Erscheinungen hat auch uns unzweifelhafte gute Dienste geleistet. Bei dem chronischen Hydrocephalus-Stadium der Genickstarre hat Schulz-Posen wiederholte Ventrikelpunktionen mit einigem palliativen Nutzen angewendet, ein definitiver Erfolg ist aber für diese unglücklichen Fälle nicht erzielt worden une auch nicht zu erwarten. Bei der tuberkulösen Meningitis ist in einer kleinen Reihe von Fällen, deren erster von Freyhan stammt, durch fortgesetzte Lumbalpunktionen Heilung erzielt worden. An der Richtigkeit dieser Beobachtungen kann nicht gezweifelt werden. Auch ich selbst habe einen derartigen, völlig sicheren Fall beobachtet. In einem zweiten, vielleicht noch wichtigeren Falle ist eine erwachsene Patientin drei Monate hindurch durch Lumbalpunktion erhalten und in ein vollkommenes Rekonvaleszensstadium geführt worden. Sie starb in einem plötzlichen Anfall meningitischer Symptome unter Wiederanstieg der Temperatur, ehe es noch gelang, die Lumbalpunktion wieder auszuführen. Die Sektion ergab eine typische basale tuberkulöse Meningitis. Leider gehören die Erfolge der Lumbalpunktionen bei der tuberkulösen Meningitis zu den großen Seltenheiten. Mangels einer besseren Therapie wenden wir bei jedem Falle tuberkulöser Meningitis die systematisch fortgesetzte Lumbalpunktion an. Belohnt wird man seine Mühe aber nur selten sehen. Im Gegensatz zu den akuten meningealen Ergüssen geben die chronischen serösen Exsudationen ein wenig günstiges Objekt für jegliche Behandlung ab. Auch Lumbal- und Ventrikelpunktionen können hier nur symptomatisch wirken, sind dann aber auch wohl imstande, mehr oder weniger langdauernde Linderung der quälenden Beschwerden zu bringen. Wo man seine Patienten nicht unter dauernder Aufsicht hat und die geringsten Anzeichen beginnender Sehnervenaffektionen sich bemerkbar machen, wird man den Ratschlägen insbesondere von Hippels folgen und eine palliative Trepanation vornehmen lassen. Dies gilt vorzugsweise für Ventrikelergüsse, die im Verlaufe von Tumoren auftreten. Bei diesen ist die Lumbalpunktion, wie aus früheren Ausführungen ohne weiteres hervorgeht, therapeutisch von sehr zweifelhaftem Wert und unter Umständen gefährlich. Will man

hier punktieren, so wird die Ventrikelpunktion unzweifelhaft der Vorzug zu geben sein. Der Hydrocephalus internus der Kinder ist kein günstiges Objekt für Ventrikel- und Lumbalpunktion. Die Wirkung dieser selbst oft wiederholten Maßnahmen ist eine zu flüchtige. Immerhin hat man nach unermüdlich wiederholten Ventrikel- und Lumbalpunktionen einige Fälle heilen sehen; für Vorsichtsmaßregeln, die bei solchen Punktionen mit Vorteil angewendet sind, hat neuerdings Kausch gute Anhaltspunkte gegeben.

Längeres Dränieren, auch durch die feinste Kanüle, hat schließlich immer eine tödliche Infektion zur Folge. Auch das Aussickernlassen des Liquor unter die Kopfhaut oder Schlitzung der Dura mit dem Quinckeschen Lanzenmesser hat wohl keine namhaften Erfolge gezeitigt. Hoffen wir, daß die neuen chirurgischen Methoden der Payrschen Ventrikeldränage und des Anton-Bramannschen Balkenstichs bessere Resultate haben.

Bei Epilepsie sind in bezug auf die Behandlung oder die Minderung der Zahl der Anfälle günstige Erfolge nur von wenigen gesehen worden; chronische Kopfschmerzen der Epileptiker, besonders traumatischer Epileptiker, bei denen man auch mitunter Überdruck und Liquorvermehrung findet, werden dagegen nicht selten günstig durch Lumbal- oder auch Ventrikelpunktion beeinflußt.

Von den intrakraniellen Blutungen vermag die Lumbalpunktion bei den apoplektischen Hirnblutungen therapeutisch kaum Nutzen zu bringen und ist auch nicht ohne Bedenken. Dagegen liegen eine Reihe von Erfahrungen vor, nach denen bei intrakraniellen traumatischen intra- und extraduralen Blutungen sowohl die Lumbal- wie insbesondere die Hirnpunktion, abgesehen von ihrem diagnostischen Nutzen, auch ausgezeichnete therapeutische Erfolge gehabt hat, wo sie durch teilweise Entleerung des ergossenen, mehr oder weniger veränderten Blutes den Patienten aus einem lebensgefährlichen Zustande entrissen, ihn längere Zeit über Wasser gehalten hat oder sogar auch ohne Vornahme der Trepanation die Heilung eingeleitet hat. Als Regel wird auch jetzt zu gelten haben, daß nach Feststellung eines extraduralen Hämatoms die Trepanation erfolgen soll. Die bisherigen Erfahrungen ermutigen aber ohne Zweifel dazu, Fälle, die durch diagnostische Hirnpunktion sogleich außerordentlich gebessert werden und die Drucksymptome verlieren, dann wenn sie unter dauernder Aufsicht des Chirurgen stehen, exspektativ weiter zu behandeln. Insbesondere bei intraduralen Hämatomen mag dies gelten, deren häufige Verbindung mit Hirnzertrümmerung, Neigung zur Multiplizität der Verletzungen und schlechtere operative Chancen bekannt sind. Auch bei einer nichttraumatischen, vielmehr apoplektischen Hirnblutung haben Lewandowsky und Stadelmann durch Hirnpunktion nicht bloß diagnostische Aufklärung, sondern einen Umschwung des vorher äußerst schlechten Zustandes des Patienten bewirkt, und es ist ohne einen weiteren operativen Eingriff Heilung erfolgt. Bei bereits gesicherter Diagnose: Apoplexie, besonders wenn sie frisch ist, wird man die Hirnpunktion aus bereits geschilderten Gründen kaum anwenden wollen. Die Lewandowsky-Stadelmannsche Beobachtung ermutigt immerhin dazu bei langsam verlaufenden Fällen, bei denen eine Nachblutung weniger zu befürchten ist, andererseits die Symptome der Bewußtseinsstörung und des Reiz- oder Druckpulses fortbestehen, einen therapeutischen Versuch zu machen.

Schließlich mag auch noch die Möglichkeit besprochen werden, Hirncysten durch die Hirnpunktion nicht bloß zu diagnostizieren, sondern auch zu heilen. Der erste von N. und P. beschriebene Fall, bei dem ein fast

agonaler Patient durch eine Reihe von Hirnpunktionen dauernd geheilt wurde, beweist die Möglichkeit eines solchen Vorgangs. Auch ist hier und da ein Fall beschrieben, bei dem nach meiner Überzeugung durch ein- oder mehrfache Trepanation das geleistet wurde, was ebenso mit dem geringeren Eingriff in der Hirnpunktion hätte geleistet werden können. Ein erheblicher Einwand gegen ein solches Vorgehen liegt in der Möglichkeit, einen neben der Cyste vorhandenen Tumor unbehandelt zu lassen, der bei der Trepanation gefunden werden würde. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte nach dieser Richtung habe ich darin gefunden, daß bei Cysten die von Tumoren ausgingen die durch Ansaugung der Flüssigkeit hervorgerufene Besserung weder so vollständig noch so anhaltend war wie bei der reinen Cyste. Ganz besonders hatte in einem solchen Falle die Wiederholung der Hirnpunktion einen erheblich geringeren Erfolg als das erstemal, während bei der primären Cyste jedesmal ein vollständiger Rückgang der Erscheinungen eintrat. Es mag für die Therapie der Hirncysten die Trepanation als das normale Verfahren gelten, ich würde es aber auch für gerechtfertigt halten. bei Gewinnung von Cystenflüssigkeit aus der hinteren Schädelgrube, wenn daneben normale Kleinhirnsubstanz gewonnen wird, zunächst durch Punktion zu behandeln und erst zu trepanieren, wenn der Rückgang der Erscheinungen in der geschilderten Weise ungenügend ist oder nach wiederholter Punktion schlechter erfolgt. Augenhintergrund und Sehschärfe sind bei solchem Vorgehen ständig unter Kontrolle zu halten.

Literatur.

(Soweit nicht unter dem Kapitel Lumbalpunktion und Hirnpunktion S. 1209ff. bereits angeführt.)

Allen, A case of status epilept. lumbal punct. recovery. Brit. Med. Journ. April 1908.

Anton und **Bramann,** Balkenstich bei Hydrocephalien usw. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 32.

Arnoldt, Therapie der übertragbaren Genickstarre. Zentralbl. f. inn. Med. 1908. Nr. 17.

Babinsky, La ponction lombaire contre les affect. auriculaires. Soc. méd. des hôpit., s. Semaine méd. 1903.

Babinsky, Traitement des affect. de l'oreille etc. par la rachicentèse. Semaine méd. 1904.

Babinsky et **Chailloni,** Résultats thérapeut. de la ponction lombaire dans les nevrites optiques etc. Ann. d'oculiste. **137.** 1907.

Barker, Lumbalpunktion bei Meningitis cerevalen Ursprungs. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 22. S. 1212.

Barth, Fall von Meningitis tuberculosa bei einem Kind mit Ausgang in Heilung. Münchener med. Wochenschr. 1902. S. 877.

Bokay, v., Wert der systematischen Lumbalpunktion bei der Behandlung des Hydroceph. chronicus. Jahrb. f. Kinderheilk. **57.** 1903.

Emmett, The treatment of cerebrospin. meningitis by the serum of Flexner etc. Brit. Med. Journ. 31. October 1908.

Eckert, Behandlung der Keuchhustenkrämpfe mittels Lumbalpunktion usw. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 31. (S. auch V. f. Inn. Med. Berlin 1909.)

Finkelnburg, Über den therapeutischen Wert der Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1904.

Flexner, Serumtherapy f. exp. inf. w. dipl. intracellul. The journ. of exp. Med. IX. 1907.

Francis, Zur Behandlung der epidemischen Genickstarre. Deutsche med. Wochenschr. 1905.

Freyhan, Ein Fall von Meningitis tuberculosa mit Ausgang in Heilung. Deutsche med. Wochenschr. 1894.

Gobiet, Fall eines traumatischen Tetanus geheilt durch Duralinfusion von Behrings Tetanusserum. Wiener klin. Wochenschr. 1904.

Groß, Zur Prognose der Meningitis tuberculosa. Berliner klin. Wochenschr. 1902.

Heine, Prognose der eitrigen Meningitis. Berliner klin. Wochenschr. 1907.

Henkel, Fall von geheilter Meningitis tuberculosa. Münchner med. Wochenschr. 1900.

Hieber, Therapie der diffusen eitrigen Meningitis. Sammelreferat Zentralbl. f. Ohrenheilk. April 1906.

Hirsch, Therap. Wert der Lumbalpunktion bei Meningitis. Wiener klin. Rundschau. **4.** 1900. Nr. 32/33.

Hodgson, St., A case of tub. meningitis. Lancet 3. Aug. 1907.

Hesse, Therapeutischer Nutzen der Hirnpunktion bei traumatischen Blutungen in die Schädelhöhle. Chir. Kongreß 1910.

Jemma, Contribut. alla terapia della corea del Sydenham. Gaz. degli osped. 1901. Nr. 144.

Jemma, Curabilité de la méningite tub. La Pedriatria Nov. 1907, s. Rev. neurol. 1908. Nr. 12.

Jemma und **Jerie,** Zur Serotherapie d. Tetanus. Mitteilung a. d. Grenzgebieten. **19.** 1908.

Knöpfelmacher, Hydroceph. intern. chron. Ref. Zentralbl. f. inn. Med. 1901. Nr. 38.

Laurens, Curabilité d. cert. méningites généralisées septiques etc. Rev. neurol. 1908.

Lenhartz, Die Behandlung der epidemischen Genickstarre. Münchner med. Wochenschr. 1905.

Lewandowsky und **Stadelmann,** Über einen bemerkenswerten Fall von Hirnblutung Journ. f. Psychol. u. Neurolog. **11.** 1908.

Löhrer, Behandlung hysterischer Contractionen der unteren Extremitäten durch Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1906.

Levy-Essen, Serumtherapie bei Meningitis epidemica. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 5. 419.

Marie, De la ponction lombaire contre la céphalie des brightiques. Soc. méd. des hôpit. Semaine méd. 1901.

Malatesta, Lumbalpunktion und ihre Bedeutung für Verletzungen des Schädels und Gehirns. Il Policlinico med. 1909.

Netter, Collargol dans les méningites suppurés. Soc. méd. des hôpit. de Paris. Rev. neurolog. 1908. Nr. 15.

Orth, P., Beitrag zur Serumtherapie der Meningitis cerebrospinalis epidemica. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 42.

Papillon et **Eschbach,** Meningite cérébrospinale traité avec succès par les inject. intrarach. de collargol. Soc. de pédiatrie. Paris 1906.

Payr, Drainage der Hirnventrikel mittels frei transplantierter Blutgefäße usw. Arch. f. klin. Chir. **87.** 1908.

Peruzzi, Injections intrarachid. de sérum antitétanique etc. **6.** Congr. ital. d. Pédiatrie. 1907. Rev. neurol. 1908. Nr. 12.

Pichenot et **Castin,** Un cas d'état de mal épileptique traité par la ponct. lomb. L'Encéphale 1907. Nr. 1.

Pothérat Terrier, Rochard Valeur thérapeut. de la ponction lomb. dans les fract. du crâne. Semaine méd. 1905.

Quenn, Bedeutung der Lumbalpunktion für Verletzungen des Schädels und Gehirns. Soc. de chir. Oktober 1905.

Riebold, Zur Frage der Heilbarkeit und Therapie der serösen Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 46.

Riedl, Die Starrkrampfserumbehandlung. Wiener klin. Wochenschr. 1906.

Rogers, The treatment of tetanus by intraneural. and intraspinal. inject. The journal of Americ. med. Assoc. **45.** 1905.

Rossini, Fall von tuberkulöser Meningitis geheilt durch endodurale und endovenöse Injektionen von Jod. Arch. f. Kinderheilk. **44.** 1906.

Rieken, Therapeutischer Nutzen der Lumbalpunktion bei seröser Meningitis. Zeitschr. f. Nervenheilk. **9.**

Seiffert, Anwendung der Lumbalpunktion bei Urämie. Münchner med. Wochenschr. 1904.
Schlesinger, Der therapeutische und symptomatische Wert der Lumbalpunktion bei der tuberkulösen Meningitis der Kinder. Berliner klin. Wochenschr. 1906.
Schulz, Über das Hydrocephalusstadium der epidemischen Genickstarre. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 8. Oktober 1907.
Stark, Fall von geheilten Meningitis tub. Münchner med. Wochenschr. 1908.
Sternberg, Beitrag zur Frage der Verwendbarkeit der Bierschen Stauung bei Hirnhautentzündungen (nebst einschl. Literatur). Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 20.
Stintzing, Lumbalpunktion zur Behandlung des Tetanus. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. **3.** 1898.
Schiffer, Diskussion zu Eckert: Lumbalpunktion zur Behandlung der Krämpfe beim Keuchhusten. Deutsche med. Wochenschr. 1910.
Tissot, Epilepsie et ponction lomb. Progrès med. 1908. Nr. 19.
Tobler, Die therapeutische Bedeutung der Lumbalpunktion im Kindesalter. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1905.
Többen, Zur Therapie der Meningitis epidemica. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Tschernow, Zur Diagnose und Behandlung der sporadischen und epidemischen Meningitis. Jahrb. f. Kinderheilk. 17. 1908.
Tilman, Lumbalanästhesie mit Etovain. Berliner klin. Wochenschr. 1905.
Vorschütz, Die Genickstarre und ihre Behandlung mit Bierscher Stauung und Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1907.
Wassermann und **Leuchs,** Serumtherapie bei Genickstarre. Klin. Jahrb. **19.** 1908.
Wertheimer, Über diagnostischen und therapeutischen Wert der Lumbalpunktion bei Meningitis. Münchner med. Wochenschr. 1904.
Wilms, Heilung hysterischer Contractionen durch Lumbalpunktion. Münchner med. Wochenschr. 1897.
Zweifel, Das Gift der Eclampsie und die Konsequenzen für die Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1906.

Orthopädische Therapie.

Von

Oscar Vulpius - Heidelberg.

Die Orthopädie hat sich stets an der Behandlung von Nervenleiden, insbesondere von Lähmungszuständen, beteiligt, sie hat dies in der jüngsten Zeit in steigendem Umfang und vor allen Dingen mit wachsendem Erfolg zu tun vermocht. Dieser Fortschritt gilt sowohl für die mechanische als auch für die chirurgische Orthopädie, deren Hilfsmittel und deren Aussichten auf befriedigende Resultate in großen Zügen auf den folgenden Seiten dargestellt werden sollen.

Wir beginnen mit der mechanischen Orthopädie, welche unter Übergehung von Massage und Heilgymnastik, die an anderer Stelle behandelt werden, gleichbedeutend ist mit der Behandlung mittelst orthopädischer portativer Apparate. Wir verstehen unter letzteren bekanntlich solche dem kranken Körper angepaßte maschinelle Vorrichtungen, welche von dem Patienten im Umhergehen getragen werden und während des Gehens ihre Wirkung entfalten, wir stellen sie also in Gegensatz zu den orthopädischen Lagerungsapparaten.

An einem derartigen portativen Apparat sind mehr oder weniger weitgehend getrennt und zu unterscheiden: Erstens der fixierende Teil, welcher den Apparat an dem kranken Körperteil festhält, und zweitens der therapeutische Teil, der Träger der eigentlichen Heilwirkung.

In der Konstruktion des erstgenannten, des fixierenden Apparatteiles, sind Fortschritte von grundlegender Bedeutung gemacht worden. Früher, und zwar Jahrtausende hindurch, wurde der orthopädische Apparat mit Schienen befestigt, welche durch zirkuläre Gurten an die Körperoberfläche angepreßt wurden.

Einigermaßen sicheren Sitz gewährleistet ein solcher Schienengurtapparat natürlich nur dann, wenn die Ringbandagen sehr fest angezogen werden. Daß dadurch aber eine erhebliche Kompression der Weichteile, der Gefäße und Muskeln vor allem als unangenehme und schädliche Nebenwirkung zustande kommt, liegt auf der Hand. Da es sich dabei sehr häufig um mehr oder weniger gelähmte Extremitäten handelt, die an sich schon Störungen der Zirkulation, der Ernährung, der Muskelentwicklung aufweisen, so ist eine solche Einwirkung des Apparates doppelt unliebsam.

Andererseits muß die Fixation des Apparates eine möglichst zuverlässige sein, wenn anders er imstande sein soll, die sichere Unterlage für den therapeutisch wirksamen Teil abzugeben.

Den Ausweg aus diesem Dilemma zeigt der moderne Schienenhülsenapparat, der seine Fixation durch flächenhaft sich der Körperoberfläche an-

schmiegende Hülsen erhält. Und zwar sind diese Hülsen auf dem exakten Modell des betreffenden Körperteiles gewalkt, wodurch ihr sicherer Sitz garantiert wird. Hessing, dessen Ruf auf der Erfindung des Hülsenapparates sich gründete, verwendet ein aus Holz geschnitztes Modell, dessen Herstellung also Künstlerarbeit und darum kostspielig ist.

Viel einfacher erhältlich und ebenso zweckdienlich ist das Gipsmodell, dessen die Orthopäden sich heute so gut wie ausschließlich bedienen.

Ein auf die eingeölte Haut oder über Trikot angelegter Gipsverband wird während des Erhärtens aufgeschnitten, abgenommen und durch eine umgerollte Stärkebinde wieder geschlossen. Nach dem Trocknen wird der Verband mit Gipsbrei ausgegossen. Das so erhaltene Positiv bedarf nur der Glättung und gewisser Korrekturen, sowie eines Trikotbezuges, um zum Gebrauch fertig zu sein. Auf dem Modell werden nun die Hülsen gewalkt, wozu man gewöhnlich in Wasser gut aufgeweichtes starkes Leder benutzt. Auch andere Materialien können verwendet werden, falls sie die Eigenschaft besitzen, sich leicht walken zu lassen und nach dem Trocknen formbeständig zu sein.

Die getrockneten Hülsen werden dem Körper angepaßt und mit Hilfe geeigneter Verschraubungsvorrichtungen durch Schienen miteinander verbunden. Letztere tragen den Gelenken entsprechende Scharniere, auf deren speziellen Bau hier natürlich nicht eingegangen werden kann.

Mit Hilfe der Scharniere lassen sich verschiedene Einwirkungen auf die Gelenkbewegungen ausüben, vor allem gelingt durch dieselben die Regulierung der Bewegungsrichtung und der Bewegungsexkursion, ferner die temporäre Feststellung eines Gelenkes.

Die Vorzüge eines solchen Schienenhülsenapparates leuchten ohne weiteres ein: Richtigen Bau vorausgesetzt, sitzt er tadellos fest und bietet dadurch alle Garantien für die ihm zugedachte therapeutische Wirkung; er zeichnet sich bei aller Solidität durch erstaunliche Leichtigkeit aus; er gestattet ein kosmetisch angenehmes Tragen, da er unter den Kleidern sich sehr gut verbergen läßt; er macht geringe Beschwerden, weil sein Druck sich flächenhaft verteilt, und schädigt den von ihm eingeschlossenen Körperteil verhältnismäßig wenig.

Freilich frei von Nachteilen ist auch der bestgearbeitete portative Hülsenapparat nicht, und diese Nachteile sind zum Teil derartige, daß sie seiner allgemeinen Anwendbarkeit durchaus im Wege stehen.

Die Herstellung solcher Apparate ist zwar frei von den Geheimnissen, mit welchen ihr Erfinder Hessing sie und sich zu umgeben versucht hat, jede gut geleitete orthopädische Klinik muß heute imstande sein, sie in einwandfreier Weise zu erzeugen.

Aber wir brauchen einen begabten und geübten Mechaniker, um unsere Konstruktionsideen in die Praxis zu übersetzen. Ein solcher Bandagist findet sich nicht überall, er läßt sich seine Geschicklichkeit mit gutem Recht bezahlen. Es bedarf ferner einer Reihe von Anproben, bis der Apparat mit allen seinen Einzelheiten zweckdienlich gerichtet ist. Und endlich tun Reparaturen, Stellungsänderungen, Ersatz einzelner Teile im Laufe der Zeit not.

Aus allen diesen Gründen ist die Beschaffung, die Kontrolle und Unterhaltung der Apparate, wenn sie ihre volle Wirksamkeit entfalten sollen, eine ziemlich kostspielige und auch zeitraubende Sache, so daß das Gros der minder bemittelten Klientel sich oft außerstande sieht, eine Behandlung mit Schienenhülsenapparat durchzuführen.

Und weiter darf weder verkannt noch verschwiegen werden, daß auch ein derart vollkommener Apparat von den schädlichen Nebenwirkungen nicht ganz frei ist, die wir vorhin dem alten Gurtapparat nachgesagt haben. Schon nach wenigen Monaten Apparattragens erweisen sich die anfänglich

tadellos sitzenden Hülsen als zu weit, der greifbare Beweis für die eingetretene Atrophie der Weichteile, auch der Muskeln. Und daß selbst das Skelett mit der Zeit einen analogen Schwund aufweist, das vermag uns das Röntgenbild zu enthüllen.

Durch Bäder, Frottieren und Massieren kann und muß diese Abmagerung wohl eingeschränkt werden, völlig zu vermeiden ist sie leider nicht.

Welche Heilwirkungen der orthopädischen Apparate kommen für die Behandlung von Nervenleiden in Betracht?

Da wäre in erster Linie die Fixation eines Gelenkes bzw. einer Extremität zu nennen. Durch eine einfache schnürbare Lederhülse, welche Unter- und Oberschenkel zum größten Teil umschließt, können wir z. B. ein haltlos schlotterndes Kniegelenk feststellen und dadurch dem gelähmten Knie seine Tragfähigkeit wiedergeben. Lassen wir die Hülse etwa bis zum Rippenbogen verlängern und sichern so auch das Hüftgelenk, so vermögen wir den kraftlos zusammensinkenden Körper aufzurichten und den vorher hilflosen Patienten zum Gehen zu bringen, von den Krücken zu befreien. Oder wir ersetzen die fixierende Wirkung der verloren gegangenen Rückenmuskeln durch ein den ganzen Rumpf fassendes Stützkorsett.

Eine weitere Wirkung des Apparates besteht in der Entlastung, d. h. wir nehmen einzelnen Extremitätenabschnitten oder Gelenken die Körperlast ab und bürden sie dem Apparat auf. Wir bauen zu diesem Zweck den Beinapparat — die untere Extremität kommt hierfür natürlich in erster Linie in Betracht — in der Weise, daß die Oberschenkelhülse sich an den Sitzbeinhöcker anstemmt, während die Stahlsohle des Fußhülsenteiles die Fußsohle überragt (Abb. 229). Das ganze Bein schwebt nunmehr gewissermaßen im Apparat, das Körpergewicht wird vom Becken aus direkt auf die Stahlsohle übertragen, die drei großen Gelenke sind ausgeschaltet, entlastet. Wir gebrauchen diese Wirkung mit Vorteil, um fortschreitende Gelenkzerstörungen bei neuropathischen Prozessen im Hüft-, Knie- oder Sprunggelenk zu verhüten. Oder wir entlasten die durch analoge Erkrankung der Deformierung ausgesetzte Wirbelsäule mit Hilfe eines Stützkorsetts, welchem das Becken als Fundament dient, während von den stählernen Hüftbügeln hinten und seitlich Stahlstäbe aufsteigen, die mittels Achselkrücken die Schulterlast auffangen (Abb. 230). Auch das Gewicht des Kopfes kann durch einen Kinn-Hinterhauptsring und verbindende Stahlstäbe auf das Stützkorsett übertragen werden, so daß auch die Halswirbelsäule entlastet wird.

Als dritte höchst wichtige Wirkung des Apparates muß die vorhin kurz erwähnte Bewegungsregulierung besprochen und durch Beispiele verdeutlicht werden.

Wir können mit Hilfe der Gelenkscharniere Bewegungen in pathologischer Richtung verhüten. Beim paralytischen oder auch beim spastischen Klumpfuß bedingt das Überwiegen der beiden M. tibiales, daß die Dorsalflexion sich stets mit Supination kombiniert und dadurch den Fuß zum Umkippen bringt — die einachsigen Sprunggelenkscharniere schalten die Supinationskomponente aus und geben dem Fuße Halt und normale Auftrittsstellung.

Die Scharniere verhüten die pathologische Exkursionsbreite eines Gelenkes.

Der schlaff gelähmte Fuß erschwert durch Herabhängen in extremer Equinusposition das Vorwärtsschreiten — ein geeignet angebrachter Anschlag im Sprunggelenkscharnier macht das Herabsinken unter den rechten Winkel unmöglich.

Oder das gelockerte gelähmte Kniegelenk sinkt bei Belastung in nach vorn geöffnetem Winkel zusammen — ein solches Genu recurvatum wird durch die Scharnierhemmung zum Verschwinden gebracht.

Scharniervorrichtungen können ferner die Gelenkbewegung temporär sperren und nach Wunsch des Patienten wieder freigeben. Derartige Gelenkriegel oder Sperrfedern werden von gelähmten Patienten namentlich an Knie und Hüfte mit großem Vorteil benutzt. Sie stellen das Gelenk bei Streckbewegung automatisch fest und gestatten nun ge-



Abb. 229. Schienenhülsenapparat für die untere Extremität mit künstlichem Quadriceps.



Abb. 230. Stützkorsett mit Stahlgerüst.

sichertes Gehen. Will der Patient niedersitzen, so genügt der durch die Kleider hindurch auf einen Knopf ausgeübte Fingerdruck, um die Beugung freizugeben.

Und endlich lassen sich mit den Scharniergelenken elastische Züge verbinden, welche als „künstliche Muskeln" funktionieren sollen. So kann ein doppelter, über einer Stahlbrücke am Kniegelenk sich kreuzender Gummizug den Quadriceps repräsentieren, oder eine ähnliche Einrichtung die Dorsalflexion des Fußes oder eine andere der Glutäuswirkung dienen.

Freilich entspricht das beabsichtigte Wechselspiel zwischen künstlichem Muskel und Antagonisten mehr unserem Wunsch als der technisch erreich-

baren Wirklichkeit. Immerhin bringt diese Art elastischer Gelenkfixierung funktionelle Erleichterungen unzweifelhaft mit sich, an der unteren Extremität in höherem Maße als am Arm, wo überhaupt die Apparatbehandlung weniger Aussicht auf Erfolg darbietet.

Eine letzte Wirkung des Apparates sei nur kurz genannt, nämlich die Korrektur von Deformitäten, als welche für uns hier namentlich paralytische Contracturen in Betracht kämen. Man ist heute viel weniger als früher geneigt, derartige Wirkungen einem Apparat anzuvertrauen, da die chirurgische Orthopädie über Mittel verfügt, welche das Ziel viel leichter, rascher, bequemer und vor allem sicherer zu erreichen gestatten.

Die vorstehenden Erläuterungen, wenngleich sie nur einzelne Beispiele aus vielen herausgreifen durften, haben gewiß gezeigt, daß die Apparatbehandlung heute und gewiß für alle Zeiten eine wichtige Rolle in der Therapie der Nervenkrankheiten spielt, sei es nun, daß der vollkommene moderne Hülsenapparat oder im Fall der Not der alte einfache Gurtapparat zur Verwendung kommt.

Es läßt sich aber den wenigen Beispielen wohl auch entnehmen, daß die der Apparattherapie gestellten Aufgaben gar mannigfache und schwierige sind. Die Lösung der Probleme erfordert nicht allein mechanisches Verständnis und technisches Geschick, sondern gründliche anatomische und physiologische Kenntnisse, kurz, es leuchtet ein, daß es ein Fehler, wenn nicht eine Unmöglichkeit ist, die Apparatbehandlung dem Bandagisten fast blindlings anzuvertrauen.

Die althergebrachte Gewohnheit, solche Patienten aus der Arzteshand herzugeben, Laienhänden auszuliefern, muß verschwinden. Der praktische Arzt wie der Neurologe sollte sich, je rascher, desto besser, entschließen, den Orthopäden, und nur diesen, heranzuziehen, unter dessen Leitung die Apparatbehandlung das Bestmögliche zu leisten verspricht, durch dessen sachverständige Beurteilung aber auch die Apparatbehandlung auf den ihr zustehenden Indikationskreis begrenzt wird.

Denken wir an all das zurück, was vorhin über Nachteile, Unbequemlichkeiten und schädliche Wirkungen des orthopädischen Apparates gesagt werden mußte, so werden wir die Tatsache mit Freuden begrüßen, daß das Gebiet der Apparattherapie in der neuesten Zeit eingeengt werden konnte.

Wir verdanken diesen unbestreitbaren und großen Fortschritt in der orthopädischen Therapie der Nervenleiden der ungeahnten und glücklicherweise noch keineswegs abgeschlossenen Entwicklung der chirurgischen Orthopädie, der wir uns im folgenden zuwenden wollen.

Die chirurgische Orthopädie verfügt über unblutige und blutige Methoden, von welchen die letzteren für die Behandlung von Nervenleiden die weitaus größere Bedeutung besitzen.

Unter den unblutigen Verfahren kommt hier eigentlich nur das Redressement in Betracht zur Beseitigung von Contracturen und Deformitäten. Das Redressement erzielt die Korrektur durch Dehnung und Überdehnung verkürzter Weichteile, eine direkte formverändernde Einwirkung auf das Skelett wird dabei nicht beabsichtigt.

So können wir einen paralytischen Klumpfuß meist verhältnismäßig leicht in die normale Gestalt zurückzwingen, ein in mäßiger paralytischer Flexionscontractur stehendes Kniegelenk geraderichten oder, wenn auch schwer, das gebeugte Hüftgelenk strecken.

Da das Redressement nicht Zerreißungen erzeugen, sondern, wie gesagt, nur die Weichteile dehnen soll, so darf der Eingriff nicht mit roher Gewalt ausgeführt werden. Zur Vorsicht mahnen aber auch gewisse nicht zu unterschätzende Gefahren, nämlich die bei atrophischen Knochen besonders naheliegende Möglichkeit der Fraktur und ferner das Gespenst der Fettembolie durch Zerquetschung der weichen Knochen.

Diese Gefahren werden vermieden, wenn wir zu blutig-operativen Verfahren greifen. Die Erfindung, Einführung und Vervollkommnung einer Reihe solcher Operationen unter dem Schutz der Anti- und Asepsis hat nicht nur der modernen Orthopädie ein verändertes Gepräge gegeben und ihr gesteigertes Interesse und kaum geahnte Wertschätzung gesichert, sondern es ist durch diesen Ausbau der Orthopädie auch gerade die Therapie einer Reihe von Nervenleiden in erfreulichster Weise entwickelt und gefördert worden.

Von den blutig-operativen Eingriffen seien zunächst diejenigen besprochen, welche sich gegen das Skelett, gegen Knochen und Gelenke richten.



Abb. 231. Geburtslähmung, Erfolg des Humerusosteotomie.

Die quere suprakondyläre Osteotomie des Femur kann eine paralytische Deformität des Kniegelenkes, z. B. das Genu valgum, rasch und sicher beseitigen, die subtrochantere Osteotomie gestattet die Korrektur der Contractur des Hüftgelenkes in Flexion, Ab- oder Adduction, die Osteotomie des Humerus im oberen Drittel ermöglicht die Ausgleichung der bis vor kurzem als unheilbar betrachteten und funktionell verhängnisvollen Innenrotation des Armes bei Plexuslähmungen und spastischen Affektionen (Abb. 231).

Eine schief oder treppenförmig angelegte Osteotomie kann man wohl auch zur Verlängerung eines paralytischen Beines verwenden, wenn man nach der Operation eine starke Gewichtsdistraktion während der Konsolidation vornimmt.

Eine unvergleichlich größere Bedeutung ist der Arthrodesenoperation zuzuerkennen, der operativen Versteifung des Schlottergelenkes.

Von Albert in den siebziger Jahren am Kniegelenk erstmals mit Erfolg ausgeführt und empfohlen, hat diese Operation zunächst nicht besonders viele Anhänger gefunden, obwohl ihre Nützlichkeit eigentlich in die Augen springt. Vermag sie doch durch die definitive Feststellung haltloser Gelenke das Tragen eines orthopädischen Apparates häufig entbehrlich zu machen. Vielleicht war es gerade die Notwendigkeit, ein an sich völlig gesundes Gelenk ein für allemal rücksichtslos zu zerstören, welche manchem die Lust zur Arthrodesenoperation nahm und ihren Erfolg als zu teuer bezahlt erscheinen ließ. So ist es auch zu verstehen, daß die Arthrodese vollends in

den Hintergrund gedrängt wurde, als die vielversprechende Sehnenplastik auf dem Gebiete der Lähmungstherapie ihren siegreichen Einzug hielt.

Erst in der allerneuesten Zeit hat man auf die Arthrodese wieder zurückgegriffen und ihren Wert durch häufige Anwendung richtiger einzuschätzen vermocht.

Wann ist die Arthrodese indiziert? Da die Operation eine Opferung wichtiger Skelettfunktionen bedingt, so muß selbstverständlich der Lähmungszustand ein definitiver sein, es muß keine Hoffnung auf eine auch nur teilweise Wiederherstellung aktiver Gelenkbewegungen mehr bestehen. Ehe also zum mindesten nicht ein Jahr seit dem Eintritt der Lähmung vergangen ist, darf die Arthrodese keinesfalls erwogen werden. Und ferner müssen wir die Überzeugung gewonnen haben, daß der zu erwartende Vorteil der Gelenkverödung das wesentliche Übergewicht haben wird über ihren Nachteil, d. h. daß der von uns neu zu schaffende pathologische Zustand der Ankylose für den Patienten funktionell nützlicher sein wird als das gegenwärtige Schlottergelenk.

Da wir die Versteifung außer durch die Arthrodese auch mit Hilfe des orthopädischen Apparates bewerkstelligen können, so ist es unsere Pflicht, den Patienten oder seine Angehörigen über die beiden Möglichkeiten der Behandlung, über deren Licht- und Schattenseiten aufzuklären und sie bei der entscheidenden Wahl zum Wort kommen zu lassen. Diese Entscheidung kann sehr verschieden ausfallen, je nach dem Sitz und der Ausdehnung der Lähmung, je nach den äußeren Verhältnissen. Die Ankylose bringt verschieden hochgradige Unbequemlichkeiten mit sich an den unteren und an den oberen Extremitäten und hierbei wieder an den einzelnen Gelenken, wie wir gleich sehen werden.

Andererseits spielt die Kostenfrage eine nicht unerhebliche Rolle. Für den Armen ist der Umstand, daß er zeitlebens Ausgaben für orthopädische Apparate hätte, die er durch die Operation ersparen kann, oft ausschlaggebend für die Arthrodese.

Der Gutsituierte zieht dagegen eher anatomisch unversehrte, wenn auch aktiv unbewegliche Gelenke vor und nimmt dafür die Kosten und Lasten des Apparattragens in den Kauf.

Endlich ist das Alter des Patienten in Betracht zu ziehen. Da wir eine knöcherne Ankylose anstreben, so ist es zweckmäßig, die Operation erst dann vorzunehmen, wenn die Ossifikation vorgeschritten ist. Wir haben dann nur verhältnismäßig dünne Gelenkknorpelschichten zu entfernen, um Knochenwundflächen zu erhalten und miteinander in Berührung zu bringen.

Eine feststehende Altersgrenze anzugeben, ist nicht wohl möglich, weil manchmal äußere Rücksichten zur früheren Vornahme der Operation drängen, z. B. wenn es gilt, schwer gelähmte Kinder, sogenannte Rutscher oder Handgänger, so rasch als angängig auf die Beine zu bringen und dadurch schwere Contracturen und Deformitäten zu verhüten.

Wo die Verhältnisse es gestatten, empfiehlt es sich, mit der Arthrodese wenigstens bis zum 6. oder 7. Lebensjahre zu warten und bis dahin die haltlosen Gelenke durch Apparate zu stützen.

Und nun zu den einzelnen Gelenken.

Am Sprunggelenk ist die Arthrodese dann angezeigt, wenn es sich um eine totale oder fast völlige Lähmung der Unterschenkelmuskulatur handelt, wenn also das Gelenk jeglichen Haltes entbehrt. Es ist gewöhnlich vorteilhaft, sowohl das obere wie das untere Sprunggelenk zu ver-

steifen. Auch vor der Verödung der beiderseitigen Sprunggelenke braucht man nicht zurückzuschrecken. Es bleibt stets genügend Nachgiebigkeit zum mindesten im Talo-Calcanealgelenk zurück, um dem Gang die zum Abwickeln nötige Elastizität zu gewähren.

Am Kniegelenk kann die Tatsache weitgehender oder selbst totaler Lähmung an sich die Indikation für die Arthrodese nicht abgeben. Wissen wir doch aus Erfahrung, daß selbst bei derart schwerem Muskelausfall das Gehen oft verhältnismäßig gut bleibt. Besteht aber eine stärkere Lockerung des Gelenkes, hat sich ein ausgesprochenes Genu recurvatum entwickelt oder eine Beugecontractur, welche das Gehen bekanntlich höchst unsicher macht und unbedingt zu beseitigen ist, dann fällt der Entschluß zur operativen Versteifung des wertlosen Gelenkes weniger schwer.

Liegt eine schwere doppelseitige Lähmung vor, so ist die Arthrodese einer Seite durchaus angezeigt. Häufig läßt sich dem andern Knie durch eine Sehnenoperation die Beweglichkeit erhalten.

Die Arthrodese beider Kniegelenke ist, wenn möglich, zu vermeiden, da sie den Gang natürlich recht schwerfällig macht. Doch vermag die Anpassungsfähigkeit namentlich des jugendlichen Körpers auch die doppelseitige Versteifung der Kniegelenke zu überwinden, wie mir einzelne persönliche Erfahrungen schlagend bewiesen haben.

Vor der Arthrodese des Hüftgelenks sind die Meisten bisher zurückgeschreckt wegen der Erheblichkeit des Eingriffes. Und doch ist die Feststellung der einen Seite öfters notwendig, wenn beide Hüftgelenke gelähmt sind.

Da ein großer Apparat zur Erfüllung dieser Aufgabe nötig fällt, habe ich mich in letzter Zeit auf die operative Verödung des Hüftgelenkes eingelassen und gefunden, daß die Operation bei einiger Übung einfach und typisch durchzuführen ist und gute Erfolge erzielt. Ist die Lähmung auf eine Seite beschränkt, so ist die Arthrodese allerdings kontraindiziert, da auch das gelähmte Bein hinreichende Stützfähigkeit zu besitzen pflegt.

An der oberen Extremität kommt nur das Schultergelenk für die Arthrodese in Frage. Ist die Schultermuskulatur, speziell der Deltoideus, gelähmt, so sinkt der Arm allmählich in Subluxationsstellung herab und erscheint so gut wie wertlos, auch wenn die Vorderarm- und Handmuskulatur erhalten ist. Einem solchen Zustand gegenüber ist ein Eingriff gerechtfertigt und angezeigt, der dem Arm die Elevationsfähigkeit und damit die Möglichkeit wiedergibt, die funktionstüchtige Hand besser auszunutzen. Als solcher Eingriff kommt der Sicherheit und Güte des Erfolges wegen die Arthrodese in erster Linie in Betracht.

Über die Technik der Arthrodesenoperation nur einige im allgemeinen orientierende Mitteilungen.

Wir eröffnen das betreffende Gelenk ausgiebig mittels eines Resektionsschnittes, so daß die gesamten Gelenkknorpelflächen zu Gesicht kommen, wozu bei Kugelgelenken die Herauswälzung des Kopfes not tut. Dann erfolgt eine gründliche Anfrischung des Knorpelüberzuges mit Messer und scharfem Löffel, und zwar so tiefgehend, daß zum mindesten an einzelnen Stellen das Knochengewebe zutage tritt. Um durch eine reaktive Entzündung die Verwachsung der Wundflächen zu fördern, hat man speziell für das Hüftgelenk das Betupfen mit reiner Karbolsäure und rasch folgendes Ausspülen mit Alkohol empfohlen. Dem gleichen Zwecke dient die Knochennaht, die Vernagelung oder die Verbolzung, von der ich nur ausnahmsweise und namentlich am Schultergelenk Gebrauch mache.

Wichtig ist vor allen Dingen die exakte und langdauernde Fixation des nach der Anfrischung durch Naht völlig geschlossenen Gelenkes im Gipsverband, und zwar während mindestens eines Vierteljahres.

Der Verband wird dann zweckmäßig für einige Zeit durch eine Schnürhülse ersetzt, zur Schonung der jungen und noch dehnbaren Verwachsungen sowie zur Verhütung von Contracturen.

Auf die Kombination der Arthrodese mit Sehnenverkürzung, der Teno- oder Fasciodese speziell am Fußgelenk behufs Stellungssicherung kann hier nicht eingegangen werden.

Die Frage nach den Resultaten muß in zwei Richtungen Beantwortung finden, nämlich in anatomischer und in funktioneller Hinsicht.



Abb. 232. Anatomischer Erfolg der Arthrodese des Sprunggelenkes.

Über die anatomischen Dauerresultate war bisher wenig bekannt, es war mir möglich, diese Lücke durch klinische Beobachtungen und zum Teil durch Röntgenuntersuchungen auszufüllen.

In günstigen Fällen verschmelzen die angefrischten Gelenkenden vollkommen, so daß sich später ein einheitlicher Knochen präsentiert, dessen Spongiosaarchitektur in wohlgeordneter Struktur die einstige Gelenkhöhle durchzieht (Abb. 232). Andere Bilder zeigen uns einzelne Knochenbrücken, während im übrigen mehr oder weniger solide fibröse Verwachsungen zustande gekommen sind. Letztere können die beiden Knochen so fest miteinander verbinden, daß sie auch ohne Ossifikation die Fixation bewerkstelligen.

Nur etwa 20 Prozent anatomischer und dann natürlich auch funktioneller Mißerfolge sind zu verzeichnen, die sich wohl durch weitere Ausbildung der Technik noch vermindern lassen werden.

Auch die Funktionsresultate der Arthrodese sind als recht befriedigende, zum Teil als erstaunliche zu bezeichnen. Aus der schlaff baumelnden unteren Extremität wird eine brauchbare Stütze des Körpers, welche selbst dem schwer gelähmten Rutscher den aufrechten Gang zurückzugeben vermag.

Die wohlgelungene Schulterarthrodese ermöglicht es, daß mit Hilfe der Schultergürtelmuskulatur der Arm nach allen Seiten bewegt, bis zur Horizontalen und darüber eleviert werden kann (Abb. 233). Welchen Gewinn solche Resultate für unsere Klienten bedeuten, bedarf keiner eingehenden Erklärung.

Jedenfalls besitzen wir heute in der Arthrodese ein willkommenes, zuverlässiges und ungefährliches Mittel, um gerade bei schweren Lähmungen wenigstens einzelne hauptsächliche Funktionen für die betroffenen Gliedmaßen wiederzuerobern und dadurch die Patienten vollauf zu entschädigen für die Hingabe passiv beweglicher Gelenke.



Abb. 233. Funktioneller Erfolg der Arthrodese des Schultergelenkes.

Bedauerlich bleibt letztere Notwendigkeit darum freilich doch, und kein Operateur wird ohne peinliche Empfindungen eine solche Gelenkzerstörung ausführen. So erklärt sich der Enthusiasmus, mit dem die Entwicklung plastischer Sehnenoperationen, speziell der Sehnentransplantation begrüßt wurde, die dem schönen Ziel der Funktionswiederherstellung näher zu kommen versprach, als es die Arthrodese gestattet.

Die Eingriffe an den Sehnen können verschiedenen Zwecken dienen, welche sämtlich für die Behandlung von Nervenleiden in Betracht kommen: der Verlängerung, der Verkürzung, der Überpflanzung.

Die Verlängerung wird erforderlich sowohl bei durch Schrumpfung verkürzten Sehnen, was bei schlaffer Lähmung oft eintritt, als auch bei Contractur infolge einseitiger Antagonistenwirkung oder infolge von Spasmen.

Das einfachste Mittel zur Sehnenverlängerung ist in der queren Durchschneidung, der subkutanen oder offenen Tenotomie gegeben. Die Retraktion der Sehnenstümpfe läßt eine Lücke entstehen, in welche hinein nun teils von der stehengebliebenen Sehnenscheide, teils von den Sehnenschnittflächen aus eine Proliferation von Bindegewebe, später von Sehnenfibrillen stattfindet.

Als Endresultat kommt es zur Interposition eines neuen Sehnenabschnittes in jene Lücke, welcher zwar seine traumatische Herkunft durch Narbenmerkmale mindestens jahrelang verrät, aber die Kontinuität der Sehne wiederherstellt.

Nur ungern und ausnahmsweise durchschneiden wir den verkürzten Muskel selbst, so z. B. die Adductorenansätze, die Spinamuskeln bei Hüftcontracturen, weil hier anatomische und technische Schwierigkeiten die Tenotomie ausschließen.

Die einfache Tenotomie, so wirkungsvoll sie bei leichteren Contracturen ist, wird zum zweifelhaften oder unberechtigten Eingriff, wenn sie eine erhebliche Diastase der Sehnenstümpfe erzeugt. Denn ein Klaffen von mehreren Zentimetern stellt die genügende Wiedervereinigung in Frage und führt notwendig zu Funktionsausfall — oder -schwächung.

Nur wo letzteres erwünscht erscheint, so z. B. an den spastisch kontrahierten Beugern des Kniegelenkes, ist darum die gewöhnliche Tenotomie oder gar die Resektion eines Sehnenstückes, die Tendektomie, erlaubt.

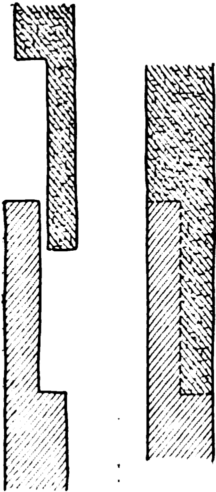
In allen übrigen Fällen muß eine plastische Sehnenverlängerung ausgeführt werden. Es sind mehrere Modifikationen einer solchen Plastik erdacht und mit Erfolg gemacht worden. Am bekanntesten ist der Treppenschnitt (Abb. 234). Die betreffende Sehne wird der Länge nach halbiert, von diesem Halbierungsschnitt aus werden die Sehnenhälften nach entgegengesetzten Richtungen durchtrennt. Die Sehnenstümpfe lassen sich dann aneinander longitudinal verschieben, bis die gewünschte Verlängerung erreicht ist, und werden in dieser Lagerung durch Nähte aneinander befestigt — die Kontinuität der Sehne und ihre normale Spannung bleibt also erhalten.

An manchen Sehnen, die breit vom Muskelbauch entspringen, so namentlich an der am häufigsten zu operierenden Achillessehne, läßt sich der gleiche Erfolg auf noch einfacherem Wege erreichen.

Die Sehne wird möglichst hoch oben auf dem Muskelbauch quer durchtrennt und auf demselben, ohne die Berührung mit ihm zu verlieren, so weit nach abwärts gezogen, als notwendig erscheint.

Eine Sehnenverkürzung ist des öfteren angezeigt, wenn paretische Muskeln entweder durch das Gewicht peripherer Gliedabschnitte oder durch die Contraction, bzw. Contractur von Antagonisten im Zustande dauernder Überdehnung sich befinden und infolgedessen ihre Funktionsfähigkeit mehr oder weniger vollständig eingebüßt haben.

Die Operation besteht in einer Faltenbildung der Sehne (Abb. 235) oder in einer sog. Raffnaht (Abb. 236),


Abb. 234. Sehnenverlängerung durch Treppenschnitt.

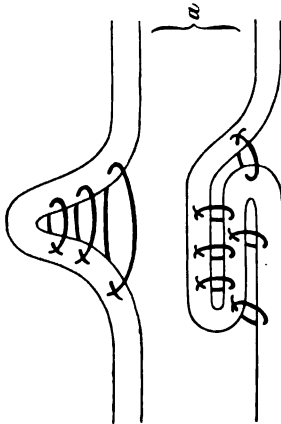


Abb. 235. Sehnenverkürzung durch Faltenbildung.

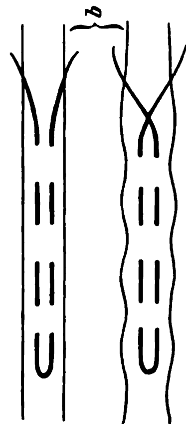


Abb. 236. Sehnenverkürzung durch Raffnaht.

die Technik und das anatomische Resultat der beiden Modifikationen ist aus der beigegebenen schematischen Abbildung leichter zu entnehmen als aus einer langatmigen Beschreibung. Der funktionelle Erfolg gestaltet sich meist günstig, der wieder in normale Spannung versetzte Muskel nimmt seine Tätigkeit auf, soweit seine Fibrillen noch regenerationsfähig geblieben sind. Man hat auch völlig entartete Muskeln, bzw. ihre Sehnen zu verkürzen versucht, um paralytischen Schlottergelenken durch allseitige Sehenanspannung eine federnde Fixation zu geben. Indessen erlebte man Mißerfolge und mußte sie erleben, weil zwar nicht die Sehnen, wohl aber die degenerierten Muskelbäuche dem Zuge und der Belastung nachgaben, sich erneut dehnten.

Als nützlich aber hat es sich erwiesen, die Sehnen in solchen Fällen in Ligamente zu verwandeln, indem man ihre periphere Insertion beließ, ihr zentrales Ende an Periost oder Fascie befestigte. Diese Teno-Fasciodese wurde an früherer Stelle als Ergänzungsoperation der Arthrodese bereits erwähnt. Ein Schritt weiter führte, um dies nebenbei zu sagen, zur Bildung künstlicher Ligamente aus starken Seidenfäden, Versuche, die zu einem greifbaren Resultat noch nicht geführt haben.

Die schönste und interessanteste plastische Sehnenoperation ist die Überpflanzung von Sehnen und Sehnenanteilen, auf deren Entwicklung sich ein Hauptteil der orthopädischen Arbeit des letzten Jahrzehnts konzentriert hat.

Die Sehnentransplantation bezweckt den operativen Ersatz ausgefallener Muskeln dadurch, daß wir die Sehnen gesunder Muskeln in irgendwelcher Weise mit der Insertion der gelähmten Sehnen in Verbindung setzen und damit dem gesunden Muskel zumuten, vikariierend die Arbeit des gelähmten Muskels zu übernehmen.

Es ergibt sich aus dieser Definition ohne weiteres, daß die Überpflanzung nur dann in Betracht gezogen werden kann, wenn in der operativ erreichbaren Nähe des gelähmten Muskels sich genügend viel gesundes Muskelmaterial vorfindet, wenn es sich also um eine räumlich gut und möglichst eng begrenzte Lähmung handelt.

Selbstverständlich ist auch die weitere Voraussetzung, daß der Lähmungszustand ein definitiver ist, daß also weder eine spontane Rückbildung der Lähmung möglich ist, noch daß eine deutlich progrediente Lähmung vorliegt.

Unter diesen Gesichtspunkten können wir eine Reihe von Nervenleiden als geeignete Objekte für die Sehnentransplantation betrachten, und zwar sowohl periphere als zentrale Affektionen.

Kontinuitätstrennung oder traumatische Längenverluste von Nervenstämmen erzeugen, je weiter in der Peripherie sie stattgefunden haben, desto umschriebenere Motilitätsverluste und steigern um so mehr die Aussichten der Transplantation. Daß bei Durchschneidung der Nerven die primäre oder auch sekundäre Naht in erster Linie indiziert ist, bedarf der Erwähnung nicht. Im Falle des Mißlingens oder bei großer Diastase der Nervenstümpfe aber stellt die Sehnenüberpflanzung das Verfahren dar, welches am schnellsten und sichersten den Funktionsverlust ausgleicht. Es ist nicht ausgeschlossen, daß die Weiterentwicklung der Nervenplastik hier die heute dominierende Sehnenoperation zurückdrängen wird.

Wir werden auf Wesen und Wert dieser Konkurrenzmethode der Zukunft nachher zu sprechen kommen. Heute ist für die meisten Orthopäden und mit Recht die Sehnentransplantation noch die Methode der Wahl, die Nervenplastik ein interessantes Experiment.

Traumatische oder andersgeartete Neuritis mit Nervendegeneration hat

den gleichen Effekt wie die Durchschneidung, bietet also auch die gleiche Indikation für die Sehnenoperation.

Als Beispiel sei die irreparable Radialislähmung genannt, welche der Sehnenüberpflanzung durchaus zugänglich ist. Der Entschluß zum operativen Eingriff fällt für die obere Extremität besonders leicht, weil hier weder Apparat noch Arthrodese als Konkurrenten in der Weise auftreten können wie am Bein.

Von den Erkrankungen des Rückenmarks bieten die Folgezustände der Poliomyelitis als einer exquisiten Herdaffektion ein ebenso großes als dankbares Feld für die Sehnenüberpflanzung. Unmittelbar neben völlig gelähmten und entarteten Muskeln finden wir völlig gesunde, ja vikariierend hypertropische Nachbarn, welche ohne technische und physiologische Schwierigkeiten zum Ersatz herangezogen werden können. Nach dem einleitend Gesagten kann die Operation hier erst in Frage kommen, wenn das Stadium der Reparation völlig abgelaufen ist, wenn also 9—12 Monate mindestens seit Eintritt der Lähmung verflossen sind.

Die günstigsten Verhältnisse bietet wohl der Unterschenkel; hier sind die Muskeln in Gruppen angeordnet, deren einzelne Individuen funktionelle Verwandtschaft untereinander besitzen. Und zwischen der vorderen und hinteren Muskelgruppe nehmen die Peronei eine funktionell gewissermaßen vermittelnde Stellung ein. Der Austausch innerhalb einer Muskelgruppe wie auch von einer Gruppe zur anderen stößt also in keiner Hinsicht auf Hindernisse und Bedenken.

In der vorderen Muskelgruppe zeichnet sich der Extensor hallucis longus dadurch aus, daß er in weitaus den meisten Fällen der Lähmung entgangen ist und einen reichlich entwickelten Muskelbauch zum Ersatz des Tibialis oder des Extensor digit. comm., zur Heilung des paralytischen Spitz-, Klump- oder Plattfußes, darbietet. Sind beide Peronei erhalten, so kann einer derselben ohne weiteres zur Überpflanzung in die vordere oder hintere Muskelgruppe verwendet werden. Die letztere Möglichkeit kommt in Betracht, wenn es sich um Beseitigung eines paralytischen Plattfußes durch Restitution des Tib. post. handelt oder um den Hackenfuß. Zum Ersatz des gelähmten Wadenmuskels reicht freilich ein Peroneus nicht aus, man muß des weiteren auf den Flexor digit. und den Flexor hall. long. greifen.

Aber auch der Oberschenkel hat sich der Überpflanzung als zugänglich erwiesen. Die Lähmung des Quadriceps an sich rechtfertigt die Operation allerdings nicht unbedingt, ausschlaggebend ist der Grad der funktionellen Störung. Letztere ist, wie schon erwähnt, besonders dann erheblich, wenn bei erhaltenen Flexoren und durch dieselben eine Beugecontractur im Kniegelenk eingetreten ist.

Dadurch wird der Gang äußerst unsicher, das geringste Anstoßen der Fußspitze genügt, um den Patienten durch Einknicken im Knie zu Fall zu bringen. Solche Gelähmte stützen deshalb stets eine Hand auf die Vorderfläche des Oberschenkels, wo mit der Zeit eine Schwiele den dauernden ausgeübten Druck verrät.

Hier ist es gewiß rationeller, die Beuger nicht etwa durch Tenotomie zu zerstören, sondern ihre Kraft zur Stärkung des Quadriceps zu verwerten. Sowohl mediale wie laterale Flexoren können nach vorn auf die Strecksehne oder die Patella befestigt werden, und zum gleichen Zweck läßt sich Adductorenmaterial und vor allem der Sartorius verwenden. Dieser Muskel, der durch seine Struktur und Lagerung die Überpflanzung besonders günstig

gestaltet, hat wie der Extensor hallucis meist das Glück, der Lähmung zu entrinnen, ja wir finden ihn oft in erfreulichem Maße hypertrophiert.

Wird durch eine ausgiebige Überpflanzung auch die Beugeseite des Oberschenkels vom Muskel entblößt, so ist doch keineswegs ein Genu recurvatum oder eine seitliche Abweichung des Unterschenkels die Folge, zum Teil wohl deshalb, weil der Gastrocnemius das Kniegelenk fixiert.

Weniger glücklich leider sind die Verhältnisse für eine Sehnenplastik am Hüftgelenk beschaffen, so wünschenswert hier auch häufig ein Ersatz des gelähmten Glutäus wäre. Man hat einzelne Versuche gemacht, zu solchem Zwecke den losgelösten Bauch des Vastus lateralis mit der Crista ilei in Verbindung zu setzen. Schlaffe spinale Lähmung der oberen Extremität ist viel seltener Anlaß zu einer Sehnentransplantation geworden.

Die ausgebildete Differenzierung der Muskelfunktionen bietet insbesondere am Vorderarme für die Operation Schwierigkeiten, die noch gesteigert werden dadurch, daß die Lähmung am Arme meist erhebliche Ausdehnung aufweist.

Daß insbesondere Lähmungen, die sich auf das Radialisgebiet beschränken, der Transplantation zugänglich sind, wurde vorhin bereits erwähnt.

Leichter liegt die Sache am Oberarm, wo ich wiederholt einen Teil des Triceps auf dem gelähmten Biceps befestigen konnte.

Für die isolierte Schulterlähmung endlich hat man die Substituierung des Deltoideus durch den total verlagerten Pectoralis ausgeführt, um die Schulterarthrodese zu umgehen.

Nicht nur die schlaffen, sondern auch die verschiedensten spastischen halb- und doppelseitigen Lähmungen können die Indikation für die Überpflanzung abgeben. Es handelt sich hier um eine prozentual recht verschiedene Mischung von Lähmung und Krampf einzelner Muskelgebiete. Und dementsprechend verfolgt hier die Operation den doppelten Zweck, einmal den paretischen Muskel zu stärken, dann aber auch die Irregularität der Innervationsimpulse durch teilweise Ablenkung ihres Effektes zu bessern. Wenn auch in vielen Fällen multiple Tenotomien gutes leisten, so haben mir doch Vergleichsoperationen bei doppelseitigen spastischen Affektionen die Überlegenheit der Überpflanzung namentlich hinsichtlich des Dauerresultates des öfteren bewiesen, so z. B. bei starkem spastischem Pes varus, bei hochgradiger spastischer Flexionscontractur im Knie, bei spastischen Contracturen des Handgelenkes und der Finger.

Die Technik der Sehnenüberpflanzung und ihre Modifikationen sollen hier nur in großen Zügen Darstellung finden.

Ehe wir zur Operation schreiten, muß ein Operationsplan aufgestellt werden, der sich auf der Kenntnis der Ausdehnung und Lokalisation der Lähmung, der Zahl und Güte der zur Transplantation geeigneten Muskeln sich aufbaut. Diese Kenntnis gewinnen wir in erster Linie durch die Beobachtung willkürlicher Bewegung, durch die Analyse der paralytischen Deformität. Die elektrische Prüfung vermag natürlich oft die Beurteilung der Sachlage zu vervollständigen, versagt aber auch nicht selten gerade bei Kindern.

Die Operation wird unter peinlichster Asepsis und mit Esmarchscher Blutleere ausgeführt. Hautschnitte von genügender Länge bringen uns die Sehnen und den peripheren Anteil der Muskelbäuche zu Gesicht, die Betrachtung der letzteren und ihrer Färbung veranlaßt uns zu einer letzten Revision des Operationsplanes, da wir erst jetzt mit voller Sicherheit Art

und Grad der Muskelveränderungen feststellen und insbesondere inaktivitätsatrophische, paretische und paralytische Muskeln und Muskelteile unterscheiden können. Indem wir nunmehr zu der eigentlichen Überpflanzung schreiten, können und müssen wir verschiedene Wege einschlagen. Wir kennen eine „aufsteigende" Methode, bei welcher die gelähmte Sehne von ihrem degenerierten Muskelbauch abgetrennt und zentralwärts an die Sehne des gesunden Muskels befestigt wird (Abb. 237).

Die „absteigende" Überpflanzung dagegen — sie ist aus physiologischen und technischen Gründen vorzuziehen — verwendet umgekehrt die gesunde Sehne, um sie in peripherer Richtung mit der intakt gelassenen gelähmten Sehne zu vereinigen (Abb. 238).

Soweit es irgend möglich ist, benutzen wir den ganzen Kraftspender zur Überpflanzung, weil hierdurch die Funktionsumwandlung auf dem einfachsten Wege vor sich geht. Diese totale Opferung des gesunden Muskels

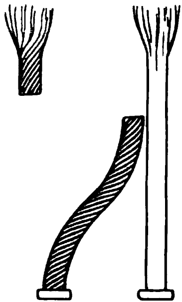


Abb. 237. Aufsteigende Sehnenüberpflanzung.

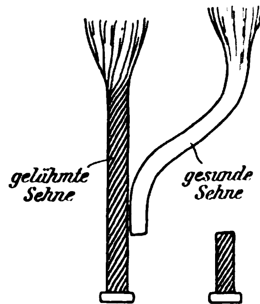


Abb. 238. Absteigende Sehnenüberpflanzung.

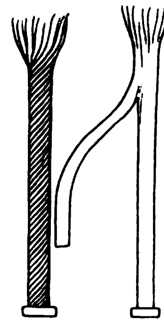


Abb. 239. Partielle Überpflanzung, sog. Funktionsteilung.

zu Überpflanzungszwecken ist selbstverständlich nur dann gestattet, wenn seine natürliche Funktion unwichtig und leicht entbehrlich ist im Vergleich zu der wiederherzustellenden Funktion des gelähmten Muskels. Ist diese Voraussetzung angesichts der vorliegenden Lähmungslokalisation durch keinen Operationsplan zu erfüllen, so bleibt als Ausweg die „partielle" Überpflanzung: Eine genügend starker Zipfel der gesunden Sehne wird bis in den Muskelbauch hinauf abgespalten, die eine Hälfte dient dem Ersatz der verlorengegangenen Funktion, während die zurückgebliebene Hälfte der ursprünglichen Funktion des Kraftspenders erhalten bleibt (Abb. 239).

Es sei nochmals betont, daß wir uns zu diesem komplizierteren Verfahren nur der Not gehorchend entschließen.

Auch bei der totalen Überpfllanzung nehmen wir oft Muskeln in Anspruch, deren funktioneller Wert keineswegs gleich Null ist, deren Verlagerung also den Patienten unangenehme Überraschungen einträgt. Wir vermeiden diese, indem wir den peripheren Stumpf der kraftspendenden Sehne nicht unversorgt sich selber überlassen, sondern nach „aufsteigender" Methode an einen gesunden Muskelbauch anhängen.

Es folgt der Transport der abgelösten Sehnen an ihren Bestimmungsort, der in geeignet angelegten Verbindungskanälen sich vollzieht, und dann die Nahtvereinigung mit der gelähmten Sehne. Dieselbe muß solide, in möglichst großer Längenausdehnung und unter guter Anspannung der beiden

Sehnen erfolgen. Ist die Transplantation, die sich öfters auf mehrere Sehnen erstreckt, beendigt, so wird nach dem Hautverschluß ein Gipsverband angelegt, der während 5—6 Wochen die Extremität ruhig stellt.

Empfehlenswert ist während dieses ganzen Zeitraumes völlige Ruhighaltung des Patienten im Bett, damit keinerlei dehnende Zerrung die jungen Sehnennarben und damit den Erfolg gefährdet.

Kurz erwähnt sei noch eine Modifikation der Sehnenüberpflanzung, welche gegenüber der geschilderten Übertragung von Sehne auf Sehne sich als periostale Fixation charakterisiert. Von der meist anzutreffenden Meinung ausgehend, daß die gelähmte Sehne widerstandslos gegen Belastung sei, sich unter dem Zug des mit ihr vernähten Kraftspenders dehne und damit den Erfolg illusorisch mache, hat man die gesunde Sehne an eine zweckmäßig ausgewählte Stelle des Skeletts befestigt. Dies ist nun keineswegs immer ohne weiteres auszuführen, weil die zu überpflanzende Sehne zu kurz ist. Man hat sich über diese Schwierigkeit hinweggeholfen, indem man an das Sehnenende eine künstliche Seidensehne anschlingt und diese zum neuen Insertionspunkt hin führt. In der Tat hat man die Beobachtung gemacht, daß die Seidensehne mit der Zeit von einer Art neugebildeten Sehnengewebes umwuchert wurde. So interessant diese Wahrnehmung ist, sie berechtigt meines Erachtens nicht zu einer weitgehenden und entbehrlichen Einfügung von Fremdkörpern, deren reizloses dauerndes Einheilen nicht zu garantieren ist.

Es ist ein verkehrtes Unternehmen, einen Gegensatz zwischen den beiden Überpflanzungsarten zu konstatieren, da beide sich sehr wohl zu ergänzen vermögen, sich heineswegs ausschließen.

Die Anwendung der künstlichen Sehnen aber möchte ich allerdings auf Notfälle beschränkt wissen.

Daß die beiden Methoden bei richtiger Indikationsstellung und Technik als „Synergisten" anzusehen sind, das beweisen die Resultate, welche mit Hilfe derselben allerwärts erzielt worden sind. Wir gelangen damit zu der Erörterung der Resultate.

Trotz mancher geäußerter Zweifel steht heute durchaus fest, daß die Sehnenüberpflanzung die Beachtung wohl verdient, welche ihr in rasch steigendem Maße zuteil geworden ist. Die Operation hat sich das gesicherte Bürgrerecht in der chirurgischen Orthopädie erworben. Erfahrene Orthopäden aller Länder verfügen heute über Serien vorzüglicher und dauernder Erfolge.

Als augenblicklichen Erfolg können wir eine Art tendinöser Fixation ansprechen, welche das von der Lähmung betroffene Gelenk alsbald nach der unter richtiger Muskelanspannung ausgeführten Transplantation aufweist. Aus diesem Fixationszustande heraus entwickelt sich nach Abnahme des festen Verbandes und unter dem Einflusse der sorgfältigen Nachbehandlung das motorische definitive Resultat verschieden rasch.

Manchmal erleben wir sofortige Wiederkehr der zu ersetzenden Funktion, in anderen Fällen dauert es Wochen und Monate, bis zu dem mehr oder weniger energischen Wollen des Patienten sich das Vollbringen hinzugesellt.

Das Resultat kann um so vollkommener ausfallen, je umschriebener die Lähmung, je funktionsverwandter der Kraftspender war.

Je weniger gesunde Muskulatur erhalten und zu verwenden war, um so mehr wird der Erfolg sich dem unteren Schwellenwerk, der tendinösen Fixation nähern.

Ist die transplantierte Muskulatur von guter Beschaffenheit, so kann das Resultat vorzüglich sein, auch wenn die Antagonistengruppe in Anspruch genommen werden mußte, auch wenn eine partielle Transplantation mit Muskelspaltung gemacht wurde.

Wir können nach Überpflanzung am Unterschenkel bisweilen geradezu die Wiederkehr der normalen Funktion feststellen oder wenigstens eine ausreichende Dorsal- und Plantarflexion, Pro- und Supination vorfinden.

Der Unterschenkel kann mit Hilfe des Sartorius, ja selbst nur des Biceps gestreckt oder frei erhoben werden (Abb. 240).

Überzeugend muß die Restitution der Ellenbogenbeugung mittelst des halben Triceps auch auf die widerstrebendsten Zweifler wirken.

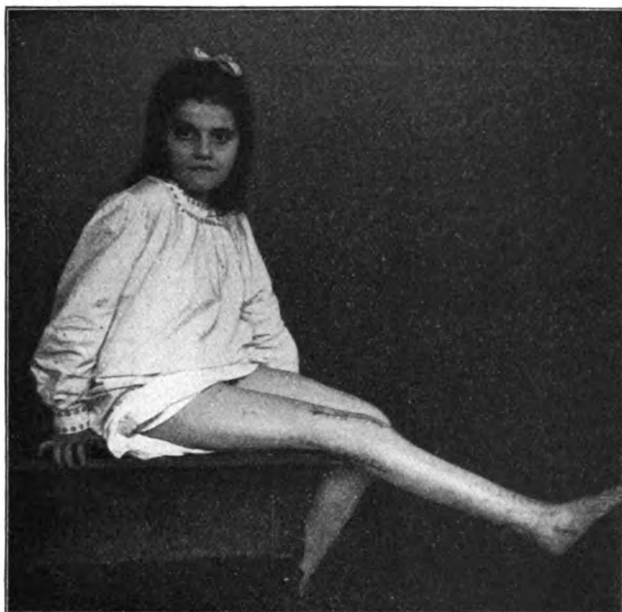


Abb. 240. Überpflanzungsresultat bei Quadricepslähmung.

Bei spinalen Lähmungen sind durch die Sehnenplastiken Heilerfolge möglich geworden, wo früher die Hoffnungslosigkeit geboten war. Insbesondere macht die Kombination solcher Operationen mit Arthrodesen einzelner Gelenke Hilfe möglich bei den ausgedehnten Funktionsdefekten, welche die Handgänger und Rutscher aufweisen (Abb. 241 und 242).

Bei den spastischen Lähmungen fällt das Verschwinden der spastischen Rigidität nach der Transplantation auf, so daß solchen Krüppeln das Gehen oft wesentlich erleichtert werden kann.

Freilich stehen den geschilderten glänzenden Ergebnissen auch Mißerfolge gegenüber, welche zum größten Teil auf falsche Operationspläne, Überschreitung der Indikationsgrenzen, mangelhafte Technik und ungenügende Nachbehandlung zu beziehen sind.

Durch Nach- und Ergänzungsoperationen läßt sich da oft noch manches gutmachen.

Die einwandfrei festgestellten Resultate der Sehnenüberpflanzung entbehren nicht des **physiologischen Interesses.**

Nehmen wie zunächst den einfachen Fall der **totalen** Überpflanzung eines funktionsverwandten Muskels, z. B. des gesunden **Extensor** hallucis auf den gelähmten Tibialis anticus. Bei gewollter Dorsalflexion, d. i. Tibialiswirkung, sehen wir die Contraction des Hebers der Großzehe.

Weil unter normalen Verhältnissen die beiden Muskeln synergetisch in Tätigkeit zu treten gewöhnt sind — erfordert es doch einige Anstrengung um den Fuß zu heben unter Beugung der Großzehe —, tritt nunmehr nach der operativen Sehnenvereinigung ohne weiteres der Extensor hallucis vikariierend ein und wird mit fortschreitender Übung immer stärker innerviert.



Abb. 241. Handgänger mit schweren Lähmungen beider Beine.



Abb. 242. Derselbe, durch Arthrodesen und Sehnenüberpflanzungen geheilt.

Schwieriger wird die Erklärung, wenn wir einen Antagonisten überpflanzt haben und nun beobachten, wie bei intendierter Kniestreckung der Beuger sich contrahiert.

Wir können auch hier auf die Synergie zurückgreifen, wenn wir annehmen, daß bei jeder langsamen Bewegung auch die Antagonisten an dem Muskelspiel sich beteiligen.

Allmählich wird nach der Überpflanzung der Innervationsimpuls im Antagonisten gesteigert.

Wir müssen eine weitgehende Anpassungsfähigkeit des Zentralnervensystems an geänderte Verhältnisse der Peripherie annehmen. Jede Muskelcontraction erzeugt im Gehirn einen Reiz, eine Bewegungsvorstellung, es kommt durch deren Wiederholung zu der Bildung von Zentren, welche nunmehr einer Summe koordinierter Bewegungen vorstehen. Werden die peripheren Einwirkungen umgewandelt, so geschieht langsam das gleiche

mit dem betreffenden Zentrum, bis schließlich im vorliegenden Falle die Innervierung des Beugers notwendige Folge des Extensionsverlangens wird.

Von diesen Vorgängen gibt bis zu einem gewissen Grade die anfängliche Bewegungs- und Empfindungsunsicherheit Zeugnis, welche von Operierten zuerst geäußert und von Erwachsenen namentlich genau beschrieben wird, um mit der Zeit normalem Muskelgefühl, geregelter Motilität zu weichen.

Die gleiche Anpassungs- und Differenzierungsmöglichkeit in den Gehirnzentren müssen wir annehmen, um zu verstehen, wieso nach vollzogener Muskelspaltung die eine Hälfte der ursprünglichen Funktion treu bleiben, die andere sich zum isoliert arbeitenden Antagonisten ausbilden kann.

Neue Aussichten für die Entwicklung die Lähmungstherapie haben sich eröffnet, seitdem die Nervenplastik auf dem Plan erschienen und in ein Stadium rascherer Entwicklung getreten ist.

Noch ist es nicht allzu lange her, daß die einfache Nervennaht eingeführt und anerkannt worden ist, heute schon muß ihre Unterlassung bei frischer Verletzung als schwerer Kunstfehler be- und verurteilt werden. Der primären hat sich die sekundäre Nervennaht hinzugesellt in Gestalt einer direkten Vereinigung der mobilisierten Stümpfe oder eine Kontinuitätswiederherstellung durch Einschaltung von tierischen Geweben oder Fremdkörpern, welche den auswachsenden Nervenfibrillen als Leitbahn zu dienen bestimmt sind.

Die wider anfängliches Erwarten glücklichen Erfolge der Nervennaht haben komplizierten Eingriffen an den peripheren Nerven den Weg geebnet. Es wurde zunächst der naheliegende Gedanke, bei irreparabeln Längenverlusten eines Nervenstammes Anschluß an eine benachbarte gesunde Nervenbahn zu suchen, verwirklicht. Besonders die sieggekrönten Versuche, das periphere Ende des zerstörten N. facialis auf den Accessorius oder Hypoglossus zu pfropfen, lenkten das Interesse auf den Ausbau der Nervenchirurgie hin und führten zu ausgiebigen experimentellen Forschungen.

Die positiven Ergebnisse der letzteren berechtigten zur Wiederholung solcher Operationen am Menschen. Und wenn wir heute auch erst am Beginn der Entwicklung dieses jüngsten Zweiges der Chirurgie stehen, so haben sich doch bereits Aussichten ergeben, welche für die Lähmungstherapie des modernen Orthopäden von größter Bedeutung sind.

Die Technik der Nervenanastomosierung ist eine verhältnismäßig einfache, sie muß vor allen Dingen eine subtile sein entsprechend der Empfindlichkeit des Nervengewebes gegen mechanische Insulte.

Ganz ebenso wie bei der Sehnentransplantation kann die Einpfropfung in auf- oder absteigender Richtung erfolgen. In dem ersteren Falle wird der periphere Stumpf des gelähmten Nerven ganz oder großenteils an den kraftspendenden Nerven herangebracht und in einen Schlitz desselben versenkt — periphere Implantation. Wählen wir den anderen Weg, so wird vom gesunden motorischen Nerven ein Lappen mit zentraler Basis abgelöst und unter Vermeidung von Quetschung und Zerrung in eine Spalte des Kraftempfängers befestigt. Vergleichen wir beide Methoden, so fällt als Nachteil der letztbeschriebenen Operation sofort in die Augen, daß durch dieselbe der gesunde Leiter geschädigt wird, daß also Ausfallserscheinungen auftreten müssen. Dieser Einwand gegen die zentrale Pfropfung hat durch die praktische Erfahrung seine Bedeutung eingebüßt, es erfolgt meist recht rasche Ausgleichung der anfänglichen Motilitätsstörungen.

Andererseits hat eben dies Verfahren den Vorteil, daß den auswachsenden

Fasern des zentralen Stumpfes auf diese Weise die beste Gelegenheit geboten wird, in den gelähmten Nerven einzudringen und somit die Neurotisation der paralytischen Muskeln herbeizuführen.

Freilich sind die Vorgänge der Nervenregeneration noch keineswegs bis in den letzten Grund hinein beleuchtet und derart bekannt, daß diese, ich möchte sagen, grobe Vorstellung vom Heilungsverlauf als zutreffend gelten und vor allem unsere Technik ausschlaggebend beeinflussen darf.

Sicher steht die Erfahrung fest, daß die beiden Methoden Erfolge zu zeitigen vermögen, ja daß ein Resultat auch in Erscheinung treten kann, wenn kranker und gesunder Nerv nach seitlicher Anfrischung einfach miteinander in laterale Berührung gebracht werden. Von großer Bedeutung versprechen Untersuchungen zu werden, welche wir jüngstens über den Verlauf der Faserbahnen in den Nervenstämmen unternommen haben.

Die Nervennähte fassen zweckmäßig nur die Nervenscheiden oder kleine Nervenanteile in der Faserrichtung, also unter Vermeidung von Quernähten. Die Nahtstellen durch gehärtete Arterienstücke vom Tier vor Insulten seitens des sich in der Umgebung bildenden Narbengewebes zu schützen, ist gewiß ein guter Vorschlag.

Die Nachbehandlung gestaltet sich sehr einfach. Nach kurzer Ruhigstellung der Extremität gelangen Elektrizität, Massage, Bewegungsübungen zur Anwendung.

Das Indikationsgebiet umfaßt nicht nur schlaffe Lähmungen, vor allem natürlich die Folgezustände der spinalen Kinderlähmung, sondern neuerdings auch die verschiedenartigen spastischen Lähmungen.

Während bei der schlaffen Lähmung die Aufgabe der Operation nur darin besteht, die Verbindung zwischen dem gelähmten Nerven und dem Zentralorgane wiederherzustellen, bezweckt der Eingriff angesichts einer spastischen Lähmung vielmehr die Regulierung der Innervationsanomalien, also eine Abschwächung der Nervenleitung im hyperinnervierten Bereich und eine teilweise Ableitung des Innervationsüberschusses in die unterinnervierten Bahnen.

Die Operation ist mit Modifikationen, auf die hier nicht näher eingegangen werden darf, an verschiedenen Stellen der unteren wie der oberen Extremität ausgeführt worden. In der Kniekehle gestaltet sich der Austausch zwischen N. Peroneus und Tibialis äußerst einfach und ist infolge der starken besonders häufigen Lähmungsbeschränkung auf das Peroneusgebiet ein oft indizierter bzw. möglicher Eingriff. Am Oberschenkel ist die Anastomosierung des gelähmten Cruralis mit dem Obturatorius wiederholt ausgeführt worden, auch ist die Neurotisation von hier aus nach der Beugeseite hin bereits versucht.

Für die Pfropfung vom Medianus auf Radialis oder auch von einem auf den anderen Flexorennerven liegen die anatomischen Verhältnisse der Ellbogenbeuge recht verlockend.

In jüngster Zeit endlich ist der Plexus brachialis und cervicalis in den Operationsbereich einbezogen worden. Da die Anastomisierung vielleicht mehr Chancen bietet, je weiter zentralwärts sie vorgenommen wird, so dürfte gerade den Plexusoperationen, die sich in typischer Weise durchführen lassen, die Zukunft gehören. Doch lassen sich auch zugunsten peripher vollzogener Pfropfungen gewichtige Gründe anführen.

Die Frage nach den Resultaten der Nervenüberpflanzungen in endgültiger Weise zu beantworten, das kann heute, wo die Operation immerhin

noch in mehr als einer Hinsicht in den Kinderschuhen steckt, nicht wohl verlangt werden.

Immerhin lassen sich einige Angaben bezüglich der anatomischen wie funktionellen Ergebnisse mit Sicherheit machen. Wir wissen, daß eine anatomische Vereinigung der miteinander vernähten Nerven in der Weise zustande kommt, daß Nervenfasern kontinuierlich die einstige Wundfläche durchziehen, so daß schließlich das Bild einer normalen Nerventeilung resultiert. Und hinsichtlich der Leitungsfähigkeit der neu geschaffenen Bahnen kann ein Zweifel heute nicht mehr bestehen angesichts der Beweise aus klinischer Beobachtung der Bewegungswiederkehr und aus experimentellen elektrischen Reizungsversuchen.

In etwa 70% hat die Nervenplastik ein positives Resultat gezeitigt, worunter freilich nicht vollkommene Wiederherstellung der gesamten Muskulatur zu verstehen ist, sondern nur der Nachweis einer partiellen Neurotisation des Lähmungsbezirks.

An der unteren Extremität hat die Peroneus-Tibialis-Plastik Erfolge gezeitigt, welche zwar noch nicht gleichwertig mit den sicheren Resultaten einer Sehnenüberpflanzung, aber immerhin beweisend sind.

Am Oberschenkel dagegen ist bis heute nur über Mißerfolge berichtet worden.



Abb. 243. Erfolg der Pfropfung des Nerv. axillaris bei Deltoideuslähmung.

Überraschendes haben uns Plexus-Plastiken an der oberen Extremität ergeben (Abb. 243).

Bei schlaffer Lähmung im Bereiche des einen Armnerven haben wir die Wiederkehr wichtiger Funktionen gesehen, insbesondere hat sich uns die N.-axillaris-Plastik bei Deltoideuslähmung glänzend bewährt.

Bei spastischen Lähmungen sahen wir Schwinden der Contracturen und der Athetose, Regulierung der Innervation mit entsprechendem Motilitätsgewinn.

Gerade die Resultate an der oberen Extremität müssen besonders hoch eingeschätzt werden. Am Bein genügt auch Sehnenplastik, ja selbst die rohe Arthrodese, um vollen Erfolg zu erzielen, d. h. der Extremität ihre

Stützfunktion wiederzugeben. Um dagegen die fein differenzierten Bewegungen am Arme zu ermöglichen, bedarf es einer erheblichen Zahl mitarbeitender Muskelindividuen. Für die Lösung einer so komplizierten Aufgabe reicht die Sehnenüberpflanzung nicht aus, die im Vergleich mit der analogen Operation an den Nerven immerhin einen relativ plumpen Eingriff darstellt.

Hier also gerade, wo unsere bisherigen bewährten Hilfsmittel versagen, läßt die Nervenpfropfung die begründete Hoffnung aufkommen, daß wir dem idealen Ziele der Lähmungstherapie näher rücken werden.

Vergleichen wir heute prüfend Grad und Sicherheit der Erfolge mittels Sehnenüberpflanzung und Nervenplastik, so stellt sich freilich die erstere noch als Goliath dar. Aber es läßt sich ahnen, daß ihr in der Nervenpfropfung ein sieghafter David ersteht.

Literatur.

Albert, Künstliche Ankylosenbildung an paralytischen Gliedern. Wiener med. Presse 1882. Nr. 23.

Bade, Sehnenoperationen bei cerebraler Hemiplegie. Naturf.- u. Ärzte-Vers. Breslau 1904.

Bayer, Die plastische Tenotomie der Achillessehne. Prager med. Wochenschr. 1897. Nr. 45 u. 46.

Bidone, Sul' artrodesi. Arch. di ortopedia 1894. Nr. 6.

Buccheri, Trattamento chirurgico moderno sulle deformità paralitiche. Palermo 1906.

Codivilla, Trapianti tendinei. Policlinico 1904.

Curcio, Apparecchi ortopedici Torino, Unione tipografico-Editrice 1908.

Fränkel, Sehnenplastik bei progressiver Muskelatrophie. Berliner klin. Wochenschr. 1905. Nr. 45.

Glaeßner, Die Littlesche Krankheit und ihre Behandlung. Zeitschr. f. orthop. Chir. **18.** Heft 4.

Hackenbruch, Über Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1905. Nr. 25.

Hoffa, Über Schienenhülsenapparate und ihre Anwendung in der Orthopädie. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 16 u. 17.

Hoffa, Die Orthopädie im Dienste der Nervenheilkunde. Jena 1900.

Hoffa, Final results in tendon Transplantation. Amer. Journ. of orth. Surg. 1904.

Hoffa, Lehrbuch der orthopädischen Chirurgie. Stuttgart.

Hoffa-Blencke, Die orthopädische Literatur. Stuttgart 1905.

Hoffa, Über die Sehnenüberpflanzung. Verhandl. d. franz. Chir.-Kongr. zu Paris 1907.

Joachimsthal, Handbuch der orthopädischen Chirurgie. Jena 1905-07.

Jones, Surg. treatment of cerebral diplegia. Transact. of the Amer. Orthop. Assoc. **15.** 1903.

Karasiewicz, Arthroden bei spinaler Kinderlähmung. Diss. med. Königsberg. 1894.

Karewski, Operationen an paralytischen Gelenken. Deutsche med. Wochenschr. 1890. Nr. 4 u. 5.

Körte, Über Nervenpfropfung. Deutsche med. Wochenschr. 1903. S. 293.

Lange, Über periostale Sehnenverpflanzung. Münchner med. Wochenschr. 1900. Nr. 15.

Lange, Ungenügende Muskelspannung und ihre Behandlung. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 13.

Lange, Der heutige Stand der Sehnenplastik. Berlin, Verhandl. d. Orthop.-Kongr. 1903.

Lange, Über die Sehnenüberpflanzung. Verhandl. d. franz. Chir.-Kongr. zu Paris 1907.

Mencière, Opérations chirurg.-orthop. applicables aux déviations et difformités d'origine paralytique. XVIII. Congr. Français de Chir. 1905.

Nes, H. van, Waarnemingen omstrent Arthrodese. Amsterdam 1893.

Schanz, Handbuch der orthopädischen Technik. Jena 1908.

Spitzy, Die Bedeutung der Nervenplastik für die Orthopädie. Zeitschr. f. orthop. Chir. **13.** S. 326.

Spitzy, Aus den Grenzgebieten der Chirurgie und Neurologie. Zeitschr. f. orthop. Chir. **14.** S. 1.

Spitzy, Die Verwendung der Nervenplastik bei Plexuslähmungen. Zeitschr. f. orthop. Chir. **16.** S. 100.

Spitzy, Die neurologische Stellung der spast. Lähmung und ihre Behandlung mit Nervenplastik. Zeitschr. f. orthop. Chir. **20.** S. 571.

Spitzy, Zur Frage der Behandlung von Lähmungen mittels Nervenplastik. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 27.

Stoffel, Neue Gesichtspunkte auf dem Gebiete der Nerventransplantation. Zeitschr. f. orthop. Chir. **25.**

Vulpius, Die Sehnenüberpflanzung und ihre Verwertung in der Behandlung der Lähmungen. Leipzig 1902.

Vulpius, Der heutige Stand der Sehnenplastik. Wiener Klinik 1903. H. 12.

Vulpius, Neurologie und Orthopädie. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 39.

Vulpius, Apparat und Operation in der orthopädischen Chirurgie. Zentralbl. f. d. ges. Therap. 1905. H. 10.

Vulpius, Mißerfolge der Sehnenüberpflanzung. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42.

Vulpius, Über die Sehnentransplantation. Verhandl. d. französ. Chir.-Kongr. zu Paris 1907.

Vulpius, Die Arthrodese des Schultergelenkes. Zeitschr. f. orthop. Chir. **19.** u. Arch. f. klin. Chir. **69.** H. 1 u. 2.

Vulpius, Über den Wert der Sehnenüberpflanzung. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 4.

Vulpius, Über den Wert der Arthrodese. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 7.

Vulpius, Erfolge in der Behandlung schwerer Kinderlähmungen. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 51.

Vulpius, Bemerkungen zur Plexusplastik. Verhandl. d. Orthop. Kongr. in Berlin 1909.

Vulpius, Behandlung der Lähmungen an der oberen Extremität. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 21.

Vulpius, Über den Wert des orthopädischen portativen Apparates. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 41.

Zesas, Ergebnisse der Nervenpfropfung. Fortschritte d. Med. 1904. Nr. 25.

Mechanotherapie (Massage und Gymnastik).

Von

Toby Cohn-Berlin.

Manuelle und instrumentelle Mechanotherapie.

Während die gymnastischen Übungen, sowohl diejenigen, die für die Behandlung chirurgischer, innerer und anderer Erkrankungen, als diejenigen, die für die Behandlung von Nervenleiden angewendet werden, leichter und exakter mit Hilfe von Maschinen ausführbar sind, ist für die Massage im allgemeinen das manuelle Verfahren vorzuziehen. Es sind zwar von der Mehrzahl der Erfinder gymnastischer Apparate auch solche zur Massage — Streichung, Walkung, Klopfung — angegeben worden. Sie können aber die massierende Hand mit ihrer Fähigkeit zu feinsten dynamischen Abstufungen nicht entfernt ersetzen und berauben den Masseur vor allem des Vorteils, während des Massierens fortdauernd palpieren und sich so von der Wirkung seines Handelns überzeugen zu können. Nur für zwei Handgriffe ist der maschinelle Ersatz zulässig, für die Vibration und das Tapotement. Manche (Schacht z. B.) ziehen auch für die Erschütterung das manuelle Verfahren als das individuellere vor, ich selbst bevorzuge es für die Klopfung, glaube aber nach meiner Erfahrung, daß die maschinelle Vibration wegen ihrer Gleichmäßigkeit und Regulierbarkeit, sowie wegen der (ohne die beträchtliche Anstrengung der Hand-Erschütterung) erzielbaren Kraft und Schnelligkeit der Bewegung der manuellen Vibration überlegen ist.

Der hier (Abb. 244) abgebildete Vibrationsapparat ist der Typus der gebräuchlichen Instrumente. Er wird durch einen an die Elektrizitätszentrale oder an einen Akkumulator anzuschließenden Motor in Bewegung gesetzt. Die Kugel des „Konkussors" (L. Ewer) wird dem Körper direkt appliziert oder sie wird mit verschieden geformten Ansätzen (Abb. 245—250) armiert, die teils aus Hartgummi, teils aus weichem Gummi bestehen und sich den verschiedenen Körperstellen adaptieren lassen (z. B. die kleinsten Ansätze den Nervenstämmen) und zu bestimmten Zwecken bestimmte Formen haben, wie die zur Kopfbehandlung geeignete Tulpenform aus Weichgummi usw. — Die Apparate werden auf besondere Stative gesetzt oder finden — neuerdings besonders häufig — ihren Platz auf den sog. Universalapparaten für Elektrotherapie (Multostat, Pantostat usw., s. den Artikel „Allgemeine Elektrotherapie" und die Abb. 295); dort dient der Motor gleichzeitig als Transformer zur Erzeugung des Sinusoidalstromes. Eine genauere Anführung der verschiedenen Varianten von Erschütterungsapparaten kann hier um so mehr unterbleiben, als für die Behandlung der Nervenkrankheiten die Vibration eine geringere Rolle spielt als für die der Frauen-, Herz-, Augen-, Ohren- u. a. Krankheiten. Immerhin hat sie, wie wir sehen werden, auch in der Neuropathologie ihre Daseinsberechtigung erwiesen und wird gegen Kephalalgien, Neuralgien, Intestinalneurosen, Schlaflosigkeit usw. viel verwendet. Gegen Paralysis agitans sind sog. Vibrationsstühle empfohlen worden, Stühle, die auf einer durch Motor in Vibration versetzten Platte stehen. Statt der großen Apparate sind vielfach kleinere, auch durch Handbetrieb bewegte Erschütterungsapparate

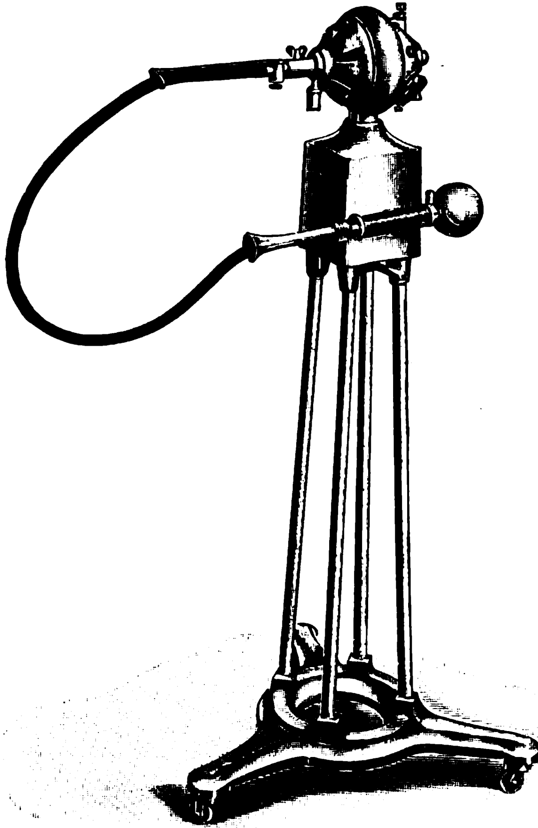


Abb. 244. Vibrationsapparat.

angegeben worden (Veni-vici, Vero usw.). Sie sind natürlich mit den großen an Wirksamkeit nicht zu vergleichen, aber es ist irrtümlich anzunehmen, daß sie wertlos sind oder bestenfalls suggestive Wirkungen erzeugen. Ich kann aus Erfahrung bestätigen, daß sie an Präzision, Ausdauer und Kraft der manuellen Vibration überlegen sind. Eine Verbindung von manueller und maschineller Vibration ermöglicht der von H. Haenel angegebene streifenförmige Lederansatz. Er wird an einen Apparat angeschraubt, 2—3 Finger der Hand des Arztes werden hindurchgesteckt und können, während der Apparat in Tätigkeit ist, lokal appliziert werden.

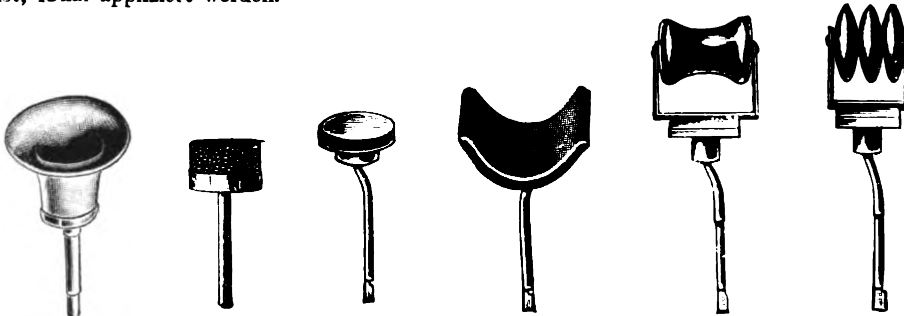


Abb. 245—250. Ansätze zum Vibrationsapparat.

Über die Zanderschen und andere heilgymnastische Maschinen wird in dem Abschnitt über „Allgemeine Technik der Gymnastik“ noch einiges zu sagen sein. Hier sei nur betont, daß im Gegensatz zur Massage die manuelle Gymnastik hinter der maschinellen weit zurücksteht, was Dosierbarkeit, Regulierbarkeit der Kraft und der Schnelligkeit, Ausdauer und Gleichmäßigkeit anbelangt. Manuelle Gymnastik ist oft schon wegen der Kostspieligkeit des Instrumentariums, besonders im Hause des Patienten, in ländlichen Verhältnissen usw., nicht zu umgehen, aber sie bleibt immer nur ein Ersatz für die instrumentelle, die wiederum um so wirksamer und wertvoller wird, je reichhaltiger und durchgearbeiteter das Instrumentarium ist.

Abgesehen von den eigentlichen Apparaten verwenden viele Mechanotherapeuten zur Massage, besonders zur Bauchmassage, ein Massagesofa, einen relativ schmalen Diwan mit hohen Beinen, dessen Platte etwa in Leistenhöhe des stehenden Erwachsenen sich befindet, und dessen Kopfende oder Kopf- und Fußende verstellbar sind. Ich selbst ziehe ebenso wie Zabludowski einen gewöhnlichen Diwan vor.

Allgemeine Regeln für Massage und Gymnastik.

Es ist eine alte Streitfrage, ob die Mechanotherapie ein Gebiet ist, dessen praktische Bearbeitung ausschließlich dem Arzte reserviert werden muß, oder ob sie auch Laien zugänglich sein soll. Tatsächlich hat sich in den meisten Ländern — auch in Deutschland — eine besondere Klasse von Gewerbetreibenden gebildet, deren Mitglieder sich mit der Anwendung der Massage beschäftigen. in den nordischen Ländern liegt auch die Gymnastik, die bei uns vorwiegend in den mediko-mechanischen Instituten, Kliniken, Sanatorien usw. ausgeübt wird, in Laienhänden. Die Stellung der Autoren zur Frage dieser Masseure oder Gymnasten ist nicht gleichmäßig. Während manche (z. B. Hoffa) ein Verbot jeder Laienmassage fordern, geben andere (Kleen, Zabludowski usw.) den Laien einen großen Teil der praktischen Mechanotherapie preis, verlangen nur ärztliche Überwachung und Indikationsstellung und reservieren dem Arzte gewisse Spezialgebiete. Die Nervenkrankheiten gehören zum größten Teil zu den Reservaten, die nach allgemeinem Urteil ärztliche Vorbildung verlangen: die Behandlung einer Neuralgie, einer Atrophie, einer Beschäftigungsneurose, der Impotenz usw. durch Laien ist, wenn nicht gänzlich unstatthaft, so doch mindestens unzureichend.

Dem Laien fehlt nicht nur die Möglichkeit zur Stellung der Indikationen und Kontraindikationen, sondern er hat selbst bei ärztlicherseits vorgeschriebener Marschroute nicht die ausreichenden anatomischen, physiologischen und klinischen Kenntnisse zur Hand, um z. B. bei einer Neuralgie einen Massagehandgriff genau auf den Schmerzpunkt lokalisieren, oder um bei Widerstandsbewegungen eines bestimmten Armmuskels die Funktion gerade dieses Muskels unterstützen zu können, oder um schließlich bei einem während der Sitzung eintretenden unerwarteten Ereignis (Schmerzanfall, epileptischem Insult usw.) schlagfertig das richtige Verhalten zu finden. Vielleicht ist das Gefühl der eigenen Unsicherheit und die Absicht sie krampfhaft zu verbergen, der Grund, daß viele (man kann wohl sagen: die meisten) Laienmasseure sich wenigstens gelegentlich dazu hinreißen lassen, den Patienten auf ihre Klagen und Fragen statt der einzig richtigen Verweisung an den Arzt irgendwelche aus dem Abgrund ihrer volksmedizinischen Ignoranz geholten Antworten und Belehrungen zu geben („versetzte Blutknötchen“, „Blutstockungen“, „Wassersucht“, Gebrauch von „Pferdemark“ usw.), die den ärztlichen Auffassungen schnurstracks zuwiderlaufen und in ihrer halbnaiven Plumpheit gerade bei Patienten mit funktionellen Nervenkrankheiten (Hysterischen, Hypochondern, Leuten mit Zwangsvorstellungen) nicht selten großen, hin und wieder selbst irreparablen Schaden anrichten.

Sind das Gründe genug, um die Laienmassage speziell bei Nervenkrankheiten zu verpönen, so kommt dazu als weiteres Moment die Tatsache, daß gerade die Heilerfolge der Mechanotherapie bei Nervenkrankheiten wie bei anderen Leiden so allgemein anerkannte und in die Augen fallende sind, daß die Ärzte gewiß unrecht tun, diese Verfahren aus den Händen zu geben und nichtärztlichen „Krankenbehandlern" zu billigen Triumphen zu verhelfen. Und dabei fällt für den massierenden Arzt noch ein weiterer Vorteil gleichsam als Zugabe mit ab. Man hat von jeher über die Masseure gespöttelt, die überall „Strängchen und Knötchen" fühlen. Man braucht nicht auf dem Standpunkt von Cornelius zu stehen, der die Mehrzahl der funktionellen Nervenkrankheiten und noch viele andere auf palpable Knötchen zurückführt, um diesen Spott als unberechtigt abzulehnen. Während des Massierens palpiert die Hand fortdauernd und unwillkürlich, und die Folge davon ist nicht nur ein leichteres Herausfinden etwaiger Veränderungen im speziellen Falle, sondern auch eine Hebung der Palpierfähigkeit überhaupt, die dem Arzte für seine Tätigkeit auf anderen Gebieten zugute kommt.[1])

Als Entschuldigungsgrund für die Unmöglichkeit der Abschaffung der Laienmassage wird in der Regel angeführt, Zeit und Kraft des Arztes seien zu kostbar, um für die Massage verwendet zu werden, zumal der Arzt sich mit der den Laien ausreichenden Entschädigung seiner Leistung nicht begnügen könnte. Dagegen läßt sich zurzeit wenig einwenden, wenn auch als feststehend anzusehen ist, daß 1. richtig lokalisierte und dosierte Massage viel weniger Zeit und Kraft erfordert als die übliche Laienmassage, in der die mangelnde Qualität durch Quantität ersetzt zu werden pflegt, und daß 2. die Honorierung der Laienmassage, wenigstens in den Großstädten, oft nur unbeträchtlich hinter der durchschnittlichen Honorierung ärztlicher Leistungen zurückbleibt.

Wenn man das alles zusammenfaßt, so kommt man dazu, die Laienmassage nur als einen leider praktisch noch nicht zu beseitigenden Notbehelf anzusehen, dessen baldige Verdrängung durch ärztliche Arbeit sehr wünschenswert wäre. Vor allem ist zu fordern, daß sie auf diejenigen Fälle beschränkt bleibe, in denen von genauer Lokalisation abgesehen werden kann (sog. schematische Massage, s. unten), und daß sie immer unter ärztlicher Anleitung, nach genauer ärztlicher Indikationsstellung und unter ärztlicher Kontrolle stattfinde. Den Masseuren ist bei Nervenkranken ein Raterteilen an die Patienten oder ein Beantworten medizinischer Fragen sowie überhaupt alles überflüssige Reden streng zu untersagen, Zuwiderhandelnde sollten von Ärzten nicht mehr beschäftigt werden.

Von der Gymnastik gilt ähnliches, soweit es sich um manuelle Gymnastik handelt. Zur Überwachung der an Maschinen arbeitenden Patienten ist die Anwesenheit eines Arztes zwar gleichfalls zweckmäßig, schon um bei unerwünschten Zwischenfällen Hilfeleistung zu ermöglichen. Immerhin kann bei öfterer Wiederholung der gleichen Übungen Hilfspersonal als ausreichend angesehen werden.

Der Patient muß zur Massage den zu behandelnden Körperteil entblößen. Es ist stellenweise, z. B. in gewissen Sanatorien, üblich, zur Schonung des Schamgefühls, namentlich bei Frauen, über Trikots zu massieren. Diese Methode ist zu verwerfen, weil sie die physiologische Wirkung der Handgriffe fast bis zur Vernichtung abschwächt, weil sie das Palpieren während der Massage außerordentlich erschwert, und weil sie endlich etwaige Schädigungen durch die Massage oder Kontraindikationen gegen dieses Verfahren übersehen läßt. Es ist also das Massieren des bekleideten Patienten als fast ausschließlich sug-

[1]) Vgl. Toby Cohn, Vorwort zu „Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation". Berlin.

gestives Verfahren anzusehen. Bei diskreter Entblößung ist überdies nicht einzusehen, warum gerade die Massage und nicht z. B. die Elektrisation auf das Schamgefühl so übertzarte Rücksicht nehmen soll. Vibration und Beklopfung können zur Not über einer dünnen Kleiderschicht ausgeführt werden.

Das zu massierende Gebiet wird am besten vorher leicht eingefettet, um die Reibung zu überwinden. Man nimmt Vaseline (weiße ist wegen der größeren Reinheit vorzuziehen) oder Lanolin, manche bevorzugen Öl oder Seife, andere Puder, zur Gesichtsmassage werden auch parfümierte Salben (Cold cream usw.) verwendet. Wenn die Infektion von Haarbälgen und Talgdrüsen vermieden werden soll, kann auch Borsalbe benutzt werden. Zu starke Einfettung empfiehlt sich nicht, wenn örtliche Friktionen (s. u.) gemacht werden müssen: die reibenden Finger gleiten sonst leicht ab. Der Masseur muß seine Fingernägel kurz schneiden. — Die zu massierende Körperregion muß so gehalten werden, daß die Muskulatur erschlafft ist. Besonders zum Kneten von Muskeln ist das unbedingtes Erfordernis.

Die gymnastischen Übungen werden vom Patienten am besten entweder völlig unbekleidet (resp. mit Badehose) oder doch in bequemer leichter, nirgends beengender Kleidung ausgeführt. Männer wählen dazu entweder Nachthemd und Unterbeinkleid oder Schlafanzug (Pyjama) oder auch Turnanzug, Frauen eine sog. Combination (Beinkleid mit angeschlossener Jacke) oder Reformbeinkleid mit loser Bluse. Korsett ist absolut zu verbieten. — Der beste Raum für gymnastische Übungen, wenn sie nicht im Freien — z. B. in Verbindung mit Luftbad — ausgeführt werden können, ist eine große, gut ventilierte Halle, auch ein breiter Korridor, eine Diele oder dgl., jedenfalls ein möglichst großer Raum, der genügend Platz für Arm-, Rumpf- und Beinbewegungen bietet.

Die frühen Morgenstunden sind zweifellos sowohl für Massage als für Gymnastik die günstigste Zeit. Mindestens sollten beide Verfahren nicht nach einer größeren Mahlzeit, Gymnastik auch nicht bei Ermüdung vorgenommen werden. Über die Dauer der einzelnen Sitzung lassen sich bei beiden Verfahren keine generellen Regeln aufstellen. Indessen steht fest, daß die Laienmasseure in der Regel zu lange massieren. In der Besprechung der Mechanotherapie bei einzelnen Nervenkrankheiten wird über die Dauer sowohl der Massage als der Gymnastik das Nötige gesagt werden.

Massage und Gymnastik werden in der Mehrzahl der Fälle kombiniert angewendet, und zwar in der Art, daß zuerst massiert wird und die gymnastischen Übungen nachfolgen. Man nimmt, wie bald gezeigt werden wird, an, daß durch die Massage eine Durchtränkung der Gewebe, eine Anregung der Zirkulation, eine Beseitigung von Ermüdungsstoffen und eine direkte Einwirkung auf den Stoffwechsel des Muskels stattfindet, was die Gymnastik vorbereitet und erleichtert. Eine beliebte Kombination ist auch die der mechanotherapeutischen mit hydro- oder thermotherapeutischen Verfahren. Manche Autoren empfehlen z. B. das Massieren unter gleichzeitiger örtlicher Applikation einer Dampfdusche; gewöhnlich werden auch die russisch-römischen Bäder durch Massage eingeleitet und geschlossen. Die geeignetste Reihenfolge, wenn man die Methoden nacheinander anwenden will, ist die, daß man mit Thermo- oder Hydrotherapie beginnt, dann die Massage folgen läßt und mit Gymnastik schließt. Über Kombination der Massage mit Elektrotherapie vgl. den Abschnitt über „Allgemeine Elektrotherapie".

Technik der Massage-Handgriffe.

Man unterscheidet von alters her vier Massage-Handgriffe, die seit Mezgers Zeiten unter den französischen Bezeichnungen verbreitet, aber jetzt auch unter den deutschen Benennungen bekannt sind: 1. Streichung (Effleurage), 2. Knetung (Pétrissage), 3. Klopfung (Tapotement), 4. Reibung (Frictions). Dazu sind in späteren Jahren gekommen 5. Walkung, 6. Erschütterung (Vibration).

Es liegt in der Natur des mechanischen Heilverfahrens, das an die Persönlichkeit des Ausführenden geknüpft ist wie nur noch etwa die operativen Methoden, daß von der Person des Ausübenden etwas auf die Methodik übergeht, und daß es daher beinahe so viele Spielarten in der Technik der einzelnen Handgriffe gibt wie Masseure. In der Literatur waren ursprünglich die Ling-Mezgerschen Methoden die einzigen, die größere Kreise gewannen. Später haben zahlreiche Forscher, namentlich die Chirurgen und Orthopäden (von letzteren in erster Reihe Hoffa) am Ausbau der Methodik und an deren

physiologischer Vertiefung gearbeitet. Es kann nicht Aufgabe eines Handbuches der Nervenkrankheiten sein, die Technik der verschiedenen Schulen oder der einzelnen Autoren in extenso zur Darstellung zu bringen. Das muß den großen Lehrbüchern der Massage überlassen bleiben. Hier soll nur als technische Einleitung zu dem eigentlichen, in diesem Abschnitte zu behandelnden Gebiete, der Mechanotherapie der Nervenkrankheiten, in großen Zügen dargelegt werden, wie die einzelnen Handgriffe zu machen, und welche Grundregeln bei ihrer Ausführung zu beachten sind. Wenn ich mich dabei auch in gewissem Grade an die Mezger-Hoffaschen Methoden halte, so wird mir doch gestattet sein müssen, die von mir in siebzehnjähriger ausgedehnter praktischer und didaktischer Erfahrung gewonnenen eigenen Modifikationen, die in vielen Punkten zu einem wesentlichen Abweichen von den ursprünglichen Vorbildern und den Angaben sämtlicher Lehrbücher geführt haben, wenn sie auch bisher nirgends in zusammenhängender Weise von mir veröffentlicht worden sind, in Text und Bild niederzulegen.

Der Begriff der Streichung oder Effleurage ist ohne weiteres verständlich. Man führt diesen Handgriff mit der flachen Hand (Flachhandstreichung) oder mit den Fingerkuppen (Fingerstreichung) oder mit beiden gleichzeitig aus, wobei man im allgemeinen darauf zu achten hat, daß die Richtung der Streichung der Richtung des Venenstromes folgt, also die zentripetale ist. Wird der Handgriff mit Druck ausgeführt, was in der Regel nicht nötig ist, so spricht man von Druckstreichung (Druck-Effleurage); streicht man oberhalb, d. h. zentralwärts vom erkrankten Gebiet, so spricht man von Einleitungs-Effleurage (Reibmayr). — Da, wie bald zu zeigen sein wird, eine der hauptsächlichen der Streichung zugeschriebenen Aufgaben die Beschleunigung des Lymph- und Venenstromes sein soll, so empfehlen manche Autoren, gleichzeitig, während zwischen dem Daumen- und Kleinfingerballen die Haut über einem Muskel oder einer Muskelgruppe gestrichen wird, die Fingerkuppen entlang den Interstitien zwischen der Muskulatur zentripetal zu bewegen und dabei auf die in diesen Interstitien verlaufenden Lymph- oder Venenbahnen einen fortlaufenden Druck auszuüben, um so eine gründlichere Entleerung des gesamten Gebietes zu erreichen (Hoffa). Selbst bei dieser wie bei jeder mit Druck ausgeführten Effleurage ist darauf zu achten, daß Strich und Druck elastisch bleiben, daß die Haut des Patienten vorwiegend mit den Weichteilen der massierenden Hand (Daumen- und Kleinfingerballen) und nicht mit Knochen in Berührung kommt, damit nicht Schmerzen durch den Handgriff entstehen (s. noch weiter unten bei „Indikationen und Kontraindikationen"). Um der Streichung besonderen Nachdruck zu verleihen, kann man auf das Dorsum der streichenden Hand die Vola der anderen legen und so mit beiden Händen gleichzeitig drücken und streichen.

Während die Wirkung der Streichung, selbst die der Druckstreichung, wie zu zeigen sein wird, auf die oberflächlichen Schichten der Körperabschnitte beschränkt zu bleiben pflegt, dringt die Knetung (Pétrissage) auf die tieferen Schichten, namentlich die Muskulatur, ein. Sie ist nichts als eine lokale Kompression einer umschriebenen Weichteilpartie, wird aber gewöhnlich zentripetal fortschreitend ausgeführt (fortschreitende oder intermittierende Pétrissage), indem zunächst der am meisten peripher gelegene Teil (z. B. des M. biceps am Arme) zwischen Daumenballen und den volaren Partien der Grundphalangen der drei bis vier letzten Finger gedrückt wird, dann der Druck gelöst, die Hand, ohne jedoch dabei von der Unterlage abzugehen, ein wenig zentralwärts weitergeschoben und wieder in gleicher Weise

ein Druck ausgeübt wird usw. Dabei müssen die Endphalangen der Finger gestreckt bleiben oder doch jedenfalls die Fingerkuppen sich nicht am Drucke beteiligen. Durch diesen Handgriff sollen die Gewebe wie ein Schwamm ausgepreßt werden. Nur Weichteile können geknetet werden, Skeletteile nicht. Aber auch unter den Weichteilen des Körpers gibt es Stellen, die eine Knetung im oben beschriebenen Sinne nicht erlauben, z. B. die Interossei der Finger, der M. tibialis anterior, der größte Teil der Rumpfmuskeln, die tiefen Nackenmuskeln usw. — In diesen Fällen wird die Knetung durch die Druckeffleurage, die annähernd gleiche Wirkungen erzielen soll, ersetzt. Eine besondere Form der Druckeffleurage stellt die sog. Knöcheleffleurage (Abb. 251) dar. Sie wird z. B. am Rücken und am Abdomen angewandt, aber auch bei Ischias, wenn ein besonders tiefes Eindringen erforderlich ist, und ist eine mit den Dorsal-

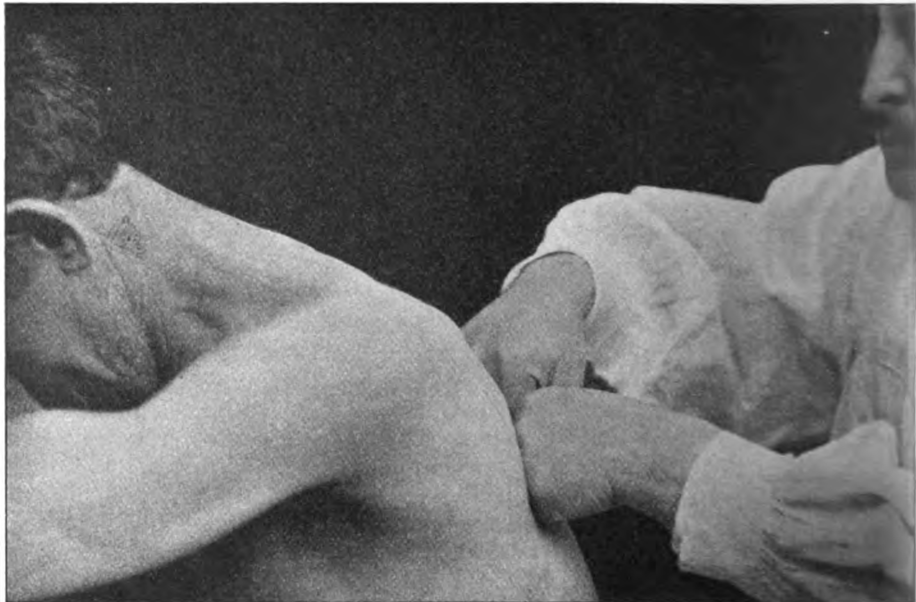


Abb. 251. Knöcheleffleurage mit Kammgriff am Rücken.

seiten der Gelenke zwischen den ersten und zweiten Fingerphalangen ausgeführte, dem Bohren ähnliche Bewegung unter ziemlich kräftigem Druck. Besser und zarter ist ihr Ersatz durch eine dem Rollen einer Walze ähnliche Bewegung, bei der unter starker Flexion des Handgelenks die Dorsalseiten der Fingergrundphalangen mit Druck aufgesetzt werden; jetzt wird die Hand ohne Nachlassen des Druckes halb extendiert und dabei weiter vorgeschoben. Damit erreicht man ein ziemlich tiefes Eindringen, namentlich wenn man bimanuell in der Weise arbeitet, daß beide zur Faust geschlossenen Hände bei diesem Handgriffe dicht nebeneinander stehen und sich parallel wie ein zusammenhängendes Ganzes bewegen, indem man den Daumen der einen Hand mit der anderen zur Faust geballten Hand festhält (Knöcheleffleurage oder Walzung mit Kammgriff). S. Abb. 251.

Die Klopfung (Tapotement) wird je nach der Beschaffenheit des betreffenden Körperbezirks in verschiedener Weise vorgenommen, bald als

Fingerklopfung mit der Kuppe der vier letzten Finger (z. B. bei der Massage des Gesichts oder der Hand, s. Abb. 252), bald als Schlagung, und zwar entweder mit der flachen Hand (Flachhand-Schlagung, z. B. am Leibe) oder mit der lockeren, nicht völlig geballten Faust (Faust-Schlagung, z. B. an



Abb. 252. Fingerklopfung am Handrücken.

der Schulter), bald als Klatschung mit der Dorsalseite der Finger, bald als Hackung mit der Ulnarseite des kleinen Fingers, wobei die übrigen Finger fächerförmig gespreizt gehalten werden. Der letztere Handgriff wird in Form der (bimanuell-alternierenden) senkrechten Hackung (Abb. 253) sehr

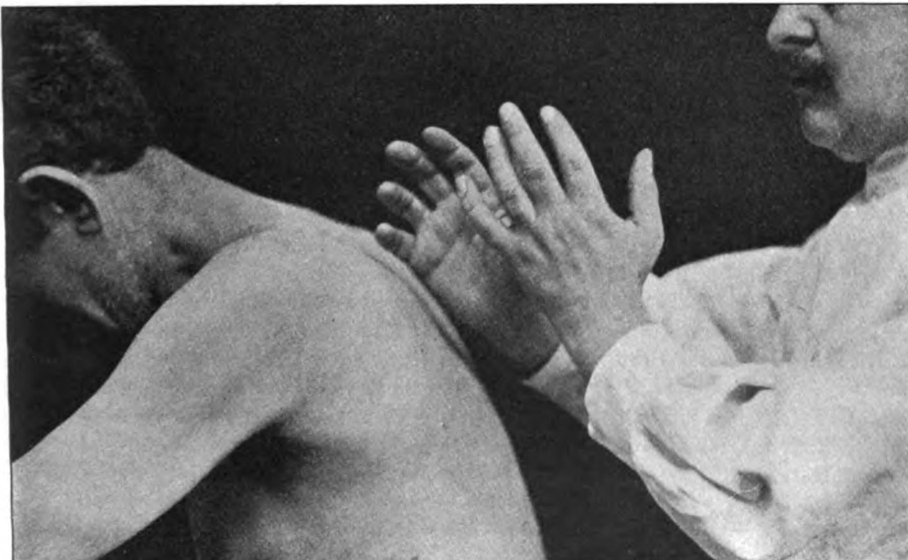


Abb. 253. Senkrechte Hackung am Rücken.

häufig angewendet, wobei die beiden Hände parallel mit den Handflächen einander zugekehrt in Entfernung von etwa 5—7 cm voneinander stehen und abwechselnd in rascher Schlagfolge mit den ulnaren Kleinfingerrändern auf die Unterlage auffallen. Eine namentlich bei allgemeiner Körpermassage beliebte Kombination von Hackung und Klatschung ist besonders darum zweckmäßig, weil sie die Hauptwirkung der Hackung, nämlich eine Contractionsreizung der Muskeln, und die der Klatschung, nämlich eine (direkte und) reflektorische Beeinflussung des Gefäß- und Nervensystems, miteinander vereinigt. Dieser Handgriff (Klatsch-Hackung könnte man ihn nennen) wird folgendermaßen ausgeführt (Abb. 254a und b): Die Hand des Massierenden steht mit der Vola nach unten gerichtet völlig leger etwa in halber Höhe seiner Brust



Abb. 254a.



Abb. 254b.

Klatschhackung am Oberschenkel.

(Abb. 254a) und fällt, während die Finger leicht gespreizt werden, rasch und kräftig, aber elastisch auf das zu klopfende Gebiet nieder, wobei sie gleichzeitig aus der Pronationsstellung in volle Supination übergeht, so jedoch, daß im Moment der Berührung zwischen massierender Hand und massiertem Bezirke der ulnare Kleinfingerrand elastisch hackend auf das zu behandelnde Gebiet trifft (Abb. 254b); im nächsten Moment klatschen die Dorsalseiten der Finger auf die Nachbarschaft der gehackten Stelle nieder. Wenn man mit diesem Handgriff, der schwerer zu beschreiben als zu erlernen ist, ein größeres Gebiet tapotiert, so darf man nicht vergessen, jedesmal nach vollendetem Niederfallen der Hand sie wieder in etwa halbe Brusthöhe und in Pronation zurückzuführen, und jedesmal wieder von neuem eine volle Supination mit dem Niedersenken zu verbinden. Die Bewegung der Hand erinnert dann an

die, die beim Rappierfechten zum Ausführen der Tiefquart gebraucht wird. — Alle Klopfungen müssen elastisch ausgeführt werden. Ein „lockeres Handgelenk", d. h. die Fähigkeit, die das Handgelenk bewegende Muskulatur willkürlich zu erschlaffen, während andere Muskelgruppen der oberen Extremität, namentlich die des Oberarms und der Schulter, aktiv bewegt werden, ist eine Vorbedingung für gutes Tapotieren. Besonders ist bei der Fingerklopfung und der Hackung jedes Steifhalten des Handgelenks zu vermeiden.

Aus der Verbindung der drei genannnten Handgriffe (zu denen höchstens noch die Walkung tritt) besteht die sog. schematische Massage der einzelnen Körperabschnitte, d. h. die Massage, wie sie bei Fehlen objektiver lokaler Krankheitszeichen, also z. B. bei hysterischen Symptomen, bei Anämischen usw., angewendet wird, wie sie die Laienmasseure fast ausschließlich ausführen, und wie sie uns unter dem Namen der allgemeinen Körpermassage noch zu beschäftigen haben wird; denn diese allgemeine Körpermassage ist nichts als die Vereinigung der schematischen Massagen fast sämtlicher Körperabschnitte.

Die Friktionen oder Reibungen werden in der Weise vorgenommen, daß man mit den Kuppen des zweiten bis vierten Fingers einer Hand, in seltenen Fällen mit der Daumenkuppe oder mit den Knöcheln der Hand kreisförmige oder spiralig in die Tiefe dringende („korkzieher"-ähnliche) Bewegungen ausführt, wobei man einen permanenten Druck auf die massierten Teile ausübt. Es erhellt aus der Beschreibung, daß es sich um einen exquisit lokal wirkenden Handgriff handelt, der besonders zur Beseitigung von Extravasations- und Exsudationsprodukten dient, aber auch eine andersartige Einwirkung auf schwer zugängliche Teile (Dickdarm, tiefliegende Nervenstämme) gestattet. Zur Verstärkung kann man, wie bei der Effleurage, die Finger der massierenden Hand durch die aufgelegten der anderen Hand unterstützen.

Die Walkung ist eine Modifikation der Knetung. Sie wird in folgender Weise gemacht. Nehmen wir als Beispiel den M. biceps des rechten Armes und denken uns den Patienten und den Masseur einander gegenüber sitzend (Abb. 255). Der Masseur ergreift jetzt den Muskel in der Weise, daß er seine Hand flach auflegt und der Daumen einerseits, die übrigen Finger andererseits den Muskel ein wenig vom Oberarmknochen abzuheben suchen. In dieser Haltung macht die massierende Hand einige nicht zu rasche Pronations- und Supinationsbewegungen, während sie sich langsam vom distalen zum proximalen Ende des massierten Muskels vorschiebt. Nicht an allen Weichteilen des Körpers ist dieser Handgriff, dessen Wirkung der der Knetung sehr ähnlich ist, ausführbar, an Skeletteilen überhaupt nicht.

Die Erschütterungen (Vibrationen) haben je nach dem Ort ihres Angreifens verschiedene Form. In der Regel, an den meisten Teilen des Rumpfes und der Extremitäten, macht man sie so, daß man die beiden massierenden Hände bei gestreckten Fingern mit den Flächen dicht aufeinander legt, die Spitzen des zweiten bis vierten oder des dritten bis fünften Fingers fest auf den in Betracht kommenden Teil andrückt und nun bei feststehenden Fingern die eigenen Arme in eine an den spastischen Tremor des Schüttelfrosts oder der Paralysis agitans erinnernden Klonus versetzt, der vorwiegend in sehr kleinen und raschen, besser palpablen als sichtbaren Beuge- und Streckbewegungen im Ellbogengelenk besteht und bei fixierten Händen rasche, kurze Erschütterungen der Unterlage hervorruft. Der Handgriff ist bei einmaligem Sehen besser zu erlernen als aus langen Beschreibungen (Abb. 256). — Es ist schon oben bemerkt worden, daß die manuelle Vibration recht anstrengend ist. Ihr

Ersatz durch die maschinelle ist daher um so mehr zu empfehlen, als selbst die primitivsten, mitunter an Kinderspielzeuge erinnernden Apparate, wie sie

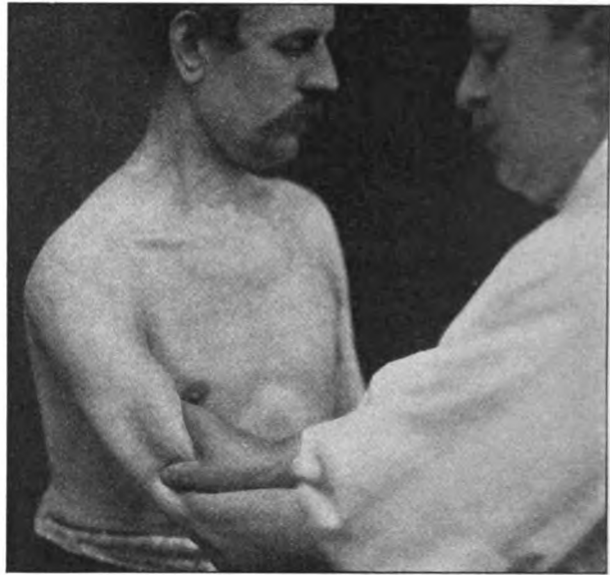


Abb. 255. Walkung des M. biceps.

jetzt in mannigfacher Ausführung auf den Markt gebracht werden, an Ausdauer, Kraft und Gleichmäßigkeit der Wirksamkeit die Handvibration über-



Abb. 256. Vibration am N. ischiadicus.

treffen. Dadurch, daß man an die meist kugeligen Enden der Instrumente Ansatzstücke mannigfacher Form und Größe befestigen kann, erreicht man

eine Zugänglichkeit der verschiedensten Körperorgane und Organteile. Auf eine genauere Beschreibung dieser Apparate muß hier verzichtet werden (s. oben S. 1323). — Am Halse und Gesicht (vgl. Abb. 271) benutzt man zum manuellen Erschüttern nur eine Hand, indem man den Daumen gegen den zweiten und dritten Finger opponiert und nun die Kuppen dieser drei Finger auf die Unterlage setzt; die Art, in der der Arm in Zittern versetzt wird, ist die gleiche wie die eben beschriebene. An anderen Stellen des Körpers kann man auch die Handfläche oder die geballte Faust (z. B. am Rücken) zum Erschüttern benutzen. Über die Wirkung der Vibration wird später näheres gesagt werden.

Physiologische Wirkung der Massage-Handgriffe.

Die materiellen Wirkungen der Massage sind so grob wahrnehmbare, daß wenigstens dieser therapeutischen Methode der der Elektrotherapie von ultrakritischen Köpfen immer noch gelegentlich gemachte Suggestionseinwand (s. den Abschnitt dieses Werkes über „allgemeine Elektrotherapie") im allgemeinen erspart geblieben ist. Vereinzelt — und in der ersten Zeit nach ihrer Verbreitung von Stockholm aus, also am Anfange des 19. Jahrhunderts, auch von autoritativer Seite — haben sich freilich Stimmen erhoben, die im Massieren einen vollendeten Humbug sehen wollten. Seit aber namhafte Physiologen und Chirurgen die wissenschaftliche Begründung des Verfahrens unternommen und mächtig gefördert haben, hat sich der billige Spott wenigstens aus der Literatur allmählich bis auf Spuren verloren, „inoffiziell" spukt er freilich in unbelehrbaren oder unbelehrten Köpfen noch hie und da weiter; mit wie wenig Recht, werden die folgenden Ausführungen zeigen.

Wenn man von den Wirkungen eines einzelnen Massage-Handgriffs sprechen will, so muß man das cum grano salis nehmen. Denn es liegt in der Natur der Methode, daß die verschiedenen Handgriffe nicht absolut scharf voneinander zu trennen sind: ein Kneten und Walken ohne Streichen, ein isoliertes Reiben ist kaum ausführbar, und so gehen denn auch die Wirkungen der Handgriffe ohne scharfe Grenze ineinander über, bzw. es ist in den meisten Fällen nicht möglich, den bestimmten Effekt des einzelnen Handgriffs herauszuheben. Immerhin kann man für jeden Handgriff gewisse prinzipielle Wirkungszonen feststellen, wenn man auch immer daran festhalten muß, daß dieselben mehr oder weniger auch für andere Handgriffe gelten. Unter dieser Beschränkung sei das folgende verstanden.

Die Streichung und Knetung bewirken vor allem — die Streichung in den oberflächlichen Gewebsschichten, die Knetung in den tiefen — eine Beschleunigung des Venenstromes. An den großen Hautvenen kann man sich davon jederzeit mit Leichtigkeit überzeugen. Dadurch entsteht nicht nur ein Antrieb des Venenbluts in der Richtung zum Herzen hin, sondern es findet nach den entleerten Gefäßen infolge ihrer geringeren Füllung und der verminderten Widerstände ein — freilich normalerweise nicht sehr starkes — Ansaugen statt. Die Streichung wirkt also wie eine Druckpumpe und gleichzeitig wie eine Saugpumpe (v. Mosengeil). — In ähnlicher Weise wie die Venen werden auch die Capillaren entleert, was wiederum eine gewisse Saugwirkung im arteriellen System zur Folge hat, und endlich auch die Lymphgefäße (Ludwig, Lassar, Kellgren und Colombo, Reibmayr), so daß aus einer in ein Lymphgefäß gesetzten Kanüle während der Massage ein dauernder Ausfluß stattfindet, was in der Ruhe nicht der Fall ist. Wenn man

in zwei symmetrische Gelenke eines Kaninchens Tusch-Lösung injiziert und nur das eine massiert, so wird aus dem massierten Gelenk die Tusche in die zentralwärts gelegenen intramuskulären Lymphräume und die Lymphdrüsen transportiert, während sie in dem nicht massierten Gelenk liegen bleibt (v. Mosengeil).

Diese Beschleunigung des Blut- und Lymphstromes ist für die Therapie in mannigfacher Weise verwertet worden. Man schloß daraus auf eine ernährungbessernde Wirkung der Massage, indem man sich an die anerkannte Tatsache hielt, daß durch Zufuhr oxydabler Stoffe in frischem Blute die Ernährung eine Anregung erfährt. So hat man denn die Effleurage und Pétrissage besonders in den Fällen gestörter und darniederliegender Ernährung der verschiedensten Körpergewebe angewandt, in einer großen Zahl von Krankheiten der mannigfachsten Art: denn eine Indikation zur Besserung der lokalen oder allgemeinen Ernährung besteht eigentlich fast immer. Für die Behandlung der Nervenkrankheiten stehen in erster Linie die Atrophie der Muskeln und die vasomotorisch-trophischen Störungen der Haut, der Knochen und Gelenke. Wo Muskelgewebe im Untergange begriffen ist — also bei degenerativen und nicht degenerativen Atrophien, seien sie progressiv oder nicht —, ist der Massage, und zwar zunächst der Streichung und Knetung, resp. der der letzteren in der Wirkung gleichkommenden Walkung, ein Tätigkeitsfeld eröffnet. Wo der Untergang des Muskelgewebes schon vollendet ist, kann versucht werden, durch das gleiche Verfahren die benachbarte Muskulatur zur vikariierenden Hypertrophie zu bringen; und wo Muskeln vor drohendem Verfall geschützt werden sollen, also z. B. bei langer Bettruhe (Mastkur, Liegekur, hysterischer Abasie) oder bei Lähmungen und Pseudoparalysen zentralen Ursprungs, also z. B. auch bei den schweren Stadien der Tabes, ist besonders Günstiges von einem Ersatz der fehlenden aktiven Bewegung durch das mechanische Verfahren zu erwarten: es reiht sich dabei als gleichwertig der elektrischen Behandlung an. Nach manchen Autoren (Landerer) ist es der letzteren sogar überlegen, weil die Elektrotherapie „nur Contraction (Übung) erzielt, während ihr die wichtigen Nebenwirkungen der Massage auf Blut- und Stoffwechsel fehlen“. Wie im Abschnitt über allgemeine Elektrotherapie ausgeführt werden wird, ist diese letztere Annahme unrichtig.

Von den trophischen und vasomotorischen Störungen der nichtmuskulären Gebilde gilt ähnliches. In den Fällen von Raynaudscher Krankheit ist die Massage — vor allem die Effleurage — eines der wichtigsten Mittel. Die Betroffenen wenden es überdies instinktiv und spontan im Anfalle an. Auch bei den Akroparästhesien, bei Sklerodermie, den nervösen Ödemen, der Alopecia areata usw. wird Massage empfohlen, wogegen die Meinungen bezüglich der Arthropathien infolge spinaler Erkrankungen (Tabes, Syringomyelie) geteilt sind. Gerühmt wird das Verfahren besonders auch bei Pseudarthrosenbildung, z. B. infolge Frakturen bei abnormer Knochenbrüchigkeit und schlechten trophischen Verhältnissen (Tabes).

Mit der Beschleunigung der Blut- und Lymphzirkulation in engem Zusammenhange steht die erwiesene Tatsache, daß die Massage, besonders die Streichungen und Knetungen, eine die Ermüdung beseitigende Wirkung ausübt. Zabludowski hat nach ähnlichen Versuchen Maggioras durch systematische Versuche festgestellt, daß Gewichte, die vor der Massage infolge von Ermüdung nicht mehr gehoben werden konnten, nach fünf Minuten dauernder Massage wieder zu heben waren, und zwar leichter und häufiger als

vorher; Ruhe der in Betracht kommenden Muskulatur ersetzte die Wirkung der Massage nicht, selbst wenn die Ruhepause länger währte als die Massage. Bei Rad-Dauerfahrten hat sich der Gebrauch gebildet, daß die Fahrer während der Ruhepausen sich massieren lassen, weil so erfahrungsgemäß die Ermüdung erheblich rascher beseitigt wird als durch bloßes Ausruhen. Ähnliches berichtet Kleen vom Führen des Taktstockes durch Kapellmeister bei langdauernden Opernaufführungen. Durch Versuche mit Ermüdung vermittels elektrischer Reizungen hat Ruge an Kaltblütern und Warmblütern bestätigt, daß die Erholung des Muskels durch Massage volllkommener ist als durch Ruhepausen, und daß für dauernde Erfolge der Massage Erhaltensein der Zirkulation erforderlich ist. Auch C. Rosenthal kam bei seinen Versuchen zu gleichen Ergebnissen. Während man aber bisher die „erfrischende" Wirkung des Verfahrens lediglich dadurch erklärt hatte, daß Dissimilationsprodukte in die Blutbahn rascher damit übergeführt werden, wies Ruge nach, daß außerdem auch eine direkte Einwirkung der Massage auf die contractile Substanz stattfindet. — Es liegt nahe, die direkte Übertragung der physiologischen Versuche auf die Pathologie namentlich in den Fällen abnormer Ermüdbarkeit — Neurasthenie, Myasthenie usw. — zu machen, und in der Tat sind die Erfolge der Massage bei Neurasthenie allgemein anerkannt, während allerdings bei Myasthenie die erwarteten Besserungen ausgeblieben sind (Murri). Man muß sich bei der letzteren Krankheit übrigens auf Streichung und leichte Knetung beschränken, weil die Klopfung unerwünschte Muskelcontractionen herbeiführen würde.

Eine wesentliche klinische Bedeutung wird den Streichungen und Knetungen bei allen Extravasationen, Transsudationen und örtlichen Entzündungen, soweit letztere nicht akut oder subakut sind (s. Kontraindikationen), zugeschrieben. Kleen meint, daß man Entzündungen in den frühesten Stadien durch Effleurage entgegenwirken kann, indem man dadurch die Stase, Wandstellung und Auswanderung der weißen Blutkörperchen verhindert. Diese Auffassung entspricht jedoch nicht unserer gegenwärtigen Anschauung vom Wesen der Entzündung als eines heilsamen Reaktionsvorganges, und die Massage ist deshalb in solchen Fällen kaum zulässig. Anders bei Extravasationen und Transsudationen, jedoch auch hier in der Regel erst nach einigen Tagen der Ruhe. Wichtiger für die Nervenheilkunde ist die Bedeutung der Streichungen zur Fortschaffung von älteren Entzündungs- und Extravasationsprodukten bei Neuritiden, Myositiden, Traumen der Nerven und Muskeln usw. — Hier hat die Streichung eine erhebliche praktische Wichtigkeit. Man muß sich jedoch daran erinnern, daß jedes Extravasat, Transsudat oder Exsudat durch Druck auf die darunter- oder darüberliegenden sensiblen Nervenendigungen Schmerzen verursacht und durch Druck auf die benachbarten Lymphwege Stauung erzeugt und so gewissermaßen seine eigene Resorption verhindert. Wenn man deshalb in diesen Fällen eine Streichung, d. h. einen vermehrten Druck auf den Krankheitsherd selbst applizieren würde, so würde man damit Stauung und Schmerz steigern. Daher hat Reibmayr für alle solche Fälle die Einleitungsmassage empfohlen: man beginnt zentralwärts vom Erkrankungsherde Streichungen auszuführen und rechnet dabei auf die Saugwirkung der Effleurage (s. oben). Wenn man mit solchen einleitenden Streichungen die Randbezirke des Herdes entlastet hat, geht man auf diese Randbezirke selbst vor, streicht auch diese zentralwärts aus und arbeitet sich so erst allmählich auf das Zentrum des Herdes selber durch — eventuell in mehreren Sitzungen.

Die Wirkung der Knetung ist, wie schon erwähnt, von der der Streichung im allgemeinen nur dadurch zu unterscheiden, daß von der Pétrissage tiefere Teile, also namentlich Muskulatur und innere Organe, beeinflußt werden. Freilich wird durch kräftiges und rasches Kneten auch Muskelcontraction hervorgerufen; das geschieht aber weit einfacher und intensiver durch die Klopfung, so daß die praktische Bedeutung des letzteren Handgriffs für diesen Zweck weit größer ist. Ähnliches wie für die Knetung gilt für die Walkung, die nur eine Modifikation der Pétrissage darstellt.

Den Friktionen fällt vor allem die Aufgabe zu, bei lokalen Krankheitsprozessen zerkleinernd und verteilend zu wirken. Bei allen Extravasationen, Transsudationen und lokalen Entzündungen, bei denen der akute Prozeß abgelaufen und durch die mechanische Reizung keine neue Entfachung desselben zu befürchten ist, bewirkt der kräftige Druck und die anhaltende Reibung der erkrankten Stelle eine Zertrümmerung der zelligen Elemente des Extravasats, Transsudats oder Exsudats, bei organisiertem Gewebe wahrscheinlich auch eine Zerstörung neugebildeter Blutgefäße und damit eine Verschlechterung in der Ernährung der Neubildung, mit einem Worte eine Beschleunigung der regressiven Metamorphose. Durch die Fortsetzung der Reibung oder durch ihre Kombination mit Streichungen werden die Zerfallsprodukte dann über größere Flächen verteilt und in die Lymphwege übergeführt (Kleen).

Eine besondere Bedeutung kommt den Friktionen bei der mechanischen Behandlung der Neuralgien zu. Die physiologische Begründung der täglich zu machenden Erfahrung, daß Druck auf sensible Nervenstämme, wenn er eine gewisse Stärke erreicht hat, nach anfänglicher Schmerzhaftigkeit zu mehr oder weniger absoluter Gefühllosigkeit führt, ist noch nicht völlig gelungen. Vermutlich handelt es sich um vorübergehende Leitungsunterbrechung. Aber damit sind die bleibenden Erfolge der Reibungen bei Neuralgien nicht hinreichend erklärt, Erfolge, die nach allgemeinster Erfahrung nicht bestritten werden können. Es wird bei Besprechung der Mechanotherapie der Neuralgien noch darauf zurückzukommen sein. Auch die Vibrationen wirken übrigens in ähnlicher Weise (s. unten).

Nach Tigerstedt bewirkt zunehmender Druck auf motorische Nervenfasern anfangs erhöhte, später herabgesetzte und aufgehobene „Erregbarkeit". Es handelt sich jedoch auch hier vermutlich um momentane Leitungsunterbrechung. Das würde auch am ungezwungensten die Beobachtungen erklären, bei denen es gelungen ist, durch Druck auf motorische Nerven lokale Krämpfe und Tremoren (Wide, zitiert nach Kleen), durch Druck auf den Phrenicus auch Zwerchfellkrämpfe zum Aufhören zu bringen.

Was die Klopfung betrifft, so haben wir oben gesehen, daß je nach der Örtlichkeit verschiedene Formen in Anwendung kommen. Für die physiologische Wirkung kann man zwei Haupttypen unterscheiden, unter die sich die übrigen als Misch- und Übergangsformen gruppieren lassen: das senkrechte Tapotement, dessen charakteristischste Form die senkrechte Hackung darstellt, und das flache, als dessen Paradigma die Klatschung (s. oben) anzusehen ist. Die wichtigste Wirkung der senkrechten Klopfung ist die Hervorrufung von Muskelcontractionen, und zwar nicht nur in den quergestreiften, sondern auch in den vom Willen mehr oder weniger unabhängigen glatten Muskeln. Es braucht hier nicht näher ausgeführt zu werden, welchen großen Wert für die Ernährung des einzelnen Muskels, sowie für den Blutkreislauf und den Stoffwechsel des ganzen Körpers systematische Contractionsanregungen der Muskeln haben können; in dem Kapitel „Allgemeine Elektro-

therapie“ werden diese Vorgänge noch besonders gewürdigt werden. Es soll nur darauf hingewiesen werden, daß nicht nur bei allen Lähmungen und atrophischen Prozessen verschiedenster Genese die Klopfung imstande ist, die Elektrotherapie zu ergänzen oder zu ersetzen, sondern daß auch für die Behandlung muskelfauler Individuen (Neurastheniker, Hypochonder), sowie bei fehlender aktiver Bewegung (Hysterie, Rekonvaleszenz usw.) das senkrechte Muskeltapotement einen wesentlichen Heilfaktor darstellen kann, indem es gleichsam passiv eine Muskelarbeit erzwingt und so die Muskulatur vor Verfall durch Nichtgebrauch schützt. — Es ist freilich gewarnt worden in denjenigen Fällen, in denen Neigung zu idiomuskulärer Wulstbildung (lokalem, längere Zeit anhaltendem Vortreten einer geklopften Muskelpartie) besteht, das Tapotement auszuführen, weil diese Wulstbildung als Ermüdungssymptom angesehen wird, und darum empfehlen auch manche Autoren, degenerierende Muskulatur mit gesteigerter mechanischer Erregbarkeit nicht zu beklopfen. Indessen ist zu berücksichtigen, daß das Tapotement niemals isoliert ausgeführt wird, sondern immer gemeinsam mit der Effleurage und Pétrissage, denen eine erfrischende Wirkung bei Ermüdung (s. oben) ohne Zweifel zukommt, daß ferner der idiomuskuläre Wulst sich gewöhnlich nur an vereinzelten Stellen des Körpers findet und bei elastischem und raschem Klopfen in der Regel vermieden werden kann, und daß schließlich die praktische Erfahrung noch niemals Schädigungen durch Tapotement im genannten Sinne kennen gelehrt hat. Was aber die gesteigerte Erregbarkeit degenerierender Muskeln anbelangt, so sollte sie eher für als gegen die Beklopfung verwendet werden: das Klopfen wird dann nur mit verminderter Kraft auszuführen sein. Wird doch auch die Elektrotherapie solcher Atrophien trotz erhöhter Erregbarkeit ohne Zögern angewendet. — Anders steht es mit Fällen, bei denen Muskelcontractionen zu Muskelkrämpfen oder krampfähnlichen Dauercontractionen führen wie bei Crampi, Myotonie u. dgl., oder wo die Ermüdbarkeit der Muskulatur hervorstechendes Krankheitssymptom ist und jede Ermüdung durch die Therapie vermieden werden muß, also bei der Myasthenia pseudoparalytica. Hier muß jedes Tapotement unbedingt unterbleiben.

Das flache Tapotieren bewirkt vor allem Hautrötung. Er reiht sich damit den ähnlich wirkenden thermischen, hydrotherapeutischen und elektrotherapeutischen Verfahren, den Einreibungen, Blasenpflastern usw. an. Wie bei diesen Verfahren geht der Erweiterung der Hautcapillaren eine kurzdauernde Verengerung voran. Für die Neurologie kommt die rein örtliche hyperämisierende Wirkung — auf die reflektorische wird bald eingegangen werden — vor allem bei den vasomotorisch-trophischen Neurosen und zwar bei der Raynaudschen Krankheit und der Sklerodermie in Betracht. Das Tapotement unterstützt in diesen Fällen die Streichung und Knetung.

Ganz besonders bedeutsam sind die reflektorischen Wirkungen, die zwar sämtlichen Massagehandgriffen mehr oder weniger, aber keinem in so auffallender Weise zukommen wie der Klopfung, und zwar vor allem den „flachen“ Formen derselben. Diese reflektorischen Wirkungen betreffen das Gefäßsystem und das Zentralnervensystem.

Der Goltzsche Klopfversuch hat gezeigt, daß durch Klopfen der Bauchdecken beim Kaltblüter Herzstillstand eintreten kann. Czermak und Thanhoffer haben bewiesen, daß bei Warmblütern und auch beim Menschen Druck auf die Vagi am Halse Verlangsamung des Pulses, sogar Herzstillstand erzeugt. Bei Streichen einer kalt gewordenen Fußfläche tritt auch in der anderen Er-

wärmung ein, ähnlich oft Gefäßerweiterung im nichtmassierten Arme bei einseitiger Armmassage (Zabludowski); auch nach Wharton Sinkler und Eceles steigt die Hauttemperatur, aber nur die der massierten Stellen, während die Rectum-Temperatur sinkt. Während Zabludowski reflektorische Pulsbeschleunigung und Blutdrucksteigerung durch die Massage bei Warmblütern als Regel ansah, waren die Erfolge Gopadzes unbestimmter und zeigten die Hasebroekschen Untersuchungen Abnahme der Pulsfrequenz, aber Zunahme des Blutdrucks und der Arterienspannung. Kleens Versuche jedoch haben bewiesen, daß die Reflexwirkung der Massage auf den Blutdruck davon abhängig ist, ob die Massagehandgriffe, besonders das Tapotement. vornehmlich die Haut oder die Muskeln treffen. Je nach dem findet sich bald Verlangsamung, bald Beschleunigung des Blutstroms, bald Steigerung, bald Senkung des Blutdrucks, bald Erweiterung und bald Verengerung der Blutbahn. Da die Massagetechnik der einzelnen Masseure wesentliche Abweichungen zeigt und in praxi tiefes und oberflächliches Tapotieren überhaupt niemals scharf zu trennen ist, so nimmt es nicht wunder, wenn über die Art der vasomotorischen Reflexwirkungen keine Einigkeit erzielt wird. So viel steht aber wohl fest, daß auch beim Warmblüter (und beim Menschen) reflektorische Einflüsse bestehen, daß sie vor allem dem Tapotement zukommen, und daß sie praktisch berücksichtigt werden müssen, namentlich bei der mechanischen Behandlung von Herzkranken. Man tut in zweifelhaften Fällen deshalb gut, von jeder Klopfung Abstand zu nehmen.

Über die reflektorischen Wirkungen auf das Zentralnervensystem liegen bisher außer den schon erwähnten, die Erregbarkeit oder besser die Leitungsfähigkeit der Nerven betreffenden Erfahrungen keine bestimmten physiologischen Tatsachen vor. Und doch muß man wohl diese Einflüsse als sehr erhebliche, vielleicht als die wichtigsten Massagewirkungen überhaupt ansehen. Man kann aus der Analogie mit anderen Hautreizen schließen, daß auch das Massieren — namentlich das oberflächliche Klopfen oder Klatschen, aber auch das Streichen, Reiben und Vibrieren — einen nicht zu unterschätzenden Einfluß auf die zentrale Erregbarkeit — diesmal in der Tat „Erregbarkeit" — ausübt. Goldscheider hat vor einigen Jahren wieder auf diese Erfahrungstatsache hingewiesen, und wir brauchen nicht allein an die alltägliche Beobachtung vom beruhigenden Einfluß sanfter Hautstreichungen („Streicheln"), an die schmerzstillende Wirkung der Einreibungen, an die beruhigenden „Striche" der Hypnotiseure (Binswanger) usw. zu denken, um auch ohne exakte physiologische Begründung das Bestehen eines die Erregbarkeit vermindernden Effekts der Hautmassage anzuerkennen. Die Empirie verwertet diese Erkenntnis schon sehr lange. Man hat von „ableitenden" oder „umstimmenden" Wirkungen (Kellgren) der Massage gesprochen, indem man dachte, daß etwa ein in der Tiefe liegender Entzündungsvorgang durch die manuelle Bearbeitung der benachbarten Hautpartien emporgelockt und nach außen geführt werden könnte. Wir nehmen jetzt an, daß es sich in allen solchen Fällen allein oder fast allein um Herabsetzung der zentralen Erregbarkeit handelt. Bei allen schmerzhaften Prozessen, soweit die Massage nicht überhaupt dabei kontraindiziert ist, seien es Neuralgien, Myalgien, spinale oder funktionelle Schmerzen, sind Klopfungen, und zwar oberflächliche „Klatschungen" der Haut von entschiedenem Nutzen und bei Wiederholung in nicht zu langen Zeitabständen auch oft von nachhaltigem Erfolge. Das gleiche gilt von Krampfzuständen, soweit sie nicht in der Muskulatur selbst ihren Ausgang nehmen (s. oben das über Crampi Gesagte) und die Gefahr einer un-

gewollten, gleichzeitigen Mitreizung der Muskulatur vermieden werden muß. Indessen empfiehlt Hoffa gerade bei cerebral bedingten Muskelspasmen die Beklopfung der Sehnen. Schließlich ist aber auch die Übererregbarkeit der Neurasthenischen und Hysterischen Gegenstand der Behandlung mit „flacher" Klopfung, und diese ist darum ein wesentlicher Bestandteil der später zu besprechenden „allgemeinen Körpermassage", sowie der Mechanotherapie spezieller Funktionsstörungen, z. B. der funktionellen Sexualstörungen. Der allgemeinen Körpermassage wird übrigens von vielen insbesondere auch ein schlafmachender Einfluß zugeschrieben, der freilich vielleicht teilweise ein psychischer ist (Binswanger).

Nach Besprechung der physiologischen Wirkungen der Klopfung können die der Vibration mit wenigen Worten abgetan werden. Sie decken sich physiologisch in allen wesentlichen Punkten mit denen des Tapotements. Nur ist weder ihr direkter Einfluß auf die Muskulatur noch der auf die Nervenstämme so ausgesprochen wie der der Klopfungen. Ihre reflektorischen Wirkungen dagegen scheinen nach den Angaben von Hasebroek, Bum, Ewer, Witthauer u. a. und nach meinen eigenen Erfahrungen eher stärker zu sein als die des Tapotements. Nach Bum spielt dabei die Kraft der Erschütterung, nach Lange auch die Geschwindigkeit in der Aufeinanderfolge der einzelnen Schüttelungen eine wesentliche Rolle. Danach soll schwächeren Vibrationen eine erregende, stärkeren eine Erregbarkeit herabsetzende Wirkung zukommen, was mit den physiologischen Gesetzen über die mechanischen Erregungen wohl im Einklang stände. Der Einfluß der Geschwindigkeit soll nach Lange und Witthauer darin bestehen, daß langsame bis mittelschnelle Erschütterung eine mehr lokale („rein mechanische") Wirksamkeit entfaltet, während die reflektorische („physiologische") Wirkung erst bei einer gewissen Geschwindigkeit beginnt. Ebenso soll bei schwachen Vibrationen der Blutdruck gesteigert, bei starken vermindert werden (Kleen). Nach Siegfried tritt unter Vibration Pulsverlangsamung bei Erhöhng der arteriellen Spannung ein, weshalb sie bei Arteriosklerose, Aneurysma usw. kontraindiziert ist. Schtscherback fand bei länger fortgesetzter Vibration an Kaninchen Reflexsteigerung.

Wenn man das über die reflektorische Einwirkung der Massage (Klopfung und Erschütterung) auf das Zentralnervensystem Gesagte zusammenfaßt, so ergibt sich für die Praxis ganz Analoges wie für die vasomotorischen Reflexwirkungen. Beide sind generell als vorhanden unbedingt anzuerkennen, bei beiden gibt die Methodik im Einzelfalle den Ausschlag nach der qualitativen Seite des Effekts, bei beiden ist aber in praxi eine gewisse Zuverlässigkeit für einen bestimmten Endzweck darum zu vermissen, weil man bei den gewöhnlich möglichen Applikationsarten Mischwirkungen nicht vermeiden kann. Könnte man z. B. rein flach ausschließlich die Haut tapotieren und ohne gleichzeitige lokale Muskel- oder Nervenerregung schnelle und kräftige Vibrationen ausführen, so würde man eine reine zentrale Erregbarkeits-Herabsetzung mit großer Wahrscheinlichkeit erreichen. Das ist aber kaum im Tierexperiment, geschweige denn bei der percutanen Anwendung am Menschen erzielbar. Somit müssen wir uns bei unseren mechanotherapeutischen Bestrebungen nach dieser Richtung hin, so sehr sie durch die Empirie gerechtfertigt sein mögen, bescheiden und uns bewußt bleiben, daß wir hier auf schwankendem theoretischen Boden stehen.

Schließlich wäre zu erwähnen, daß nach Zabludowski, Keller, Bum u. a. allgemeine Körpermassage die Kohlensäureausscheidung, nach Gopadze und Bendix die Stickstoffausscheidung und die Diurese steigert, nach Keller auch die Ausscheidung der Sulfate, Phosphate und Chloride. Nach Ekgren führt allgemeine und Bauchmassage zu vorübergehender erheblicher Zunahme der Leukocyten und namentlich der multinucleären Formen; er läßt es jedoch dahingestellt, ob es sich dabei nicht vielleicht nur um eine veränderte Verteilung dieser Blutzellen zugunsten der Peripherie handelt. Zu ähn-

lichen Schlüssen kam C. Rosenthal bei seinen Versuchen, und die letztgenannte Annahme ist wohl auch die wahrscheinlichste. Alles das ist nach dem oben Gesagten, insbesondere bei Berücksichtigung der kräftigen Muskel- und Hautwirkung, nicht wunderbar. Bemerkenswerter ist dagegen, daß das Körpergewicht trotz monatelangen Massierens (Landerer) keine Abnahme zeigt. Derselbe Autor fand freilich, daß der Leibumfang einer von ihm beobachteten Dame während der Massagezeit um 2 cm abnahm. Aber Kleen sagt richtig, daß zur lokalen Fettresorption die Massage im allgemeinen keinen Wert hat. Die Fettleibigen bleiben auch ohne Fettmassage „einigermaßen präsentabel, solange sie Diät halten und sich Bewegung machen. nähern sich indessen wieder den runden Formen, sobald sie damit aufhören". C. Rosenthal konnte überdies durch Tierversuche feststellen, daß eine mechanische Beeinflussung des Fettgewebes durch Bauchmassage nicht zustande kommt, wohl aber unerwünschte Läsionen der Talgdrüsen und der Hautmuskulatur. Damit ist der Unfug, der von Laienmasseuren und Ärzten mit der Leib- und Hüftmassage als Entfettungskur getrieben wird, und der die Massage im Publikum oft genug diskreditiert, hinreichend gekennzeichnet.

Technik und physiologische Wirkung der Gymnastik.

Man unterscheidet drei Arten von Gymnastik: 1. passive, 2. aktive, 3. Widerstandsgymnastik. Bei der ersteren arbeitet lediglich der Gymnast oder an seiner Stelle ein Apparat, bei der zweiten lediglich der Gymnastizierte. bei der dritten der Gymnastizierte gegen Widerstände, die von Apparaten geboten werden (maschinelle Gymnastik, Gerätturnen) oder gegen lebende Widerstände, die der Gymnast bietet, resp. es arbeitet der Gymnast gegen Widerstände, die der Gymnastizierte darbietet. Man spricht in den beiden letztgenannten Fällen von duplizierten Widerstandsbewegungen und kennt davon zwei Unterarten, die konzentrischen oder Verkürzungs- und die exzentrischen oder Verlängerungswiderstandsbewegungen. Wenn der Arzt also den Arm eines Patienten ohne dessen Zutun bei schlaffer Muskulatur im Ellbogen beugt, so ist das eine passive Bewegung. Beugt ihn der Patient selbst ohne Hinzutun des Arztes, so ist das eine aktive Bewegung des M. biceps. Beugt der Patient den Ellbogen, während der Arzt die Beugung zu verhindern sucht, so ist das eine konzentrische oder Verkürzungswiderstandsbewegung des M. biceps. Beugt der Patient den Ellbogen und hält ihn kräftig gebeugt, während der Arzt versucht, den Arm des Patienten im Ellbogen zu strecken, so ist das eine exzentrische oder Verlängerungswiderstandsbewegung des M. biceps.

Die schwedischen Gymnasten haben sich auf der Grundlage der bald zu besprechenden physiologischen Theorie der Mühe unterzogen, sämtliche möglichen Bewegungen und Bewegungskomplexe der Körpermuskulatur in ein lückenloses System zu bringen. Um das zu erreichen, haben sie den Terminus der „Ausgangs- und Grundstellungen" eingeführt. Ausgangsstellung[1]) ist diejenige Stellung des Körpers und seiner Teile, die während der Bewegung eines Einzelabschnittes eingehalten wird. Alle Stellungen führen auf vier oder (nach Hartelius) fünf Grundstellungen zurück. Der Patient kann während der Gymnastik stehen, sitzen, liegen, hängen (mit den Händen an einer Stange oder mit den Schultern und dem Kopf an einer Schwebe) oder „kniestehen", d. h. auf einer weichen Unterlage knien. Von diesen Grundstellungen werden nun andere Stellungen

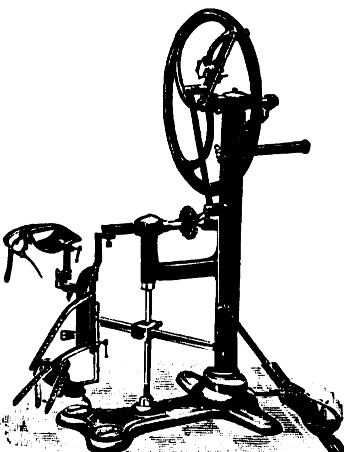
[1]) Die Nomenklatur schwankt auch bei den schwedischen Autoren. Ich folge hier der Darstellung von Hartelius, die im technischen Teile eingehend und beachtenswert, im physiologischen und klinischen dagegen voller Irrtümer und Ungeheuerlichkeiten ist.

abgeleitet: das sind die Ausgangsstellungen. So spricht man von Zehstehen (Stehen mit erhobenen Fersen), Knickstehen (Stehen mit Kniebeugung), Spreizstehen (Stehen mit abduzierten Oberschenkeln), von Spreiz-Knick-Zehstehen bei Kombination dieser drei Ausgangsstellungen zu einer neuen, „abgeleiteten“ Stellung u. dgl. m. — An der oberen Extremität unterscheidet man die beugstehende, schwimmstehende, redestehende, flügelstehende usw., am Rumpfe die bogenstehende, krummstehende, schraubstehende, fallstehende usw. Ausgangsstellung, vom „Sitzen“ wird ein Langsitzen, Halbsitzen, Reitsitzen („Grätschsitzen“ in der deutschen Nomenklatur) usw., vom „Liegen“ ein Hockliegen, Sitzliegen, Bogenseitenbeinliegen usw. abgeleitet. Durch Kombination von Bein-, Arm- und Rumpf-Ausgangsstellungen ergibt sich eine Fülle von Tausenden neuer Stellungskomplexe, unter denen freilich nur die wenigsten einen praktischen Wert haben. In diesen Stellungen nun werden aktiv, passiv oder gegen Widerstand die verschiedenen Bewegungen ausgeführt: Beugung, Streckung, Drehung, Ziehung, Rollung, Spreizung, Anziehung, Schwingung usw. Es besteht somit die Möglichkeit, jede ausführbare Bewegung des Körpers in jeglicher noch so komplizierten Ausgangsstellung mit einem Terminus technicus zu fixieren, der zum eigenen praktischen Gebrauch, zum Gebrauche beauftragter Personen (sog. „Verschreiben gymnastischer Rezepte“) oder zur wissenschaftlichen Verständigung dienen soll. Freilich sind diese gymnastischen Kunstausdrücke, wie schon nach den obigen Andeutungen zu vermuten sein wird, kompliziert und von einer geradezu phantastischen Umständlichkeit. Wer sich aber ein wenig mit dieser kaum mehr deutsch klingenden Terminologie vertraut gemacht hat, wird selbst hinter Bezeichnungen, wie „streck-, schraub-, bogen-, tief-, spreiz-, kniestehende Armrückwärtsziehung“ (Hartelius, Schwedische Heilgymnastik, S. 67), bald ein optisches Erinnerungsbild auftauchen sehen. — Es entspricht nicht den Intentionen dieses Buches, hier eine eingehende Darstellung der einzelnen gymnastischen Bewegungskomplexe einzufügen. Es sei dafür auf die im Literaturverzeichnis namhaft gemachten Lehrbücher der Gymnastik verwiesen, die in der Regel auch Illustrationen oder schematische Zeichnungen zur Verdeutlichung der oft recht verwickelten Ausgangsstellungen bringen. Besonders ausführlich ist diese technische Seite bei Hartelius abgehandelt, besonders gut und klar bei Landerer, Ewer, Reibmayr und in den auch zum Laiengebrauche verwendbaren kleinen Büchern von Angerstein-Eckler und Beerwald-Brauer. Auf die bei bestimmten Nervenkrankheiten besonders wichtigen Bewegungen wird unten ausführlicher hingewiesen werden.

Zur Unterstützung der hier besprochenen manuellen Gymnastik, resp. zur genaueren Dosierung, Kontrollierung und Messung der dabei aufgewandten Kraft hat als erster in den Jahren 1857—1865 Gustaf Zander in Stockholm Apparate konstruiert, die aufs genialste ersonnen sind und eine außerordentliche Verbreitung gefunden haben (gewöhnlich in den sog. medikomechanischen Instituten). Er teilt sie in vier Gruppen und unterscheidet solche 1. für aktive, 2. für Balancier- und passive Bewegungen, 3. solche für mechanische Einwirkungen und 4. orthopädische Apparate. Die unter 3 genannten, die einen Ersatz oder eine Hilfe für die manuelle Massage darstellen sollen, sind schon oben (S. 1322) als entbehrlich oder sogar minderwertig bezeichnet worden, weil kein Apparat (außer solchen für Vibration) die menschliche Hand beim Massieren ersetzen kann; die unter 4 bezeichneten scheiden für unsere Besprechung aus. So bleiben die Apparate für aktive und passive Bewegungen übrig, deren es etwa 44 gibt. Bei der Konstruktion der aktiven Apparate hat der Erfinder ganz besonderen Wert darauf gelegt, die physikalischen Hebelgesetze und die physiologischen Gesetze der Muskelcontraction genau zu berücksichtigen. Dieses hat er durch die Einführung des drehbaren Gewichtshebels erreicht, durch den ermöglicht wird, daß während der einzelnen Phasen der Muskelcontraction die Last des Widerstandsgewichtes, also das Arbeitspensum des Muskels genau parallel der zunehmenden und abnehmenden Kraftentwicklung im Verlaufe der Contractionsphasen geht (Landerer). Das ist der Vorzug dieser Apparate gegenüber denjenigen, bei denen die Widerstände Reibungswiderstände sind — Gärtners Ergostat, Funkes Dynamostat, Nykandersche Apparate — oder elastische Wider-

stände (Gummi u. dgl.) —, Sachssche Apparate, G. Müllers „Autogymnast", Steins „Exerciteur" — oder endlich hebbare Gewichte, deren Schnüre über Rollen laufen — Mager, Diehl, Burlot, Thilo usw. Alle diese und viele andere Apparate, die als billigerer Ersatz für die kostspieligen Zanderschen Maschinen empfohlen worden sind (Regenerator, Unikum, Kugelstabapparate usw.) können als Notbehelfe immerhin mit Vorteil Verwendung finden, sind aber mit den Zanderschen, was Dosierbarkeit der Kraft und der geleisteten Arbeit betrifft, nicht zu vergleichen. Herz hat indessen gezeigt und gegen Zanders Widerspruch bewiesen, daß auch den Zanderschen Apparaten noch Mängel anhaften, insofern sie zum Teil die morphologischen Verhältnisse der einzelnen Körpergelenke, sowie die Schwankungen in der Zugkraft der Muskulatur bei verschiedener Gelenkstellung (ausgedrückt im „Gelenk-Muskel-Diagramm") und die Leistungsfähigkeit und Ermüdbarkeit der einzelnen Gelenke nicht genügend berücksichtigen. Auf Grund eingehender Versuche hat darum Herz in Verbindung mit Bum eigene Apparate unter teilweiser Benutzung der Zanderschen konstruiert, bei denen zwischen Arbeitshebel und Last eine regulierbare exzentrische Rolle eingeschaltet ist. Er unterscheidet 1. Widerstandsapparate, 2. Apparate für Selbsthemmungsgymnastik (Bewegungen bei gespannter Aufmerksamkeit ohne oder gegen sehr kleine Widerstände mit einer gleichmäßigen, bedeutend geringeren als der habituellen Geschwindigkeit), 3. Apparate für Förderungsbewegungen (streng rhythmische, durch eine Schwungmasse geregelte Bewegungen ohne oder gegen dosierbaren äußeren Widerstand), 4. passive Apparate. Dazu kommen Erschütterungsapparate.

Von den Zanderschen Apparaten dienen 12 der aktiven Armgymnastik (Heben, Senken, gleichzeitiges Heben und Strecken, Adduzieren, Abduzieren, Schleudern, Drehen, Wechseldrehen, Unterarmbeugen, -strecken, Handbeugen- und -strecken, Fingerbeugen und -strecken), 12 der aktiven Beingymnastik (Hüftbeugen, Hüftstrecken, Hüftkniebeugen und Hüftheben, Hüftkniestrecken und Hüftsenken, Beinschließen, Beinspreizen, Treten, Beindrehen, Kniebeugen, Kniestrecken, Fußbeugen und -strecken, Fußkreisen), 9 den Rumpfbewegungen (Vorbeugen, Aufrichten in verschiedener Körperhaltung, Seitlichbeugen, Drehen, Beckendrehen, Nackenspannen). Dazu kommen 9 Apparate für passive und Balancierbewegungen (Balancieren des Rumpfes, Rotieren im Quersitz, Rotieren im Reitsitz, passive Handbeugung und -streckung, passive Handadduktion und -abduktion, passive Fingerbeugung und -streckung, Brustweitung, Rumpfdrehung und Beckenhebung).


Abb. 257.

Das Herzsche Instrumentarium enthält 5 Apparate für den Kopf, 15 für den Arm, 13 für das Bein und 8 für den Rumpf. Eine Beschreibung dieser und der zahlreichen von verschiedenen Autoren empfohlenen, mehr oder weniger zweckmäßigen und teilweise recht kompendiösen Apparate (Sachs u. a., s. oben) muß an dieser Stelle unterbleiben. Die Lehrbücher der Gymnastik und die Spezialschriften, die darüber orientieren, werden im Literaturverzeichnis angegeben werden. Einzelne finden weiter unten noch Erwähnung. Hier seien in Abb. 257—260 die „Pendelapparate" der Sanitas dargestellt, die nach dem Zanderschen Prinzip konstruiert sind und in kompendiöser Form eine große Anzahl aktiver und passiver Bewegungen in dosierter Weise ermöglichen, in Abb. 257 und 258 ein Apparat für passive, in Abb. 259 und 260 einer für aktive Bewegungen. Einen nach dem Prinzip der Reibungswiderstände (Gärtner) konstruierten Apparat der gleichen Firma, Ergostat mit Ergograph (letzterer ist ein Registrierapparat), bringt die Abb. 261.

Als Apparate im weiteren Sinne sind auch die Turngeräte zu erwähnen. Der wesentliche Unter-

schied zwischen Turnen und Gymnastik ist der, daß die ärztliche Gymnastik die Aufgabe hat, bestimmten lokalen Indikationen zu genügen, bestimmte Muskeln oder Muskelgruppen systematisch nach quantitativer Richtung zu beeinflussen oder

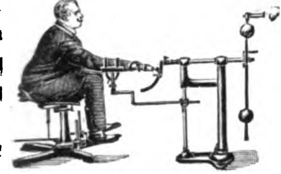


Abb. 258.

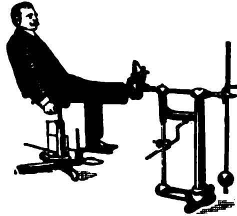


Abb. 259.



Abb. 260.

Pendelapparate. Abb. 257: für passive Bewegungen. Abb. 258: derselbe Apparat in Tätigkeit: passiv Handgelenkkreisen. Abb. 259: Apparat für aktive Bewegungen: Fußgelenkdrehen. Abb. 260: derselbe Apparat: Rumpfseitwärtsneigen.

in einer bald zu besprechenden Weise methodisch die Blutverteilung zu regulieren, während das Turnen neben allgemeiner Körperkräftigung vor allem auch die Geschicklichkeit und die Energie ausbilden und bestimmte Koordinationen und Fertigkeiten, wie Springen, Klettern usw., einüben will. Dabei scheut der Turnunterricht auch nicht einseitige Überanstrengungen, die bei der Gymnastik kranker oder schwächlicher Personen unbedingt vermieden werden müssen, und die — wie die Erfahrung, u. a. beim Militär, lehrt — selbst Gesunde zu schädigen imstande sind. Darum kommen die meisten Turngeräte (Barren, Sprungbrett, Pferd, Kasten, Bock usw.) für die Gymnastik nicht in Betracht. Benutzbar sind Stäbe, leichte (2—5 Pfund schwere) Hanteln, Ringe und in gewissem Umfange das Reck. Die Anwendung dieser Geräte beschränkt sich jedoch auf Unterstützung der einfachen aktiven Bewegungen, die dadurch in Widerstandsbewegungen verwandelt werden, die Benutzung der Ringe und des Recks kommt vorwiegend für diejenigen Übungen in Betracht, die in hängender Ausgangsstellung (s. oben) vorgenommen werden sollen. Im übrigen reiht sich das Turnen den verschiedenen Arten des Sports an, von denen manche sicherlich bei der Allgemeinbehandlung der funktionellen Neurosen — mit Vorsicht und Auswahl! — nützlich sein können; es wird weiter unten noch in Kürze darüber zu berichten sein.

* * *

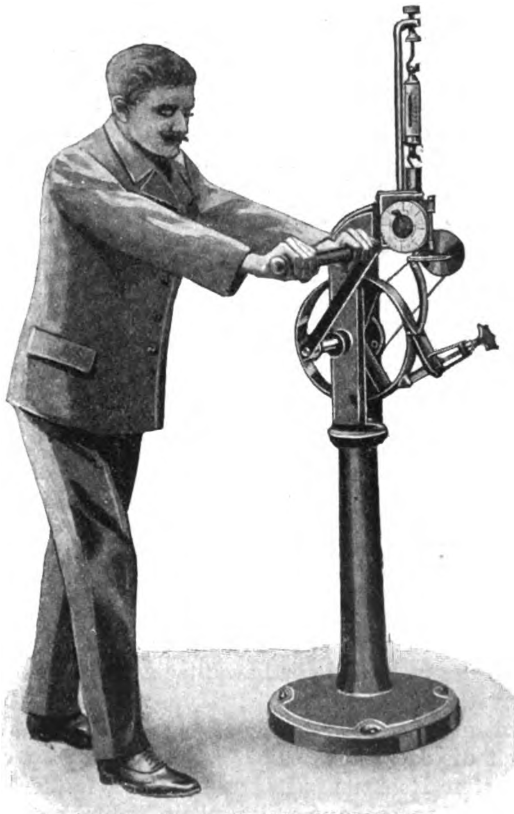


Abb. 261. Ergostat mit Ergograph.

Die physiologische Wirkung der Gymnastik erstreckt sich auf eine große Anzahl von Geweben und Organen des Körpers. In erster Reihe steht der aktive und passive Bewegungsapparat. Daß die Muskulatur bei Nichtgebrauch der Atrophie verfällt, bei Übung aber gekräftigt und zur Hypertrophie gebracht werden kann, ist eine alltägliche, schon im Altertum bekannte, überdies durch die Physiologie und die Klinik bestätigte Erfahrungstatsache. Alle von den Physiologen (Dubois-Reymond, Helmholtz, Heidenhain u. a.) beobachteten chemischen, thermischen, elektrischen und zirkulatorischen (Ludwig u. a.) Folgen der Muskelcontraction sind als Resultate systematischer Gymnastik eines Muskels, einer Muskelgruppe oder der Körpermuskulatur in toto zu erwarten und tatsächlich nachzuweisen. So erreicht die aktive und Widerstandsgymnastik nicht nur bei Gesunden eine Erhaltung der Muskelkraft, sondern bei schwächlichen Muskeln von Neurasthenikern, Hysterischen und Rekonvaleszenten eine Volumzunahme, bei atrophischen Muskeln eine Kräftigung und selbst bei progressivem Muskelschwunde vielleicht eine vikariierende Hypertrophie der erhaltenen Muskelreste. Nach Hasebroek ist freilich die Wirkung der Gymnastik auf den Muskel etwas anders aufzufassen: nicht sowohl eine Volumzunahme des Muskels, als vielmehr eine vermehrte Muskelleistung ist die Folge des systematischen Übens, eine Leistung, die wieder als eine durch Übung akquirierte Verminderung der Ermüdbarkeit anzusehen ist, insofern als die Übung die Muskulatur allmählich immer unabhängiger vom Willen macht und darum die einzelnen Bewegungen gewissermaßen automatisch werden. Automatische Bewegungen aber gehen mit weit geringerer Ermüdung einher als solche mit bewußten Contractionsimpulsen. Diese sehr bemerkenswerten Forschungsresultate sind nicht nur darum wichtig, weil sie die schon oben betonten Vorteile der maschinellen (Förderungs- usw.) Gymnastik gegenüber der manuellen dartun, sondern auch weil sie dazu führen, die Grenzen zwischen Gymnastik und Übungstherapie ein wenig zu verwischen.

Es ist klar, daß mit jeder Übung, namentlich wenn sie größere Körperabschnitte oder den ganzen Körper betrifft, mächtige Wirkungen auf die Blutzirkulation und den Stoffwechsel des ganzen Körpers verbunden sind. Auf die Zirkulationseinflüsse der Gymnastik wird bald näher einzugehen sein. Die Wirkungen auf den Stoffwechsel, bestehend in vermehrter Kohlensäureausscheidung und Sauerstoffaufnahme, Anregung der Perspiration, des Appetits und des Stuhlgangs, Besserung des Schlafes, Begünstigung des Fettzerfalls (daher im Gegensatz zur Massage die vortreffliche entfettende Wirkung der Gymnastik) sind zu bekannt, um einer näheren Erörterung zu bedürfen. Wichtig für unsere Zwecke ist ganz besonders auch die Erfahrung, daß durch aktive und Widerstandsgymnastik das Zentralnervensystem in günstiger Weise beeinflußt wird. Abgesehen von den eben genannten Folgen der Übung auf das körperliche Allgemeinbefinden wird wohl auch mit Recht von den meisten Autoren auf die psychologische Tatsache des Zusammenhangs zwischen Muskelarbeit und Selbstbewußtsein hingewiesen, um die unbestreitbaren Erfolge der Gymnastik bei denjenigen Erkrankungen zu erklären, die gerade mit Störungen des Selbstbewußtseins einhergehen, nämlich den Psychoneurosen Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie. Neuerdings hat ferner Grebner mittels der Exnerschen Neuramöbometers den Einfluß der Heilgymnastik auf die Reaktionsfähigkeit der Hirnzentra durch Bestimmung der sog. reduzierten Reaktionszeit studiert und festgestellt, daß diejenigen Bewegungen, bei denen die Aufmerksamkeit nicht angestrengt ist, also namentlich passive Bewegungen die Reaktionszeit gar nicht verändern, während aktive und auto-

matische Förderungsbewegungen sie herabsetzen und Selbsthemmungsbewegungen sie erhöhen.

Eine zweite, ganz anders geartete Wirkung aktiver Bewegungen auf das Zentralnervensystem, die mit der Gymnastik nur äußerliche Ähnlichkeit hat, entfaltet die Übungstherapie (Frenkel, Leyden u. a.). Hier handelt es sich um qualitative Beeinflussung der Bewegungsvorgänge, um Herstellung verloren gegangener Koordinationen mittels der sensorischen Zentralapparate, während bei der Gymnastik das quantitative Moment im Vordergrunde steht. Man kann den Unterschied leicht fassen, wenn man an ein Beispiel aus der Artistik denkt. Der Athlet sowohl als der Jongleur üben ihre Arme, aber der Athlet nach der quantitativen, der Jongleur nach der qualitativen Seite. Der Athlet will Kraft gewinnen, der Jongleur Geschicklichkeit; der erstere treibt — cum grano salis — Gymnastik, der letztere Übungstherapie. — Es wird im speziellen Teile dieses Werkes über den klinischen Wert, die physiologischen Grundlagen und die Technik der Übungstherapie berichtet werden.

Neben der Contraction verursacht die Gymnastik in vielen Fällen auch eine Dehnung der Muskeln nebst ihren Sehnen, Sehnenscheiden und Fascien. Am hervorstechendsten ist der Nutzen der Muskeldehnung in den Fällen von paralytischen Contracturen, also namentlich bei den spastischen Spinal- und cerebralen Lähmungen. Hier verhindert oder erschwert sie die Verkürzung der contracturierten Muskelgruppen. H. Munk hat Versuche an Affen gemacht, aus denen hervorgeht, daß man durch regelmäßige passive Gymnastik das Auftreten von cerebralen Contracturen verhindern kann; und daß bei Aussetzen der Bewegungen schon nach kurzer Zeit sich der Contracturzustand einstellt. Die praktische Anwendung auf menschliche Hemiplegien und ähnliche Erkrankungen ergibt sich daraus ohne weiteres.

Landerer legt einen großen Nachdruck auf die Bedeutung der Fasciendehnung für die Lymphbewegung. Indem er an die älteren Untersuchungen aus dem Ludwigschen Laboratorium anknüpft, aus denen hervorgeht, daß Zwerchfell, Sehnen und Aponeurosen ein doppeltes — oberflächliches und tiefes — Lymphgefäßnetz haben, fährt er fort: „Bei der Bewegung werden die tiefen Lymphgefäße angespannt und gedehnt, erweitern sich dadurch und saugen Lymphe an; die oberflächlichen dagegen werden durch die Bewegung ausgepreßt und entleeren sich in die größeren Gefäße, aus denen der Inhalt wegen der Klappen nicht zurücktreten kann. In der Ruhe erweitern sich die oberflächlichen wieder und saugen die Lymphe aus den tiefen. Man bekommt so eine wirkliche Pumpbewegung für Zwerchfell, Fascien und Sehnen. — Es sind hier auch die von Braune entdeckten Fasciensaugapparate zu erwähnen. Durch die Befestigung der Venen an die Fascien, durch deren Spannung und Entspannung werden die Venen erweitert und saugen dadurch Blut an, das vermöge der Klappen nachher nicht wieder zurücktreten kann.“ Er exemplifiziert auf die Füllung der Schenkelvene bei Beugung und Innenrotation des Oberschenkels und auf die Spannungen und Entspannungen der Subclavia bei Schlüsselbeinbewegungen. So kommt dem Wechsel von Dehnung und Verkürzung eine Bedeutung für die Lymph- und Blutzirkulation zu.

Eine nicht minder bedeutsame Tatsache ist der Einfluß der Dehnung auf die Nervenstämme. Nach Tigerstedt u. a. nimmt die Erregbarkeit eines gedehnten Nerven zunächst zu, um bei stärkerer Dehnung abzunehmen. Es ist vielleicht dadurch die offenbar günstige Wirkung der sog. unblutigen Dehnung des N. ischiadicus und der Nägelischen Handgriffe zu erklären,

auf die unten bei Besprechung der Mechanotherapie der Neuralgien noch zurückzukommen sein wird. Indessen ist auch die Möglichkeit gegeben, daß hier zirkulatorische und Stoffwechseleinflüsse im Nervenstamme eine Rolle spielen.

Schließlich ist auch für die Mechanotherapie der Nervenkrankheiten die große Bedeutung der passiven Gymnastik auf die Gelenke und ihre Bänder nicht zu unterschätzen; bei allen Contracturzuständen und vielen Lähmungen ist eine Gelenkgymnastik indiziert. Schrumpfungen der Kapsel und der Knorpel können so verhindert oder beseitigt, Adhäsionen zerrissen und die Bänder gedehnt werden. Bei fehlender aktiver Beweglichkeit ist dieses Verfahren deshalb niemals zu verabsäumen.

Eine der wichtigsten Wirkungen der Gymnastik, die von jeher Gegenstand der physiologischen Forschung ist, ist die auf die Blutzirkulation. Über das Verhältnis zwischen Körperarbeit einerseits und Blutdruck, Pulsfrequenz und Gefäßweite andererseits liegen zahlreiche Arbeiten vor, die z. T. in ihren Resultaten einander widersprechen (Sommerbrodt, Marey, Kauffmann, Tschlenoff, Zuntz, Kolb, Moritz, Oertel u. a.). Während ein Teil der Autoren Senkung des Blutdruckes durch Gymnastik nachweisen konnte und an „erstklassig" trainierten Sportsleuten außerordentliche Drucksenkung und ungewöhnliche Kleinheit des Herzens gefunden wurde (Mallwitz), stehen andere auf dem entgegengesetzten Standpunkt, daß nämlich Gymnastik zu Blutdrucksteigerung führt. Die neueren Untersuchungen von Kellermann haben ergeben, daß passive Bewegungen zu leichter Blutdrucksenkung bei unveränderter Pulsfrequenz, statische Arbeit zu Anstieg von Blutdruck und Puls mit darauffolgendem Abfall bis zur Norm und sekundärer, abermaliger Pulssteigerung führen. Widerstandsbewegungen gehen mit großen Blutdruckschwankungen bei kontinuierlich ansteigender Pulszahl einher, manuelle Selbsthemmungsbewegung mit Blutdrucksenkung und Pulsfrequenzsteigerung, die noch nach Aufhören der Bewegung zunimmt. Bei Förderungsbewegungen tritt Blutdrucksenkung und Pulsverlangsamung ein.

Hasebroek hat letzthin die Frage eingehend studiert und kommt zu der Auffassung, daß es von wesentlicher Bedeutung ist, ob die aktive Arbeit durch selbständige Tätigkeit der Muskulatur geleistet werden kann, und ob durch Übung (Training) eine gewisse Automatie der Muskeln geschaffen wird. In diesen Fällen bleibt der Blutdruck unverändert oder sinkt. Erst wenn die Ansprüche an Leistung die von H. postulierte „Selbständigkeit der Peripherie" übersteigen, d. h. bei Anstrengung, tritt Reaktion des Herzens und damit Blutdrucksteigerung ein. Die aktive Gymnastik bedeutet nach ihm aktive Tätigkeit der glatten Muskulatur der peripheren Gefäße, die bis zu einem gewissen Grade selbständige Reguliervorrichtungen haben, und zielbewußte Übung dieser Gefäßmuskeln. Diese Übung umfaßt nicht nur den Ort der Übung selbst, sondern dehnt sich auf entfernte, selbst kontralaterale Gefäßregionen aus. Damit wird eine Entlastung des Herzens und Senkung der Pulsfrequenz herbeigeführt. Bei forcierter Gymnastik, wie bei der Oertelschen Herztherapie (s. weiter unten), handelt es sich um systematische Beseitigung der peripherischen Kreislaufwiderstände, die in einer krankhaft verminderten vitalen Selbständigkeit der Peripherie zu suchen sind.

Von ganz anderen Gesichtspunkten aus tritt von jeher die schwedische Gymnastenschule an die Frage der Einwirkung gymnastischer Bewegungen auf die Blutzirkulation heran. Für sie handelt es sich vorwiegend um die Blutverteilung im Körper. Wenn sich die Muskeln eines Körperabschnittes contrahieren, so entsteht durch Entleerung der Venen und Zustrom arteriellen

Blutes eine Steigerung des Blutwechsels und eine „konsekutive Gebrauchshyperämie“. Dabei kommt es freilich auf die Art der Bewegung, auf die Stellung und Haltung des bewegten Teiles und auf die Stellung und Haltung des Körpers an. Wenn man im Stehen oder Sitzen die Arme erhebt und in dieser Stellung eine Zeitlang beläßt, findet ein Abstrom des Blutes von den Händen zu den Brustorganen statt. Wenn man sie in gleicher Körperhaltung in schwingende Bewegung versetzt, so strömt umgekehrt Blut von der Brust zu den Händen. Wenn man im Liegen ein Bein erhebt, tritt Blutzufluß zum Becken und Blutabfluß vom Fuße ein, u. dgl. m. — Auch die erwähnten Beziehungen der Venenstämme zu den Fascien spielen dabei eine beträchtliche Rolle: es ist klar, daß die Zirkulationsverhältnisse und damit die Bewegungseffekte in einem bewegten Beine bei einer zu Kompression der Schenkelvene oder der Schenkelarterie führenden Beinhaltung durchaus andere sein müssen als bei einer Haltung, die den freien Abfluß des Venenblutes oder den freien Zufluß des Arterienblutes garantiert.

Auf diesen Erwägungen beruht die von den schwedischen Gymnasten ausgebildete Theorie der blutzuführenden und blutableitenden Bewegungen, die dazu geführt hat, sämtliche Bewegungskombinationen des Körpers in ein — schon oben erwähntes — System zu bringen, das wir eben als „schwedische Heilgymnastik“ bezeichnen. In diesem System, das die verschiedenen Haltungen des Körpers und seiner Teile als Ausgangsstellungen, Grundstellungen und abgeleitete Grundstellungen aufs genauste berücksichtigt, wird jede Bewegungsmöglichkeit auf die Frage ihrer blutzuführenden oder -ableitenden Wirkung hin rubriziert und zu entsprechenden Indikationen benutzt. Es ergibt jedoch die unbefangene Betrachtung, daß schon der Wert vermehrter Blutzufuhr an sich für einen bestimmten Körperabschnitt oder für ein bestimmtes Organ oft recht problematisch ist. Dazu kommt, daß in einer großen Anzahl von Einzelbewegungen oder Bewegungskomplexen, wie sie die schwedische Gymnastik aufführt (Hartelius z. B. beschreibt auf 100 Seiten seines Handbuches Hunderte, darunter auch sehr komplizierte), das hypothetische Gepräge der physiologischen Begründung ganz augenfällig ist. Man muß daher bei aller Anerkennung der grundsätzlichen Bedeutsamkeit der Blutverteilungstheorie in ihrer praktischen Übertragung auf das Einzelne große Vorsicht walten lassen und sich des empirischen Charakters des gesamten Systems bewußt bleiben. Immerhin mag man bei der Zusammenstellung der sog. gymnastischen Rezepte, wie wir sie für nervöse Krankheiten und Krankheitssymptome im folgenden anführen werden, auch auf diese Gesichtspunkte Rücksicht nehmen.

Indikationen und Kontraindikationen der Mechanotherapie bei Nervenkrankheiten.

Unter den Nervenkrankheiten, die mit Mechanotherapie behandelt werden, nehmen die Neurosen den größten Raum ein, und zwar sowohl die allgemeinen Neurosen Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie, als auch die Beschäftigungsneurosen, die Tics, die Paralysis agitans und die vasomotorisch-trophischen Neurosen — Raynaudsche Krankheit, Erythromelalgie, Sklerodermie. Neurotische Einzelsymptome wie Kopfschmerzen, Schlaflosigkeit, Impotenz und die Neurosen innerer Organe — Herz-, Magen-, Darmneurosen — haben besondere mechanotherapeutische Methoden ins Leben gerufen, die bald Besprechung finden sollen.

Von den Krankheiten der peripherischen Nerven werden die Lähmungen und Atrophien von alters her mit Massage und Gymnastik behandelt, und ganz besonders, wo aus irgendwelchen Gründen die Elektrotherapie nicht indiziert ist — z. B. bei Contracturbildungen im gelähmten Gebiete —, tritt die Mechanotherapie als Ersatzverfahren ein. — Eine große Bedeutung haben die mechanischen Verfahren allmählich für die Behandlung der Neuralgien und

lokalen Krämpfe gewonnen; gerade auf diesem Gebiete hat sich allerdings ein gewisser Empirismus breitgemacht, der sich mit wissenschaftlichen Bedenken nicht weiter plagt und dabei natürlich der verständnislosen Laienwelt gegenüber, weil sie der Suggestion um so leichter verfällt, je unbemerkter sie ihr beigebracht wird, reichlich auf seine Rechnung kommt.

Bei den Hirn- und Rückenmarksleiden sind es wieder vorwiegend die Lähmungen und Atrophien, die der Mechanotherapie als Indikationen dienen. Besondere Sorgfalt ist dabei den spastischen Lähmungen zuzuwenden, wie den cerebralen Hemiplegien und den myelitischen und ähnlichen Paresen. — Für die Tabes spielt die Mechanotherapie die wichtigste Rolle in der Form der Übungstherapie. Aber auch die Massage — nach einigen Autoren sogar die Gymnastik — sind dabei von gewisser Bedeutung.

Schließlich sind als Indikationen für Mechanotherapie die muskulären Atrophien — Dystrophie, sekundärer Muskelschwund — und die Muskelcrampi zu nennen. Näheres darüber weiter unten.

* * *

Kontraindiziert ist jede Mechanotherapie bei fieberhaften Krankheiten; wenn auch von vereinzelten Autoren die Massage im Fieber gestattet wird, erfordert doch nach allgemeinem Urteil auch sie dabei die größte Vorsicht. Gymnastik ist jedenfalls zu unterlassen. Bei örtlichen akuten Entzündungen unterbleibt ebenfalls jede lokale mechanische Behandlung. Im übrigen trennen sich die Kontraindikationen gegen Massage und Gymnastik, sowie innerhalb der Gymnastik die gegen aktive und passive Bewegungen.

Massage am Orte der Krankheit ist verboten:

1. bei Aneurysmen, Atherose, Venenthrombose und Varicen. Es ist erstaunlich, daß ernste Autoren die Massage gegen Varicen immer noch anwenden und empfehlen. Es ist als glücklicher Zufall anzusehen, daß nicht öfters Fälle bekannt werden, in denen infolge einer solchen Massage Thromben losgelöst und Embolien erzeugt worden sind;

2. bei malignen Tumoren, sowie bei solchen, in denen die Gefahr des Berstens (cystische Tumoren) vorliegt;

3. Leibmassage und gynäkologische Massage bei Gravidität — auch Leibmassage wird von einzelnen Masseuren sonderbarerweise in den ersten Monaten der Schwangerschaft nicht verboten — und in der Menstruation, sowie bei eingeklemmten, resp. nicht reponierten und fixierten Hernien und bei Gefahr eines Durchbruches ins Peritoneum (Ulcus ventriculi, Appendicitis usw.). — Große Vorsicht empfehle ich nach persönlichen Erfahrungen bei Leibmassage epileptischer Personen; die ganz besonders mächtige Einwirkung auf den Blutdruck, die der mechanischen Bearbeitung des Leibes zukommt, erscheint mir geeignet bei disponierten Individuen das Auftreten von Krampfanfällen zu begünstigen. — Vorsicht ist bei Bauchmassage auch erforderlich, wo Nieren- oder Gallensteine vorhanden sind;

4. bei Hautkrankheiten, frischen Erfrierungen und Verbrennungen, frischen Wunden, syphilitischen Affektionen, Furunkel, Acne, Herpes, Urticaria usw.

Allgemeine Vorsicht erfordert die Massage bei Blutkrankheiten: Hämophilie, Purpura usw.

Örtliche Friktionen müssen mit Vorsicht ausgeübt werden. Zu starkes anhaltendes Reiben einer Stelle der Haut führt leicht zu Geschwürsbildung durch Abschilferung der oberflächlichen Epidermischichten. — Das Massieren an behaarten Körperteilen muß die Möglichkeit der Infektion der Haarbälge und der Entstehung von Acne und Furunkeln berücksichtigen. Wo diese Gefahr vorliegt oder schon die ersten Zeichen erfolgter Infektion bemerkt werden, muß die betreffende Stelle rasiert werden; auch die Benutzung von

Borvaseline oder Borpuder zur Massage wird deshalb von manchen empfohlen. Es gibt Patienten, bei denen man gezwungen ist, von jeder Einfettung oder Einpuderung abzusehen und auf der bloßen Haut zu massieren. Hyperästhetische Neurastheniker massiert man nach Binswanger am besten mit Ichthyolsalbe. — Unelastisches Klopfen und kneifende Pétrissage führen leicht zu Sugillationen. So wenig solche Vorkommnisse an sich zu bedeuten haben, so sind sie doch den Patienten unangenehm und machen sie oft ängstlich und mißtrauisch gegen das Verfahren. Man tut deshalb gut, sich immer von etwaiger Neigung zu Venektasien oder zu Hautblutungen vorher zu unterrichten.

Als Kontraindikation gegen jede Gymnastik ist unter den schon oben erwähnten die Gravidität besonders hervorzuheben; es gehen indessen auch hier die Ansichten der Autoren auseinander. Manche gestatten mäßige Gymnastik zu jeder Zeit der Schwangerschaft. Menstruation verbietet höchstens Gymnastik der Beine und des Rumpfes. — Bei frischen Blutergüssen, frischen Frakturen und Luxationen müssen selbstverständlich örtlich, bei schwereren Blutungen, z. B. Hämoptoe, Gehirnhämorrhagien, Blutergüssen in der Bauchhöhle usw., überhaupt alle gymnastischen Verfahren unterbleiben. — Vorsicht ist, wie später noch erwähnt werden soll, bei Herzkrankheiten, Arteriosklerose und Aneurysmen erforderlich; insbesondere sind aktive und Widerstandsbewegungen nur unter bestimmten Kautelen zulässig. Bei Psychosen und Epilepsie ist gleichfalls mit Auswahl und Vorsicht zu verfahren. Hernien geben örtliche Kontraindikation ab. Bei Tabes, multipler Sklerose und anderen Spinalleiden ist nach Edinger größte Schonung am Platze. Selbst wer die Edingersche „Aufbrauchs"-Theorie nicht rückhaltlos anerkennt, wird in diesem Punkte zustimmen können. Ähnliches gilt von der Myasthenie und Myotonie. S. indessen weiter unten Näheres.

Die Technik und die Wirksamkeit der Mechanotherapie bei einzelnen Nervenleiden.

1. Allgemeine Neurosen (Hysterie, Neurasthenie, Hypochondrie). Allgemeine Körpermassage und Bewegungstherapie.

Man muß hier die Allgemeinbehandlung und die der einzelnen neurotischen Symptome unterscheiden. Die Allgemeinbehandlung besteht in der allgemeinen Körpermassage und in einer allgemeinen Bewegungstherapie, die wieder entweder als allgemeine aktive, resp. Widerstandsgymnastik oder als Sport zur Anwendung gelangt.

Die allgemeine Massage wird in der Weise ausgeführt, daß der Reihe nach die vier Extremitäten, der Rücken, die Brust und der Bauch mit Streichungen, Knetungen und Klopfungen bearbeitet werden. Manche fügen auch noch Friktionen und die Halsmassage hinzu. — Was die Technik dieser „schematischen" Massagen der einzelnen Körperabschnitte betrifft, so wird sie von den verschiedenen Massageschulen verschieden angegeben. Ich folge in der Darstellung der von mir selbst seit siebzehn Jahren angewandten Methodik, die sich im allgemeinen an die von Mezger, von Mosengeil und Hoffa gegebenen Vorschriften anschließt, aber doch in manchen Einzelheiten, die sich mir durch Erfahrung als vorteilhafter bewährt haben, davon abweicht.

Die Massage der oberen Extremität berücksichtigt gesondert: Hand, Vorderarm und Oberarm, wobei Streichung und Knetung jedes dieser Abschnitte für sich ausgeführt und dann der ganze Arm einschließlich der Hand geklopft wird. Der Masseur sitzt vor dem Patienten oder neben dessen Bett und macht

am möglichst „entspannten" Arme, der vorher leicht eingefettet wird, zunächst zentripetale Streichungen über der Hand, wozu er seine eigene Handfläche und besonders seinen Daumenballen benutzt. Zuerst wird in dieser Weise die Vola, dann das Dorsum der Hand effleuriert. Darauf folgt die Knetung, die hier durch die Druckeffleurage (s. oben S. 1327) ersetzt werden muß. Die Daumenkuppe des Masseurs dringt in jeden einzelnen Interossealraum vom Dorsum her hinein und streicht ihn unter Druck zentripetal aus; sobald der Strich beendet ist, folgt rasch die andere Daumenkuppe auf dem gleichen Wege nach. So werden die einzelnen Interossei und in ganz ähnlicher Weise die Muskulatur des Thenar und Hypothenar bearbeitet.

Zur Vorderarmmassage stellt man den Arm in die sog. „Mitella"-Stellung (halbe Beugung im Ellbogengelenk, Adduction an den Thorax, Drehung des Vorderarms bis zur Mitte zwischen Pronation und Supination). Alsdann wird, während die eine Hand des Masseurs das Handgelenk des massierten Armes unterstützt, mit der anderen eine zentripetale Streichung der Beugeseite ausgeführt, der eine Knetung der Beugemuskeln folgt. Darauf wird nach Händewechsel das gleiche an der Streckseite gemacht. Hoffa empfiehlt, statt einer Beuger- und Streckergruppe eine radiale Muskelgruppe und eine ulnare gesondert zu massieren und dabei, während die Daumenkuppe an der Ulna entlangstreicht, die Kuppe der übrigen Finger in der Furche zwischen Beugern und Streckern aufwärtszuführen, oder umgekehrt. Es ist dabei wichtig, daß die Hand des Masseurs dem massierten Teile anliegt, und daß die Endphalangen seiner Finger gestreckt bleiben, um Kneifen und Schmerzen zu vermeiden. In gleicher Stellung werden Knetungen und etwaige Walkungen vorgenommen.

Der Oberarm wird in der Weise massiert, daß zunächst medial (über dem Gebiete der Vena basilica) und lateral (über dem der Vena cephalica) zentripetale Striche gemacht und darauf der M. biceps und die übrige Beugemuskulatur in passiver schlaffer Beugehaltung, der M. triceps bei herunterhängendem Arme, also in passiver Streckhaltung gehörig zentripetal geknetet und gewalkt werden (vgl. oben Abb. 255). Endlich wird der M. deltoideus in erschlafftem Zustande effleuriert und pétrissiert, am besten in der Weise (Abb. 262).

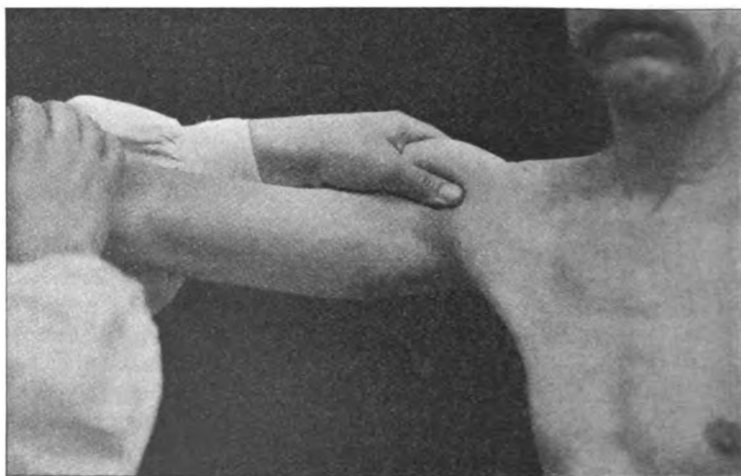


Abb. 262. Knetung des M. deltoideus.

daß der Patient seine Hand auf die Schulter der Masseurs legt und einen festen Druck dagegen ausübt (ein Handtuch wird wegen der Einfettung der massierten Hand zwischen Hand des Patienten und Schulter des Arztes gelegt). — Zum Schlusse folgt das Tapotement des ganzen Armes: an der Hand mittels der Fingerklopfung (Abb. 252), am Vorderarm und Oberarm mittels der „Klatschhackung" (s. oben, Abb. 254a und b).

Die Massage der unteren Extremität geschieht nach dem gleichen Prinzip. Die Streichung beginnt damit, daß die Fußdorsumregion mit der einen Hand (am rechten Bein mit der rechten) des Masseurs zentripetalwärts ausgestrichen und der Strich medialwärts vor dem Malleolus medialis über die Vena saphena magna bis zum Knie fortgesetzt wird. Gleichzeitig streicht die andere Hand (am rechten Bein die linke) über die Planta pedis nach hinten in die Saphena parva und weiter bis zur Kniekehle (Abb. 263a und b). Nach mehrmaliger Wiederholung dieses Striches folgt wieder die Knetung: am Fußdorsum die Druckeffleurage über dem M. extensor digitorum brevis, den Interossei und den Sohlenmuskeln (Vorsicht wegen des Kitzelreflexes!), am Unterschenkel Druckstreichung über dem Verlaufe des M. tibialis anterior und flache Knetung der lateralen Gruppe (Peronei und Zehenstrecker), alles am leicht gebeugten Knie des in Rückenlage befindlichen Patienten. Der Oberschenkel wird so ausgestrichen, daß der Masseur ihn oberhalb der Patella mit beiden Händen von außen und innen her umfaßt und nun derart nach oben streicht, daß die Kuppen seiner an der Oberschenkelvorderseite emporgleitenden Daumen etwa dem Verlaufe des M. sartorius folgen. Bei gleicher Handstellung erfolgt jetzt die Knetung (und Walkung) der Muskeln an der Vorderseite des Femur, wobei die eine Hand (am rechten Bein die rechte) die Adductorengruppe, die andere den Quadriceps bearbeitet. Das Bein liegt dabei schlaff in leichter Hüft- und Kniebeugung, abduziert und etwas nach außen rotiert. Jetzt erfolgt das Klopfen der massierten Partien, wobei darauf zu achten ist, daß die freiliegende Tibiafläche geschont wird. Die Klopfung geschieht am Fuß in Form der Fingerklopfung (s. oben), am übrigen Bein in Form der Klatschhackung (s. oben), der Faustschlagung oder der senkrechten Hackung. — Jetzt wird der Patient umgedreht, so daß er auf das Gesicht zu liegen kommt, und es folgt nunmehr die Streichung, Knetung und Klopfung der Wade und des Oberschenkels, deren Technik nach dem Gesagten nicht besonders beschrieben zu werden braucht. Das Gesäß wird in der Weise massiert, daß die halb geöffnete Faust des Masseurs in starker Beugung des Handgelenks aufgesetzt wird und mit der Dorsalseite der Grundphalangen reibende und bohrende, halbzirkelförmige Bewegungen über allen Teilen der Glutäalgegend ausgeführt werden. Eine streng zentripetale Massage ist hier bei dem komplizierten Verlauf, den das Venenblut der Gegend nimmt, nicht möglich.

Die Rückenmassage wird so ausgeführt, daß der Patient entweder in Bauchlage sich befindet oder, mit dem Rücken zum Masseur gekehrt, rittlings auf einem Stuhle sitzt, mit den Unterarmen auf dessen Lehne und mit dem Gesicht gegen die Handrücken gelehnt (Abb. 251 und 253). Es geschieht dann die Streichung mit beiden übereinandergelegten Händen (die Vola der einen auf dem Dorsum der anderen), in der Weise, daß die Striche von der Taille aus radiär nach der Supraclaviculargegend, nach der Achselgegend und nach der Leistengegend geführt werden oder „segmentartig" den Thorax und die Weichen im Halbkreis umziehen. Wenn man beide Rückenhälften gleichzeitig streichen will, so werden nicht die beiden Hände übereinandergelegt, sondern es führen

die beiden Volae jede auf der ihr entsprechenden Körperseite symmetrische Striche aus. Die Knetung geschieht am einfachsten mittels der sog. Knöchel-



Abb. 263a. Streichung des Fußes und des Unterschenkels (Anfangsstellung).

effleurage (vgl. Abb. 251): beide Hände werden zur Faust geballt; jetzt wird der Daumen der einen zwischen Daumen und Zeigefinger der anderen geklemmt (Kammgriff), die Grundphalangen der vier letzten Finger beider



Abb. 263b. Streichung des Fußes und des Unterschenkels (Endstellung).

Hände werden mit ihren Dorsalflächen auf die Taillengegend einer Körperhälfte aufgesetzt, wobei die Handgelenke in starke Flexion kommen, und nun unter Ausübung eines mittelstarken Druckes beide Hände gleichzeitig im Karpal-

gelenke extendiert und leicht ulnarwärts geführt. Mit diesem Handgriffe wird nach den bei der Streichung genannten Richtungen radiär oder segmentär eine Druckeffleurage des ganzen Rückens erst an der einen, dann an der anderen Körperhälfte gemacht. Der Handgriff bedarf, um elastisch und abgerundet zu wirken, einer gewissen Übung. Die Muskulatur am Nacken (obere Portion des Trapezius und die benachbarten Muskeln) kann vorsichtig — mit flach aufgelegtem Daumenballen gegen die übrigen Finger — lateralwärts absteigend geknetet werden, in ähnlicher Weise die Gegend am Ansatze des Latissimus und der Teretes lateralwärts aufsteigend; auch kann man die Muskulatur über der Fossa supra- und infraspinata mit den flach aufgelegten Daumen (ähnlich wie bei der Massage der Vola manus) unter Druck lateralwärts ausstreichen. — Das Tapotement ist entweder die senkrechte Hackung (s. Abb. 253), die von links nach rechts herüber oder umgekehrt fortschreitet und allmählich segmentweise von oben nach unten über den ganzen Rücken — wie die Zeilen eines Buches — sich erstreckt, oder die Faustschlagung (s. oben).

Die Brust wird in der Weise massiert, daß man mit flach übereinandergelegten Händen (wie am Rücken) nach oben und lateral zur Achselhöhle streicht und alsdann den M. pectoralis major jeder Seite von unten nach oben, am freien Rande einsetzend, durchknetet, wobei die weibliche Brustdrüse geschont werden soll. Die Klopfung ist eine vorsichtige Klatschung oder Klatschhackung.

Die Technik der Bauchmassage ist die folgende:[1]) Der Patient liegt mit erhöhtem Oberkörper auf der Massagebank, auf einem Diwan oder im Bett; seine Beine sind in Hüfte und Knie leicht gebeugt und abduziert. Der Masseur sitzt an der linken Seite des Lagers, das Gesicht dem Fußende zugekehrt. Die Handgriffe zerfallen in solche zur Bearbeitung der Bauchdecken, des Dickdarms und des gesamten Bauchinhalts, zum Schlusse folgt die allgemeine Klopfung und Erschütterung. Die Bauchdecken werden am besten in der Weise gestrichen, daß die Hände flach übereinander oberhalb der Symphyse aufgesetzt werden — Einfettung ist am Leibe meistens unnötig — und nun mit leichtem Druck nach oben und nach den Seiten gehen, etwa der Faserrichtung der Mm. recti und obliqui externi abdominis entsprechend. Manche bevorzugen kreisförmige Streichungen, die konzentrisch um den Nabel gehen. Eine Knetung der Bauchdecken wird gewöhnlich nur bei Fettleibigen vorgenommen, wobei die einzelnen Teile der Bauchdecken nacheinander zwischen die Finger genommen und dort einer leichten Quetschung unterzogen werden. Das Verfahren soll zur Zerkleinerung von Fetttraubchen dienen, ist aber kaum besonders wirksam (Rosenthal).

Die Dickdarmmassage besteht in Friktionen und Streichungen, die gleichzeitig ausgeführt werden und in ihrer Richtung sich der Darmperistaltik anschließen. Die Hände werden, wie oben beschrieben, so aufgesetzt, daß die linke Hand mit der Vola auf das Dorsum der rechten Hand drückt und die Finger beider Hände sich annähernd decken; die rechte Hand liegt flach auf

[1]) Nirgends gibt es so viele Mannigfaltigkeiten in der Massagemethodik wie auf dem Gebiete der Bauchmassage. Von den brüsken Methoden der Schweningerschen Schule (eine Art Ritt des Masseurs auf dem Bauche des Patienten gehört zu diesem burlesken Verfahren, das Hermann Cohn schon vor Jahren verspottet hat) und von den ernsthaften Vorschlägen der Rollung des Leibes mittels einer in Flanell gewickelten Kanonenkugel bis zu der gekünstelten und etwas koketten Technik mancher Schweden gibt es zahlreiche Varianten. Ich halte mich auch hier an die früher genannten Vorbilder, folge jedoch zum Teil eigenen physiologischen Erwägungen und praktischen Erfahrungen. Mit den Kugelapparaten (Oetker, Auerbach) habe ich niemals Versuche gemacht.

dem Abdomen in der Weise, daß die Spitzen der Finger über der Blinddarmgegend sitzen. Jetzt werden mit den Fingerspitzen, ohne daß die Handfläche die Bauchoberfläche verläßt, korkzieherähnliche Bewegungen ausgeführt, die ein allmähliches Tieferdringen der Fingerspitzen gestatten (Abb. 264). Wenn auf diese Weise der Dickdarm erreicht ist, wird die kreisförmige Bewegung der Fingerspitzen an der genannten Stelle friktionsartig fortgesetzt und darauf ein kurzer Strich unter möglichst starkem Druck in der Richtung der Peristaltik, also an dieser Stelle aufwärts, angeschlossen, der eine mechanische Entleerung des Darminhalts bewirken soll. Etwa zwei Fingerbreiten oberhalb des erst massierten Punktes wird wieder die korkzieherähnliche Bewegung in die Tiefe, die Friktion des Dickdarms und die mechanische Entleerung durch Druckstreichung ausgeführt und dieser kombinierte Handgriff über den ganzen Verlauf des Dickdarms, soweit der letztere überhaupt der Palpation zugänglich ist — also mit Ausnahme der Flexuren — bis zum S Romanum fortgesetzt. Diese Tour wird mindestens dreimal wiederholt. Bei empfindlichen Patienten und bei den ersten Massagesitzungen stört gerade in dieser Manipulation die unwillkürliche Anspannung der Bauchdecken. Mit gewaltsamem Vorgehen ist diese Spannung nicht zu überwinden. Die Lagerung des Patienten hilft in der Regel die Muskelcontraction überwinden. Wo das nicht der Fall ist, lasse man den Patienten rasch und flach bei geöffnetem Munde atmen und benutze die Exspiration zum Eindringen in die Tiefe. Mitunter empfiehlt es sich auch, statt der obenerwähnten Lage den Patienten flach sich ausstrecken zu lassen (Zabludowski); besonders bei Männern ist diese Lagerung mitunter von Vorteil. Wo die Spannung in der ersten Sitzung nicht zu überwinden ist, gedulde man sich bis zur zweiten oder dritten.



Abb. 264. Friktionen des Dickdarms.



Abb. 265. Friktionen des Bauches.

Ein Forcieren führt zu stundenlang bis tagelang nachdauernder Schmerzhaftigkeit in der Bauchmuskulatur, die den Patienten ängstlich macht. — Kitzlige Personen massiert man zunächst über dem Hemd. Während der Massage lenkt man die Aufmerksamkeit des Patienten durch Gespräch ab und streift dabei unbemerkt einen Zipfel des Hemdes zurück; so gelingt es in der Regel, sie über das erste Massieren des unbedeckten Leibes fortzutäuschen. Wenn man sie dann auf die Überlistung aufmerksam macht, ist gewöhnlich die Schwierigkeit ein für allemal beseitigt.

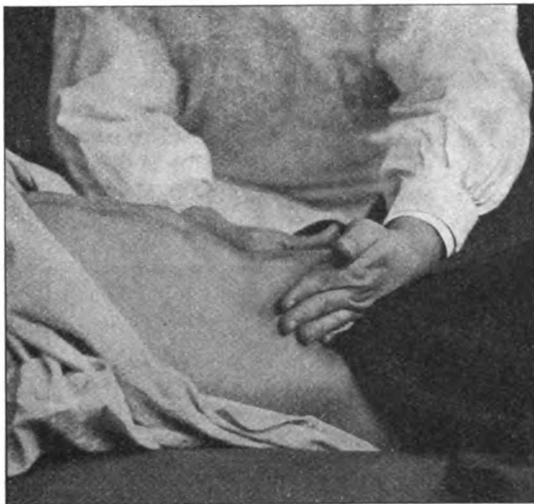


Abb. 266. Knetung des Bauches.

Die Massage des gesamten Bauchinhalts — auch wohl *Dünndarmmassage* genannt — zerfällt in Friktionen, Knetungen und Walkungen. Zu den Friktionen setzt man eine Hand mit gespreizten Fingern flach unter leichtem Druck auf die Bauchdecken und macht nun (Abb. 265) mit Hand- und Bauchdecken gemeinsam kreisförmige, ziemlich rasche Bewegungen über dem Bauchinhalt, wobei die Hand ihren Platz nicht verläßt. Zur Knetung wird die Vola der einen Hand, z. B. der linken, gegen die rechte Weichengegend gelegt, und während diese Hand den Bauchinhalt nach der linken Seite herüberzudrängen versucht, bohren die Grundphalangen der rechten halb geöffneten Faust elastisch gegen die linke Weichengegend des Patienten, als ob sie durch den Leib nach der linken Hand hingelangen wollten (Abb. 266). Das gleiche wird dann mit gewechselten Händen von rechts her gemacht. Die Walkung besteht darin, daß man mit den volaren Handwurzelregionen beider neben- oder übereinandergelegten Hände von der linken Weichengegend aus den Bauchinhalt nach rechts herüberzudrängen sucht (Abb. 267), worauf man mit den Fingerspitzen beider flach aufgelegten Hände ihn wieder gleichsam zurückholt.



Abb. 267. Walkung des Bauches.

Danach folgt eine Erschütterung des Leibes, entweder mit dem Vibrationsapparat oder mit den flach aufgelegten Händen (über die Technik s. bei „Neuralgie-Behandlung"); nach manchen Autoren empfiehlt sich, besonders bei Verstopfung, eine Vibration des Plexus coeliacus und hypogastricus; ersteren trifft man etwa in der Mitte zwischen Nabel und Schwertfortsatz des Brustbeins, den letzteren etwa in der Mitte zwischen Nabel und Symphyse. Den Abschluß bildet die Klopfung des Bauches. Dazu streckt sich der Patient aus und spannt aktiv die Bauchdecken. Das Tapotement geschieht mit der flachen Hand. Französische Autoren raten, das „Tapotement à l'air comprimé" auszuführen, d. h. die Hohlhand gleichsam zum Schröpfkopf umzuformen, etwa so wie auf einem Marsche oder am Dorfbrunnen die Hohlhand zum Wasserschöpfen geformt wird, und so mit der Handfläche eine Saug-

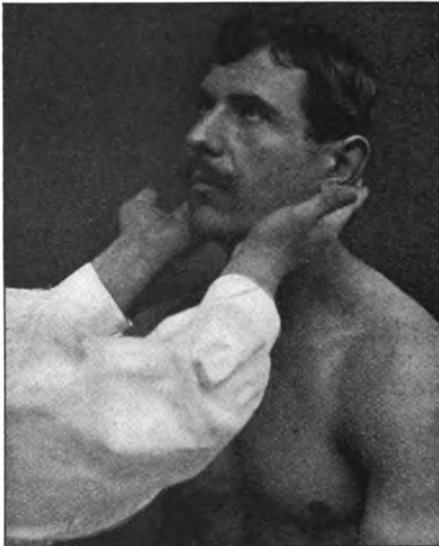
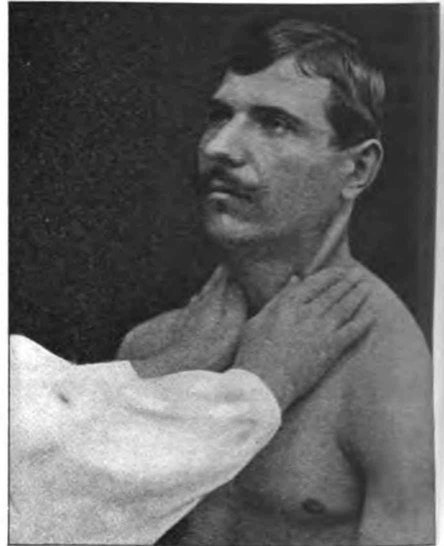



Abb. 268a u. b. Halseffleurage.

wirkung auf die Bauchdecken auszuüben. Ein großes Fragezeichen dürfte hier wohl berechtigt sein.

Die Halsmassage ist kein integrierender Bestandteil der allgemeinen Körpermassage, wird aber von vielen regelmäßig dabei angewendet. Sie besteht ausschließlich aus Effleurage. Von den Händen des Masseurs, der vor dem Patienten sitzt, liegt die rechte an der linken, die linke an der rechten Halsseite des Patienten, die Volae sind aufwärts gerichtet, die Kuppen des vierten und fünften Fingers liegen etwa am Processus mastoideus, der Kleinfingerballen am horizontalen Unterkieferast (Abb. 268a). Jetzt streichen die ulnaren Handränder über die Sternocleidomastoidei abwärts, dabei drehen sich die Hände so, daß die Volae einander zugekehrt sich medialwärts richten. Sobald die Daumen bei dieser Drehung den Hals berühren, streichen sie unter Druck die Fossa carotidea entlang, während die radialen Zeigefingerränder noch einmal über die Sternocleidomastoidei abwärts effleurieren. So gelangen schließlich die Handflächen bis an die Schlüsselbeinregion und sind jetzt völlig abwärts gerichtet (Abb. 268b). Dieser Handgriff wird mehrmals, bis etwa drei

Minuten lang, wiederholt. Er soll hauptsächlich eine Entleerung der gesamten Venenstämme des Halses hervorrufen und dient, wie wir später sehen werden, besonders zur Behandlung des Kopfschmerzes. Nach meiner Erfahrung ist er, wenn er lange und kräftig ausgeführt wird, bei Leuten, die zu Schwindelanfällen oder arteriosklerotischen Beschwerden neigen, nicht ganz unbedenklich.

Wenn die allgemeine Körpermassage so ausgeführt wird, wie sie oben beschrieben worden ist, braucht sie nicht länger als 15—20 Minuten zu dauern. Die Laienmasseure „arbeiten" gewöhnlich überflüssigerweise eine Stunde und mehr.

* * *

Die Technik der allgemeinen Gymnastik bedarf darum keiner eingehenden Schilderung, weil erstens eine überall anerkannte Zusammenstellung von solchen Übungen, die sich speziell zur Behandlung der Neurosen eignen, nicht existiert, und weil zweitens die einzelnen Übungen selbst vom Schulturnen oder Militärturnen her, wo sie als „Freiübungen" oder Stab- und Hantelübungen Anwendung finden, als allgemein bekannt vorauszusetzen sind. Es genügt, zu sagen, daß in der Regel die gymnastischen Rezepte bei Neurosen so zusammengesetzt werden, daß möglichst alle Teile des Körpers gleichmäßig üben, also Arm-, Bein-, Rumpf- und Kopfbewegungen darin enthalten sind.

Als Beispiel eines solchen Rezeptes diene das folgende, das auf allgemeine Gültigkeit keinen Anspruch macht und natürlich beliebig modifiziert werden kann.

1. Armwechseldrehen
2. Rumpfbeugen und -strecken
3. Kniebeugen und -strecken
4. Kopfseitwärtsdrehen

(1.–4.) im Stehen.

5. Armvorwärts- und -rückwärtsstrecken im Stehen.
6. Rumpfkreisen im Sitzen.
7. Gleichzeitiges doppelseitiges sprungweises Beinabduzieren, danach Adduzieren im Stehen.
8. Kopfvorwärts- und -rückwärtsbeugen
9. Armschwingen

(8.–9.) im Stehen.

10. Aufrichten aus der Rückenlage bei gestreckten Knieen.
11. Ausfallsübungen der Beine
12. Kopfseitwärtsneigen

(11.–12.) im Stehen.

Im allgemeinen sollen die Übungen frühmorgens oder in unmittelbarem Anschluß an die Massage gemacht werden, jede Übung etwa 5—6 mal; nach je 4 verschiedenen Bewegungen, also nach etwa 20 Einzelübungen, wird eine Pause von ½—1 Minute gemacht.

Statt der einfachen aktiven „Zimmer"-Gymnastik kann auch maschinelle Bewegungstherapie in entsprechender Modifikation angewendet werden.

Weit größere Vorsicht als die systematische Bewegungstherapie, wie sie in der Gymnastik vorliegt, erfordert die Anwendung des Sports. Die Bewegung beim Sport ist bei weitem nicht in dem Maße dosierbar und auf bestimmte Regionen des Körpers lenkbar wie die bei der Gymnastik, manche Sportarten bevorzugen überdies einseitig einzelne Muskelgruppen (Fechten, Schlittschuhlaufen), neben der Kraftübung wird immer die Übung der Geschicklichkeit und Ausdauer bezweckt, und namentlich aus dem letzten Grunde ist die Verführung zu Parforce-Leistungen sehr groß. Dazu kommt, daß die Sportübungen nicht überall und jederzeit ausführbar sind, daß sie in der Regel nicht unerhebliche Kosten verursachen, und daß sie für Personen mittleren oder höheren Alters schwer oder gar nicht zu erlernen sind. Andererseits hat der Sport bei der Neurosenbehandlung vor der Gymnastik die Konzentrierung der Aufmerksamkeit, die günstige Beeinflussung der Stimmung durch die Umgebung und durch die Befriedigung bei der Überwindung von Schwierigkeiten, sowie den

von den meisten Sportarten erforderten Aufenthalt in freier Luft voraus. Am meisten werden zur Behandlung der Neurosen empfohlen: das Wandern einschließlich des Bergsteigens, das Schlittschuh- und Skilaufen, Rodeln, Reiten, Schwimmen, Rudern und die Ballspiele (Tennis usw.). Näheres über den Wert der einzelnen Sportarten muß in den Spezialschriften nachgelesen werden.

Eine eigenartige Kombination von Massage, Gymnastik und Sportübungen hat vor einigen Jahren der dänische Leutnant J. P. Müller unter dem Namen „Mein System" beschrieben. Es soll damit eine Abhärtung im Kindesalter, aber auch eine erfolgreiche Allgemeinbehandlung bei Schwächezuständen zu erreichen sein. Nach dem Urteil von Zabludowski, Tobias und Kindler und anderen stellt das noch gegenwärtig vielgeübte „Müllern" eine ganz unzweckmäßige, von vornherein die größten Anforderungen an den Patienten stellende und darum äußerst anstrengende Methode dar, die eine ungewöhnlich kräftige Konstitution voraussetzt und darum in der Art, wie sie der Erfinder ausgeführt wissen will, bei kränklichen Personen durchaus nicht zu empfehlen ist. Das, was aus dem Müllerschen Buche in weite Laienkreise gedrungen ist, ist freilich garnicht das gesamte kombinierte Verfahren, sondern die ganz allgemeine Tendenz zu gymnastischen Übungen. In dieser Verflachung ist das „Müllern" nichts anderes als die altbekannte allgemeine Gymnastik mit einzelnen Massage-Handgriffen; auf den Nutzen dieser längst erprobten Methode zur Abhärtung Gesunder und zur Kräftigung schwächlicher und nervenleidender Personen erneut hingewiesen und Fernstehende darauf aufmerksam gemacht zu haben, kann dem „Erfinder" als ein gewisses Verdienst immerhin zugebilligt werden.

2. Intestinal-neurotische Symptomenkomplexe.

a) Magen-Darmneurosen, Herzneurosen, Blasenneurosen.

Die mechanische Behandlung der intestinalen Beschwerden neurasthenischer (seltener auch hysterischer) Personen nimmt einen ziemlich beträchtlichen Raum in der Mechanotherapie der Neurosen überhaupt ein. Von seiten des Magendarmtraktus sind es die Obstipatio nervosa, die Magen- und Darmatonie, der Ructus und Vomitus nervosus, der Gastrospasmus, die Cardialgien, Darmneuralgien, die nervöse Dyspepsie, Anorexie, Bulimie, nervöse Diarrhöe, Enteritis membranacea und Hyperacidität, die vorwiegend zur mechanischen Behandlung Veranlassung geben.

Die Technik ist in all diesen Fällen annähernd die gleiche und deckt sich mit der oben (bei „Allgemeine Neurosen") beschriebenen Technik der Bauchmassage. Eine besondere Magenmassage besteht nur in streichenden Bewegungen und Friktionen (bei allmählich „korkzieherförmig" — s. oben — in die Tiefe geführtem Drucke) über den der Palpation zugänglichen Teilen in der Nähe der großen Curvatur, sowie in Vibration der gleichen Bezirke. Zabludowski wollte, daß man erst den Pylorusteil für sich streichen und reiben und dann die Massage des übrigen Magens nachfolgen lassen solle. Alle Handgriffe folgen der Richtung der Peristaltik. — Es könnte absurd erscheinen, daß man annähernd oder völlig die gleiche Methode der Behandlung bei so verschiedenartigen neurotischen Symptomen anwenden soll, die z. T., wie z. B. Obstipation und Diarrhöe, einander diametral entgegengesetzt erscheinen. Es spricht aber in der Tat die allgemeine praktische Erfahrung, auch die des Verfassers, für die nichtsuggestive, also materielle Wirksamkeit des Verfahrens in diesen Fällen; man kann vielleicht annehmen, daß die

durch die Mechanotherapie gesetzten Veränderungen nur ganz generelle Wirkungen, Besserungen des Tonus, der Zirkulation und der Sekretion, reflektorische Wirkungen auf die Regulatoren der Peristaltik usw. hervorbringen, von denen aus man eine Beeinflussung selbst entgegengesetzter Symptomgruppen zur Not verstehen könnte.

Bei nervöser Dyspepsie wird die Massage der von Burkart angegebenen Schmerzpunkte, namentlich eines Punktes dicht unter dem Nabel, vorgeschlagen (der Druck wird in der Mittellinie nach hinten gegen die unteren Lendenwirbel geführt), ebenso die der Druck- und Schmerzpunkte bei Magen- und Darmneuralgien. A. Richter empfiehlt gegen nervöses Erbrechen interne Massage des Magens mit einem magenschlauchähnlichen Instrument.

* * *

Nachdem Richter und Froriep die in Skandinavien schon seit Lings Zeiten geübte Mechanotherapie der Herzkrankheiten vorübergehend empfohlen hatten, waren es besonders die Arbeiten von Zander und Oertel, die für Herzmassage und -gymnastik weitere Kreise zu interessieren verstanden. Die Methoden der beiden Forscher gehen in wesentlichen Punkten auseinander, um so mehr, als Oertel neben der Massage und Gymnastik systematische Diät- und Terrainkuren in den Vordergrund seines Verfahrens stellte und die Fettüberlagerung des Herzens ganz besonders berücksichtigte. Im übrigen bezweckte er durch systematische Übung das Herz zu entlasten und allmählich zu größeren Leistungen zu erziehen, daneben aber glaubte er das Herz direkt wie einen Skelettmuskel massieren zu können, indem er es in tiefer Exspiration zwischen das hochstehende Zwerchfell und die Thoraxwand preßte. — Zander hält dagegen „für die erste und Hauptaufgabe der mechanischen Behandlung Herzkranker, die Zirkulation in den peripheren Teilen zu befördern, was durch eine Reihe von möglichst schonenden, d. h. in bequemer Ausgangsstellung zu gebenden, anfangs nur passiven, später schwachen aktiven Bewegungen und durch mechanische Einwirkungen geschieht, die die peripheren Gefäße abwechselnd komprimieren und frei lassen oder mittels motorischer Reflexe beeinflussen. Dazu kommt als drittes die Vertiefung der Respiration." Nach Oertel führt systematische Körperbewegung durch vermehrtes Abströmen von Venenblut in das rechte Herz zunächst zu artieller Blutdrucksteigerung. Damit wird aber nicht nur ein „Ausgleich des arteriellen und venösen Apparates" ermöglicht, sondern es werden auch die Gefäße erweitert, weil der Arterienwandtonus abnimmt und die arterielle Blutmenge steigt, was wiederum eine Kompensation der Blutdrucksteigerung herbeiführt.

Man muß zugeben, daß die Zanderschen Ansichten klarer und weniger phantastisch sind als die Oertels, und die meisten modernen deutschen Mechanotherapeuten neigen wohl auch mehr dazu, die Methode des erstgenannten Forschers zu befolgen. Namentlich wird die Ansicht Oertels über direkte Massierbarkeit des Herzens kaum mehr ernst genommen, wenn die Oertelsche „Herzmassage" auch, weil durch sie eine Vertiefung der Atembewegungen zweifellos erfolgt, vielfach Anwendung findet. Vgl. übrigens unter „Technik und Physiologie der Gymnastik" die Ansichten Hasebroeks, u. a. über die Einwirkung der Gymnastik auf die Blutzirkulation (S. 1346).

Da die Herzmassage auch gegen nervöse Herzbeschwerden, namentlich Palpitationen und Herzangst, Angina nervosa und neurasthenische Schmerzen in der Herzgegend empfohlen wird, sei hier zunächst Oertels Herzmassage mit annähernd seinen eigenen Worten beschrieben:

„Der Masseur legt beiderseits die Hände (die Fingerspitzen aufwärts gerichtet) an den Thorax des stehenden Kranken in der Axillarlinie, in der Höhe der fünften bis sechsten Rippe. Mit Beginn der Exspiration übt er eine Pressung in der Art aus, daß er die Hände in einer schrägen Linie vom Krümmungsmaximum der fünften oder sechsten Rippe in der Axillarlinie zum vorderen Ende des siebenten und achten Rippenknorpels gegen den Schwertfortsatz des Sternums zu nach abwärts führt (Abb. 269). Bei dieser Bewegung verstärkt er den Druck mehr und mehr, so daß derselbe sein Maximum am Ende der Exspiration und am unteren Rande der siebenten und achten Rippe erreicht. Sobald die Inspiration beginnt, werden die Hände vom Thorax entfernt." Besonderen Wert legen sowohl Oertel als Zander auf die „saccadierte Exspiration", bei der die ausgeatmete Luftmenge größer wird. Sie wird

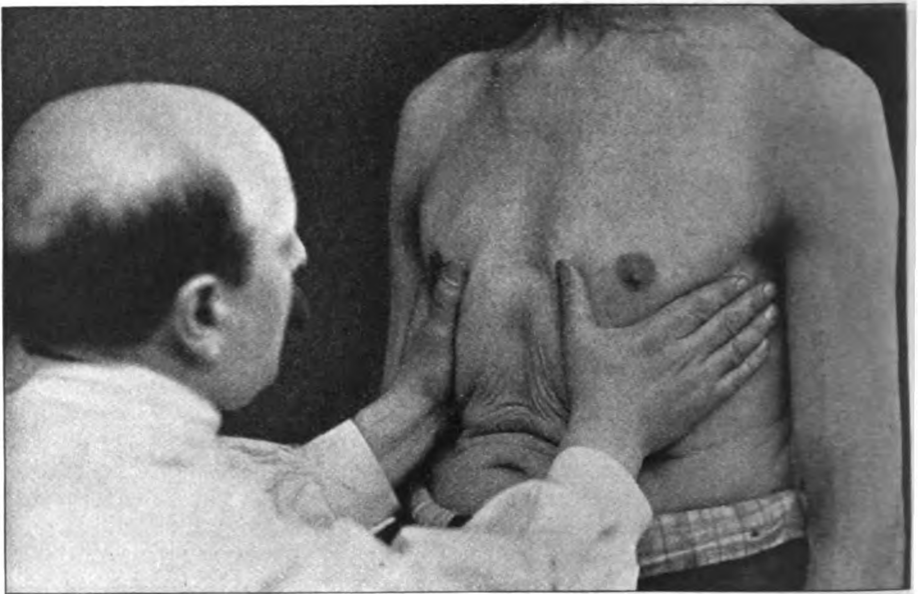


Abb. 269. Herzmassage nach Oertel.

in der Weise ausgeführt, daß nach gewöhnlicher Ausatmung der Patient aufgefordert wird, noch nicht einzuatmen, sondern vor der Inspiration noch ein zweites Mal mit aller Kraft zu exspirieren. Damit wird ein Teil der „Residualluft" entfernt und ein besonderer Hochstand des Zwerchfells sowie eine besondere konsekutive Inspirationstiefe erzielt. Diese „saccadierte Exspiration" wird von Oertel zur Herzmassage in der Weise benutzt, daß der „erste Exspirationsdruck noch einfach vom Kranken ausgeführt und erst der zweite der vollen Wirkung des manuellen Druckes unterstellt wird, oder daß dieser schon am Ende des ersten Exspirationsaktes beginnt und seine Höhe mit dem Ende des zweiten erreicht".

Eine besondere Wirkung wird auch den Hackungen und Vibrationen des Rückens sowie der Herz- und Leibgegend nachgerühmt. Sie sind mit Vorsicht und nicht zu lange (1—2 Minuten lang) auszuführen. Dieses Verfahren wirkt pulsverlangsamend (Sommerbrodt, Hasebroek, Witthauer u. a.). Man

macht es mit einer weichen Kugel des Vibrationsapparats (Witthauer) oder manuell mit den beiden lose aufgesetzten Fäusten. Nach Witthauer sind gerade bei diesem Verfahren die Erfolge der Herzneurosenbehandlung sehr gute. Siegfried warnt dagegen gerade wegen der pulsverlangsamenden (und blutdrucksteigernden) Wirkung vor Vibrationen bei Arteriosklerose und Aneurysma.

Neben diesen beiden Spezialhandgriffen wird nun von Zander u. a. eine allgemeine Massage und Gymnastik des ganzen Körpers geübt, die sich in der Technik im allgemeinen an das anschließt, was oben unter „allgemeine Neurosen" geschildert worden ist. Nur sind auch hier einzelne Besonderheiten zu erwähnen. Es soll nämlich 1. das Tapotement ganz fortfallen, weil, wie schon ausgeführt, dieser Handgriff unberechenbare Wirkungen auf Blutdruck, Pulsfrequenz und Weite der Blutgefäße ausübt, die bei Herzkranken vermieden werden müssen; 2. soll die Leibmassage mit Vorsicht angewendet werden, zumal wo Ödem (Ascites) besteht, um eine etwa durch Einpressen größerer Flüssigkeitsmengen entstehende Überfüllung des Gefäßsystems und damit einhergehende Erschwerung der Herzarbeit zu verhindern; 3. soll die Gymnastik zuerst in passiven Bewegungen bestehen, denen erst nach mehreren Sitzungen aktive und leichte Widerstandsbewegungen folgen, sie soll auch immer an den distalen Gelenken beginnen, anfangs nur kurze Zeit dauern und erst allmählich zu den proximalen Gelenken aufsteigen und zu längerer Dauer anschwellen; sie soll endlich in liegender Ausgangsstellung beginnen, erst im Verlaufe der Kur soll die sitzende, später die stehende Ausgangsstellung an deren Stelle treten; 4. sollen Massage und Gymnastik nicht systematisch von Körperabschnitt zu Körperabschnitt fortschreiten, sondern sprungweise, wie aus den beifolgenden Rezepten ersichtlich, bald einen Arm, bald ein Bein in Angriff nehmen, um einseitige Überfüllung des Gefäßsystems zu vermeiden. — Wie schon gesagt, wird allmählich das Übungspensum durch häufigere Wiederholung der gleichen Übung, durch Erhöhung der eingeschalteten Widerstände und durch Einfügung anstrengenderer Übungen verstärkt. — Als Beispiel folge eine Rezeptserie, wie sie Landerer nach Zander anführt. Nach einer Gruppe von etwa drei Übungen wird immer eine Pause von 5 Minuten gemacht, jede Einzelübung dauert 1—2 Minuten. Jedes Rezept wird etwa 10 Tage lang angewendet und dann durch das nächstfolgende ersetzt.

I. Rezept: 1. Sitzend Armwechseldrehen. 2. Sitzend Beindrehen. 3. Handreibung. 4. Armwalkung. 5. Sitzend Fußkreisen. 6. Passive Handbeugung und -streckung oder Handadduction und -abduction. 7. Sitzend passiv Rumpfdrehen. 8. Fußerschütterung. 9. Rückenstreichung.

Man sieht, daß immer einzelne Massagehandgriffe zwischen die Übungen eingestreut werden. Am besten ist es, die Massage überhaupt zwischen die Übungen zu verteilen und die Ruhepausen damit auszufüllen.

II. Rezept: Übungen 1—8 wie oben, aber länger und öfter. Nur Beindrehen (2. im obigen Rezept) und Rumpfdrehung (7.) fallen fort, dafür tritt ein: 7. Fußbeugen und -strecken. 8. Beinwalkung. 9. Sitzend Brustweitung. Übung 1, 6 und 7 werden aktiv ausgeführt.

III. Rezept: 1. Sitzend Armdrehen. 2. Fußbeugen und -strecken. 3. Hand- oder Fußreibung. 4. Sitzend Unterarmstrecken. 5. Fußerschütterung. 6. Armwalkung. 7. Sitzend passive Rumpfdrehung. 8. Sitzend Fußkreisen. 9. Rückenstreichung. 10. Passive Handbeugung und -streckung. 11. Beinwalkung. 12. Sitzend Brustweitung. — Nr. 11 wird in stehender, 9 in liegender, alle übrigen in sitzender Ausgangsstellung gemacht. 4 Übungen aktiv.

IV. Rezept: 1. Sitzend Handbeugen und -strecken. 2. Sitzend Kniebeugen. 3. Armwalkung. 4. Sitzend Unterarmbeugen. 5. Hüftkniestrecken. 6. Beinwalkung. 7. Vorwärtssitzend Rumpfbalancieren. 8. Sitzend Beindrehen. 9. Hand-

oder Fußreibung. 10. Sitzend Fußkreisen. 11. Fußerschütterung. 12. Sitzend Brustweitung. — Nr. 5 und 6 in stehender, sonst alle Übungen in sitzender Ausgangsstellung. 6 Übungen aktiv.

Man kann natürlich diese Rezepte beliebig sinngemäß variieren und schreitet auch über das in IV. gegebene Pensum allmählich weiter fort, bis man eine allgemeine Widerstandsgymnastik des ganzen Körpers erreicht hat. — Bei der Neurosenbehandlung, die hier einzig interessiert, bedarf es übrigens nicht der großen Vorsicht, die bei organischen Leiden geübt werden muß, und die z. B. Ewer zu dem Rat veranlaßt, bei Herzmassagen immer eine dritte Person anwesend sein zu lassen, damit man im Falle eines plötzlichen, während der Sitzung erfolgenden Exitus vor Beschuldigungen gesichert ist. — Die Kontraindikationen sind schon früher besprochen worden.

* * *

Gegen die Neurosen der Blase und der Harnwege (Dysurie, Pollakiurie, Polyurie, Inkontinenz, Retentio, Enuresis, Tenesmus, Neuralgien) wird Massage der Blase vom Rectum (bei Frauen auch von der Vagina) aus und Erschütterung des Perineums empfohlen (v. Frankl-Hochwart und Zuckerkandl). Indessen ist wohl auch hier die Allgemeinbehandlung das Wichtigere. Thure Brandt empfiehlt ableitende (s. S. 1347) Bewegungen und Massage der Arme und Beine gegen nervösen Blasenkrampf, Auerbach eine kombinierte Massage- und Gymnastikkur.

b) Nervöse Impotenz, Pollutionen.

Zabludowsky hat ein mechanisches Verfahren zur Behandlung der Impotenz empfohlen, das später vielfach mit wechselnden Erfolgen praktisch nachgeprüft worden ist. Die Technik beschreibt der Erfinder der Methode folgendermaßen: Die Wurzel des Penis samt der Basis des Hodensackes wird mit einem elastischen Gummischlauche von etwa 8 mm Durchmesser und ca. 160 cm Länge mehrmals umschnürt, die Enden des Schlauches vermittels einer Holzklammer befestigt. Nach 15—30 Minuten Anliegens des Schlauches schwellen Testikel, Hodensack und Penis an, die Haut färbt sich durch venöse Stase blau. Wenn der Druck zu stark wird (ziehende Schmerzen, während leichtes „Ziehen" unvermeidlich ist), wird die Klammer gelockert. Darauf folgt eine Wiederholung der Manipulation. Später ersetzte oder ergänzte Z. die Schlauchbehandlung durch einen Saugapparat, ein birnenförmiges, auf den Penis aufstülpbares Glas, das durch eine Luftpumpe mit Elektromotorantrieb luftarm (nicht luftleer) gemacht werden kann, und mit dem abwechselnde Saugungen und Pressungen des Penis und auch der Hoden ausgeführt werden. Wo kein elektrischer Apparat zur Verfügung steht, kann eine Handsaugepumpe angewendet werden. — Nach der Saugung erfolgt die „Melkung" der Samenstränge, die wie beim Melken eines Tiereuters abwechselnd gezogen werden, darauf die „Auswringung": der Hodensack wird an seiner Basis mit der linken Hand gleichsam in einem Ringe gefaßt, der durch den Daumen und den Zeigefinger gebildet wird. Mit der rechten Hand wird eine Umdrehung beider Hoden ausgeführt in 2—3 Halbwendungen nach der einen und bald darauf nach der anderen Seite hin. Beim Beginne jeder Wendung wird der mit der linken Hand gebildete Ring etwas gelockert, beim Schlusse umklammern die den Ring bildenden Finger die umfaßte Partie fest. Es soll dadurch ebenfalls eine Art Pumpbewegung entstehen. Daran schließt sich eine Auswringung je eines Samenstranges für sich. — Der nächste Handgriff wird als „diskontinuierliche Ausdrückung der Hoden" bezeichnet. Auch hier werden erst beide Hoden gemeinsam, später jeder für sich massiert. Während die Finger der linken Hand wieder den Ring bilden, wird der mit der rechten Hand gefaßte Hodensack mit seinem Inhalt zuerst nach oben gedrängt und bald darauf durch 3—4 aufeinander folgende pendelartige Bewegungen der Hand in proximal-distaler Richtung ausgedrückt. — Auf die Handgriffe folgen Reibungen und Erschütterungen des Dammes und gleichzeitig mit der letzteren Manipulation Knetungen und Erschütterungen der Unterbauchgegend. Knetungen der Adductorengruppe in der Richtung nach aufwärts, Erschütterungen der Kreuzgegend in Bauchlage und Wiederholungen der Handgriffe in Seitenlage des Patienten schließen die Massagesitzung. Darauf folgen gymnastische Übungen der Bauch- und Dammmuskeln: aktive Hebung des Beckens mit Widerstand, aktives Einziehen und Vorwölben der Bauchdecken und einzelner Partien derselben im Rhythmus der Atembewegungen, ebenfalls gegen Widerstand, Widerstandsabductionen und -adductionen der Oberschenkel.

Das Verfahren soll nicht nur gegen Impotenz, sondern auch gegen Hyperästhesien und Parästhesien sowie gegen Pollutionen Anwendung finden. Nach Determann ist die Zabludowskysche Massage und Gymnastik nicht zu empfehlen, dagegen die oben beschriebene Hyperämisierung durch Abschnüren, wenigstens bei jüngeren Individuen, als aussichtsvoll zu versuchen.

v. Krafft-Ebing u. a. haben den von Gassen konstruierten Apparat „Erector“ bei Impotenz empfohlen. Es handelt sich bei diesem Apparat nicht sowohl um ein Mittel zur Besserung der Potenz, als um eine Vorrichtung zur Ermöglichung der Cohabitation trotz mangelnder oder ungenügender Potenz. Er besteht nach der Beschreibung Fürbringers aus einer elastischen schmiegsamen Metallserpentine, die als Leitungsmittel für den ungenügend erigierten Penis dienen soll. Eine auf die Dorsalvene drückende Endkugel soll gleichzeitig die Erektion fördern, eine Wirkung, die von Fürbringer bezweifelt wird. Fürbringer verhält sich übrigens für Notfälle nicht absolut ablehnend gegen den Apparat, während er die übrigen Gassenschen Apparate, „Compressor“, „Cumulator“ (ein Sauginstrument, das mittels Luftpumpenwirkung Blutzufluß zu den Schwellkörpern schaffen soll) und „Ultima“ (eine Art künstlichen Schwellgewebes) für nutzlos, den „Cumulator“ sogar für schädlich hält, weil er, wie auch Hammond bestätigt, Ejaculationen hervorruft. Bei Ejaculatio praecox hält er alle genannten Instrumente für kontraindiziert. Noch schärfer spricht sich Loewenfeld gegen die überdies unverhältnismäßig teuren Gassenschen Apparate aus.

Ich selbst kann mich auf Grund einzelner Versuche diesen Urteilen nur anschließen. Nebenbei möchte ich erwähnen, daß während Anwendung der Zabludowskischen Methode bei einem meiner Patienten Ejaculation erfolgte.

3. Andere neurotische Symptome.

a) Schlaflosigkeit.

Gegen Schlaflosigkeit wird vorsichtige allgemeine Körpermassage empfohlen, während Gymnastik nicht regelmäßig günstig wirkt, Sport oft geradezu einen erregenden Einfluß ausübt. Peterson, Gilles de la Tourette und Witthauer haben von ca. 10 Minuten dauernder Anwendung der Vibrationsmassage am Kopfe günstige Erfolge gesehen. Die Erschütterung erfolgt entweder durch eine unter ein Luftkissen gelegte Konkussorplatte oder durch den von Gilles de la Tourette angegebenen und in mehreren Varianten fabrizierten „vibrierenden Helm“, der nach Angabe des Erfinders jede (!?) nervöse Insomnie in 8—10 Sitzungen heilen soll. Auch Schtscherbak fand, wenn auch nicht regelmäßig, Erfolge der Vibration bei Schlaflosigkeit. — Nach Nägeli wirkt der „Kopfstreckgriff“ (s. unten) schlafmachend.

b) Kopfschmerz.

Die Mechanotherapie des Kopfschmerzes besteht in Halsmassage, Kopf- und Nackenmassage sowie in gymnastischen Übungen. Die Halsmassage ist oben bei Besprechung der allgemeinen Körpermassage (s. unter „Allgemeine Neurosen“) beschrieben worden. Die Kopf- und Nackenmassage geschieht in folgender Weise. Der Masseur steht hinter dem Patienten, der bei entblößtem Halse auf einem Stuhl sitzt und seinen Kopf leicht rückwärts geneigt gegen den Körper des Masseurs lehnt. Jetzt wird — am besten ohne Einfettung — die Gesichtseffleurage mit Druck ausgeführt. Die flach aufgelegten Finger beider Hände werden mit abwärtsgerichteten Fingerspitzen, die rechte Hand an die rechte Stirnhaargrenze des Patienten, die linke Hand an die linke gelegt und streichen jetzt über die Stirn konvergierend bis zur Nasenwurzel (Abb. 270a); dieser Handgriff soll die Entleerung der Venen und Lymphgefäße der Stirn in die Vena frontalis beschleunigen. Ohne die Haut des Gesichts zu verlassen, werden die Fingerspitzen jetzt um den inneren Augenwinkel herumgeführt und streichen — jede an der ihr entsprechenden Gesichtshälfte — schräg über die Wange bis zum Kieferwinkel. Sobald sie dort angelangt sind, und während sie noch dort stehen bleiben, streichen die beiden Daumenballen des Masseurs — jeder an der entsprechenden Seite — von der Schläfe senkrecht abwärts, dem absteigenden Unterkieferast folgend, ebenfalls bis zum Kieferwinkel, wo sich dieser



Abb. 270a. Gesichtsmassage (Streichung).

Strich mit dem vorangehenden trifft (Abb. 270b); vom Kieferwinkel streichen die Daumenballen alsbald weiter abwärts über die Mm. sternocleido-mastoidei bis zum Jugulum. So folgen nach Entleerung der Stirngefäße die Striche dem Verlaufe der V. facialis anterior, der V. facialis posterior (nebst den Vv. temporales) und der V. facialis communis bis zu den Vv. jugulares. — Statt der Volarflächen des zweiten bis fünften Fingers kann zur Ausstreichung der Stirn und der Wange in gleicher Richtung auch die Volarfläche des Daumens verwendet werden; die Effleurage im Gebiete der V. facialis posterior und von da abwärts zum Halse fällt aber immer den Daumenballen zu.

Der Druckeffleurage des Gesichts folgt die Behandlung schmerzhafter Punkte, resp. der Druckpunkte der Trigeminusäste, namentlich des N. supraorbitalis, des N. infraorbitalis und des N. auriculotemporalis. Diese Behandlung besteht in Friktionen und Vibrationen und schließt sich eng an die Massage der Neuralgien (s. auch daselbst) an. Der hinter dem Patienten stehende Masseur setzt die Kuppen des zweiten und dritten Fingers einer Hand auf jeden Schmerz- oder Druckpunkt und macht daselbst vorsichtig (!) reibende und leicht drückende Bewegungen. So geht es mit der Friktion von Druckpunkt zu Druckpunkt. Zur Vibration wird die Kuppe des Daumens gegen die des zweiten und dritten Fingers opponiert, diese drei Fingerkuppen werden gemeinsam auf den Schmerz- oder Druckpunkt aufgesetzt (Abb. 271) und nun die Bewegung des Vibrationsapparates nachgeahmt, d. h. bei

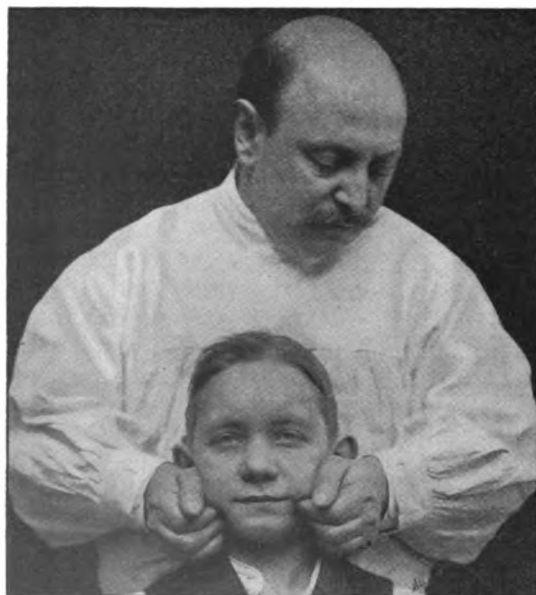


Abb. 270b. Gesichtsmassage (Streichung).

festsitzenden Fingerkuppen der Vorderarm des Masseurs in eine rasche, senkrecht auf die Gesichtsgegend des Patienten gerichtete, von allem Stoßenden möglichst freie Zitterbewegung gesetzt, die vorwiegend durch die abwechselnde aktive Innervation und Erschlaffung der Ellbogenbeugemuskeln (M. biceps usw.) erzeugt wird. Sie ist schwierig und anstrengend. Ein Vibrationsapparat erleichtert diesen Handgriff nicht nur, sondern verbessert seine Dosierbarkeit und Ausdauer. Witthauer empfiehlt auch gegen Kopfschmerzen die gegen Schlaflosigkeit gerühmte Anwendung des „vibrierenden Helms" (s. oben) oder die Applikation einer weichen Platte, die an den Vibrationsapparat angefügt wird.

Den Abschluß bildet ein Tapotement des Gesichts, das nicht bimanuell wie die bisherigen Handgriffe, sondern so ausgeführt wird, daß jede Gesichtshälfte für sich von der entsprechenden Hand des Masseurs geklopft wird. Der Kopf des Patienten wird dazu seitwärts nach der nichtklopfenden Hand hingeneigt, in deren Vola die betreffende Gesichtshälfte sich einschmiegt. Das Tapotement geschieht in der Form der Fingerklopfung (Abb. 252) und muß ganz besonders leicht und elastisch (mit „lockerem Handgelenk", S. 1331) ausgeführt werden. Eine gewisse Kraftentfaltung ist darum doch nicht zu scheuen.



Abb. 271. Vibration des Supraorbitalpunkts.

Die Nackenmassage besteht in Streichung, Knetung, Friktion, Vibration und Klopfung. Der Masseur, der schon während der ganzen Dauer der Kopfmassage ruhig hinter dem Patienten gestanden hat, bleibt daselbst stehen, nur wird der Kopf des Patienten jetzt nach vorn geneigt. — Eine leichte Einfettung ist zulässig, wenn auch unnötig. Die Streichung geschieht wieder bimanuell-symmetrisch auf beiden Seiten gleichzeitig, am besten mit den Volarflächen sämtlicher Finger oder mit der Vola manus selbst, sie beginnt am obersten Ende des Nackens, an der Grenze zum Occiput, und folgt dem lateralen Halskontur bis zum Akromion. Dieselbe Richtung nimmt die daran sich anschließende, mit recht flacher Handhaltung (zum Vermeiden kneifender Drückungen) ausgeführte Knetung der gesamten zugänglichen Nackenmuskulatur. — Die Friktionen und Vibrationen betreffen die Schmerzpunkte, z. B. bei Hysterischen die Gegend der Halswirbel-Querfortsätze und die typischen Druckpunkte, namentlich den des N. occipitalis minor am hinteren Rande der Basis des Warzenfortsatzes. Die Technik dieser beiden Handgriffe ist die beim Gesicht schon beschriebene. — Den Abschluß bildet ein leichtes Tapotement: entweder die „Klatschhackung" (s. oben) oder die leichte Faustschlagung. — Auch die behaarte Kopfhaut kann tapotiert und vibriert werden. Zur maschi-

nellen Vibration bedient man sich dafür weicher Gummiansätze von Tulpenform (Abb. 245).

Von gymnastischen Bewegungen werden die Nägelischen Handgriffe weiter unten — bei „Neuralgiebehandlung" — Besprechung finden. Dort wird auch der Corneliusschen Methode gedacht werden. — Im übrigen ist allgemeine Körpergymnastik oder Rumpf- und Extremitätengymnastik in den meisten Fällen von Kopfschmerz besser als die z. B. von Landerer empfohlene Kopf- und Halsgymnastik mit seitlichen Neigungen, Seitwärtsdrehungen und Vor- und Rückwärtsbeugungen des Kopfes. — M. Herz empfiehlt gegen Kopfschmerz und Schwindel außer den geschilderten Verfahren noch eine Kompression des Halses für ½—1 Minute, bis Gesichtsrötung erfolgt. Das Verfahren soll im Sinne der Bierschen Stauung wirken.

Die Erfolge hängen natürlich von der Art und der Genese des Kopfschmerzes ab. Nach diesen Momenten hat sich auch die Mechanotherapie im einzelnen zu richten. Die besten Resultate der Massage findet man naturgemäß bei den muskulären Kopfschmerzen, seien es Myositiden, die nach Peritz das Hauptkontingent zu den neurasthenischen und hemikranischen Kopfschmerzen stellen, oder urische (gichtische) Beschwerden, die sich in den Muskeln des Nackens und der Kopfschwarte lokalisieren. Hier liegt die Schwierigkeit für die Massage mitunter nur darin, daß die erkrankte Muskulatur den tieferen Schichten angehört und darum schwer zugänglich ist. Auch die anämischen, toxischen, reflektorischen, neurasthenischen, hysterischen und vor allem auch die hemikranischen Kopfschmerzen (Laqueur) eignen sich zur mechanischen Behandlung; echte Neuralgien hingegen sowie alle durch akute Infektionskrankheiten oder durch organische Stirn- oder Schädelkrankheiten bedingten bieten schlechte Heilaussichten, soweit sie nicht jede Mechanotherapie kontraindizieren.

Kombinationen der Massage mit Elektrizität oder mit Wärmebehandlung (Dampfdusche, Fango- oder Schlammpackungen) werden oft mit gutem Erfolge angewendet. Auch hier hängt natürlich alles von der Ätiologie ab.

4. Die Neuralgien.

Von jeher ist das Reiben und Streichen schmerzhafter Stellen, das wohl ursprünglich instinktiv ausgeführt worden ist, eine der Hauptaufgaben der berufsmäßigen Masseure in allen Ländern gewesen. Und bis heute noch macht die Neuralgiebehandlung einen wesentlichen Bestandteil der Mechanotherapie überhaupt, besonders aber der Massage aus. Selbst die neueste Zeit hat wieder in der „Nervenpunktmassage" von Cornelius einen Zuwachs zu den zahlreichen Modifikationen des uralten Verfahrens gebracht, der sich freilich im Gegensatz zu den früheren kaum die Mühe gibt, seine Herkunft aus der Empirie unter einer wissenschaftlichen Hülle zu verbergen, wenn man nicht des Erfinders Phantasien über „Nervenknoten" als moderne Massagewissenschaft ansprechen will. Ich muß auf das Verfahren, das sich gegenwärtig hoher Protektion erfreut, zumal auch zahlreiche Jünger auf die Worte des Meisters schwören, noch einmal zurückkommen.

Als Paradigma für die Technik der allgemein üblichen Neuralgiebehandlung diene die Massage und Gymnastik bei Ischias. Ich beginne in der Regel mit der schematischen Massage des Beines, namentlich der Rückseite desselben (s. oben), einschließlich der Glutäalmassage. Alsdann macht man, namentlich wo der Verdacht einer muskulären Genese der Ischias (Myositis,

traumatische Muskelschwielen) vorliegt, eine kräftige Durchknetung der Gesäß- und Unterschenkelbeugemuskulatur (Ling), wozu man sich der Knöcheleffleurage (s. S. 1328, vgl. auch Abb. 251) bedienen kann. Darauf folgt die eigentliche Massage des Nervenstammes, dessen Verlauf von der Gesäßregion bis zur Teilungsstelle oberhalb der Kniekehle man ebenso wie den Verlauf der beiden Äste, N. tibialis und peroneus, sich vorher bezeichnet. Die Massage besteht 1. in Friktionen, die von der Kniekehle aufwärts nach dem Gesäß zu gehen und mit ziemlicher Kraft durch die vorher in schlaffe Haltung zu bringende Muskulatur mit den Kuppen beider Daumen ausgeführt werden; 2. in Vibrationen, die der gleichen Richtung folgen, und die entweder manuell mit den Fingerspitzen der flach gegeneinandergelegten Volae des Arztes (Abb. 256) oder leichter mit dem Apparat vorgenommen werden; 3. in besonderen Friktionen und Klopfungen der Druck- und Schmerzpunkte, die im ganzen Verlauf des Nerven und in dessen Nachbarschaft sitzen können, besonders oft aber an den von Valleix angegebenen Stellen: an der Spina ilei posterior superior, in der Mitte der Crista ilei, am oberen Teile der Incisura ischiadica major, am Trochanter major, zwischen ihm und dem Tuber ischiadicum — dem letzteren näher —, in der Mitte des Oberschenkels, innen von der Bicepssehne, am Capitulum fibulae, in der Kniekehle, vorn an der Kniescheibe, an verschiedenen Stellen der Wade oder längs der Fibula (seltener längs der Tibia), am Malleolus lateralis (seltener medialis), am äußeren Fußrand und am Fußrücken, weniger oft an der Sohle. Auch vom Mastdarm und der Scheide aus kann man Schmerzpunkte treffen. Indessen gibt es Fälle, in denen kein einziger Schmerzpunkt sich findet (Hasse, zitiert nach Bernhardt). — Ein Tapotement der ganzen Rückseite der unteren Extremität schließt die Massage.

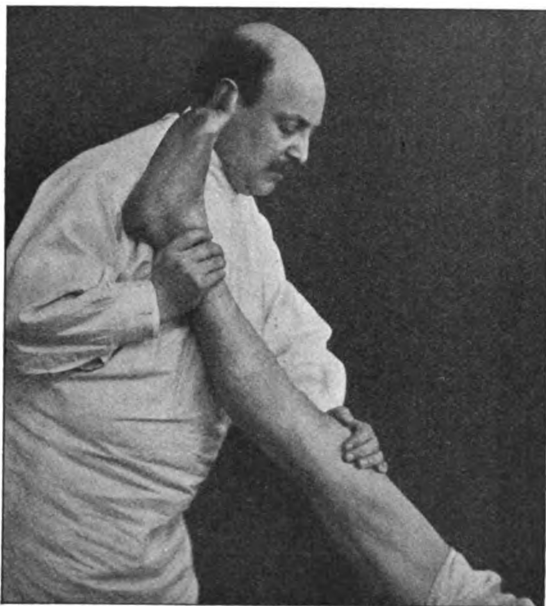


Abb. 272. Dehnung des N. ischiadicus.

Die Gymnastik bei Ischias beginnt mit einer passiven Bewegung, der sog. unblutigen Dehnung des N. ischiadicus. Lasègue und de Beurmann haben den Nachweis geführt, daß der N. ischiadicus gedehnt wird, wenn das im Knie gestreckte Bein in der Hüfte gebeugt wird. In der Differentialdiagnose der Ischias spielt das „Lasèguesche Phänomen" eine wichtige Rolle. Therapeutisch wird es so verwendet, daß das Becken des auf dem Rücken liegenden Patienten, der angehalten wird, rasche und flache Atembewegungen zu machen, fixiert wird — eventuell von einem Gehilfen —, alsdann wird das im Knie gestreckte Bein langsam von der Unterlage gehoben, also die Hüfte passiv gebeugt, bis die Grenze der Schmerzhaftigkeit etwas überschritten ist (Abb. 272).

Erleichtern kann man die Prozedur dadurch, daß der Arzt den Unterschenkel des Patienten auf seine eigene Schulter und seine eigenen Hände auf den Oberschenkel des Patienten oberhalb des Knies legt. Kleen, der dieses Verfahren angibt, empfiehlt, wenn die Grenze der Schmerzerträglichkeit nach Angabe des Patienten erreicht ist, den Oberschenkel in der dieser Grenze entsprechenden Position eine Zeitlang zu belassen und dann vor dem Niedersenken rasch noch eine kurze Vermehrung der Hüftbeugung vorzunehmen. Diese Dehnung wird in jeder Sitzung nur einmal ausgeführt, mindestens muß vor einer etwaigen Wiederholung eine längere Pause gemacht werden. — Man kann den Handgriff auch so modifizieren, daß man bei fixiertem Becken erst das Bein in Hüfte und Knie beugt und alsdann in dieser Haltung vorsichtig passiv unter den schon oben angegebenen Kautelen das Knie extendiert. A. Lewandowski führt die Dehnung am sitzenden Patienten aus.

Weitere gymnastische Übungen, die bei Ischias empfohlen werden, sind aktive Rumpfbeugeübungen bei Stehen mit nach hinten durchgedrückten Knien, Beinschwingen, Steigeübungen (Glutaeus maximus!), Marschieren, ferner eine Übung, die ich folgendermaßen ausführen lasse: das kranke Bein wird, im Knie gestreckt, auf eine Fußbank — bei fortschreitender Besserung auf einen Stuhl — mit der Ferse aufgestellt (der Patient muß dabei stehen und die Hände wie beim Kommando „Hüften fest" am Becken halten), alsdann wird, während das kranke Bein stehen bleibt, mit dem gesunden Kniebeugung und -streckung ausgeführt. Es ist darauf zu achten, daß die Haltung des übrigen Körpers während der Übung möglichst aufrecht bleibt. Wenn das linke Bein das kranke ist, würde nach der Nomenklatur der schwedischen Gymnasten die Übung als „linksfersenstützstehendes Rechts-Kniebeugen und -strecken" zu bezeichnen sein. Eine ähnliche Übung empfiehlt Schreiber.

Es braucht hier nicht gesagt zu werden, daß im akuten Stadium der Ischias, wie aller Neuralgien, die Gymnastik mit größter Vorsicht oder gar nicht ausgeführt werden sollte. Die Dehnung des N. ischiadicus kann allerdings schon in relativ frühen Stadien Anwendung finden, die Massage, wenn sie vorsichtig gemacht wird, selbst bei ganz frischen Fällen.

Auf die Indikationen und Kontraindikationen jeder Massage bei der Ischias, die sich natürlich vorwiegend nach der Ätiologie richten, kann in diesem allgemeinen Kapitel nicht näher eingegangen werden. Es ist übrigens selbstverständlich, daß bei Ischias infolge von Beckengeschwülsten, Wirbelkrankheiten und Rückenmarksleiden eine Massage sinnlos ist, daß sie bei toxischer und infektiöser Genese nur ein unterstützendes Moment abgibt, und daß sie ihre Hauptwirksamkeit bei der freilich sehr häufigen rheumatischen, insbesondere myogenen, und traumatischen Entstehung des Leidens entfaltet. Dabei soll man sich nicht darauf beschränken, in den Glutäen und den Muskeln an der Oberschenkelrückseite nach myositischen Schwellungen und Verhärtungen zu suchen, sondern soll möglichst den ganzen Oberschenkel incl. der Leistengegend danach abtasten, wie u. a. ein Fall von H. Strauß lehrt.

* * *

Nach dem gleichen Prinzip wie bei der Ischias wird die Massage und Gymnastik der übrigen Neuralgien geübt. Nur müssen die örtlichen und klinischen Verhältnisse in sinngemäßer Weise berücksichtigt werden. Bei der Brachialneuralgie ist vor allem forcierten Massieren überhaupt zu warnen; ebenso wie bei den Trigeminus-Neuralgien ist hier größte Vorsicht am Platze.

Die Technik der Massage bei der Brachialneuralgie ist, wenn das Verfahren überhaupt angewendet werden soll, die gleiche wie bei der typischen Armmassage (s. oben), nur daß noch Friktionen und eventuell, wie bald zu erwähnen sein wird, Vibrationen des Plexus resp. der schmerzhaften Nervenstämme angefügt werden. Die Massage der Trigeminus-Neuralgie und ebenso die der Occipitalneuralgie entspricht in der Technik genau dem, was oben über Kopf- und Nackenmassage gesagt worden ist, nur daß sie halbseitig ausgeführt wird. Akute Fälle zu massieren wird von manchen Autoren widerraten, und meine eigenen Erfahrungen gehen nach der gleichen Richtung. Henschen u. a. haben allerdings bei Trigeminusneuralgie oft Verdickungen und Strängchen am Austritt der Trigeminusäste, namentlich am Foramen supraorbitale, gefunden, die als „rheumatisch" angesehen werden, und deren Massage auch in frischen Fällen günstige Frfolge lieferte. Man muß jedoch nach Ansicht der genannten Autoren sich nicht allein auf den schmerzhaften Ast beschränken, sondern nach diesen Schmerzpunkten die ganze Nachbarschaft des Nervenpunktes durchsuchen. Besonders oft sollen sich nach Henschen, Rossander, Gille, Kleen u. a. Schmerzpunkte an einem der beiden obersten Sympathicus-Ganglien finden. In allen diesen Fällen soll Streichen, Klopfen und Reiben mit Erfolg angewendet werden. Von anderer Seite (Boudet, Granville u. a.) wird Vibration empfohlen. Witthauer macht die Vibration bei Trigeminusneuralgie mit einer Vollgummikugel resp. einer weichen Platte oder mit den Fingern, die er zwischen eine mit Leder überspannte Kehlkopfpelotte einschiebt (Hänel). Er beginnt am typischen Druckpunkt und führt dann drei bis fünf Minuten bei schneller, zarter Zitterbewegung den Ansatz oder Finger im Verlaufe des erkrankten Nerven weiter, ohne Rücksicht darauf, ob dadurch etwa ein Schmerzanfall ausgelöst wird. Er empfiehlt das Verfahren übrigens auch gegen Occipital- und Cervicobrachialneuralgie.

Die Massage bei Intercostalneuralgie besteht in Streichen und Klopfen der erkrankten Teile in der Weise und mit der Technik, die bei der schematischen Rückenmassage beschrieben worden ist. Auch hier sowie bei der Mamma-Neuralgie, der Neuralgia lumbo-abdominalis und der Coccygodynie wird die Vibrationsmassage von Witthauer dringend empfohlen. Man kann die örtliche Erschütterung auch manuell vornehmen und verbindet sie dann am besten mit Friktionen, ähnlich wie sie oben bei der Ischiasbehandlung beschrieben worden sind.

* * *

Von Gymnastik bei der Behandlung der Neuralgien ist bis auf die der Ischias (s. oben) wenig Erfolg zu erwarten. Die Notizen darüber in der Literatur sind spärlich. Landerer rät ganz allgemein, solche Übungen anzuwenden, die die „Dehnung und Lockerung der Nerven bezwecken". Ich selbst nehme gewöhnlich von allen gymnastischen Übungen im akuten und subakuten Stadium Abstand, im Stadium der Besserung beginne ich vorsichtig mit Übungen der im Bereich der Neuralgie gelegenen Muskeln im Sinne leichter, allmählich verstärkter aktiver Gymnastik. Bei „Behandlung der Lähmungen" wird darüber noch einiges gesagt werden.

Eine besondere Art passiver Gymnastik der peripherischen Nerven hat Nägeli empfohlen. Es sind das Handgriffe, die eine Dehnung der Nerven und eine Einwirkung auf die Blutzirkulation in den behandelten Teilen bezwecken und nach dem Erfinder nicht nur bei Neuralgien, sondern bei einer

Reihe recht heterogener Krankheitsprozesse günstige Erfolge zeitigen sollen, so bei Angina, Keuchhusten, Magenkatarrh, Ohrgeräuschen, Hirnanämie und -hyperämie, Apoplexien usw. — Namentlich sind auch die Kopfschmerzen einschließlich der Migräne Objekt der Behandlung mit den Nägelischen Handgriffen. Ohne auf eine Würdigung des klinischen Wertes und der theoretischen Begründung des Verfahrens hier einzugehen, will ich die Handgriffe, soweit sie die Behandlung von Nervenleiden betreffen, hier in Kürze beschreiben:

1. Bei Kopfschmerz und Trigeminusneuralgie:

a) Der Kopfstützgriff (Abb. 273): Der hinter dem (sitzenden) Patienten stehende Arzt unterfaßt den Kopf von rückwärts so, daß die Handfläche sich beiderseits der Wange und Schläfe anschmiegt, die Fingerspitzen die Stirn berühren, der Daumenballen den Kieferwinkel faßt und der Daumen dem Warzenfortsatz anliegt. Während jetzt der Arzt die Ellbogen auf die Schulter des Patienten aufsetzt und damit einen „Gegenzug" ausübt, schiebt er — hauptsächlich mit dem Daumenballen — den Kopf des Kranken mit sanftem, stetigem und kräftigem Ruck in die Höhe und hält ihn so 1—2 Minuten (nach der Uhr genau zu messen!), worauf langsam der Kopf niedergelassen wird.

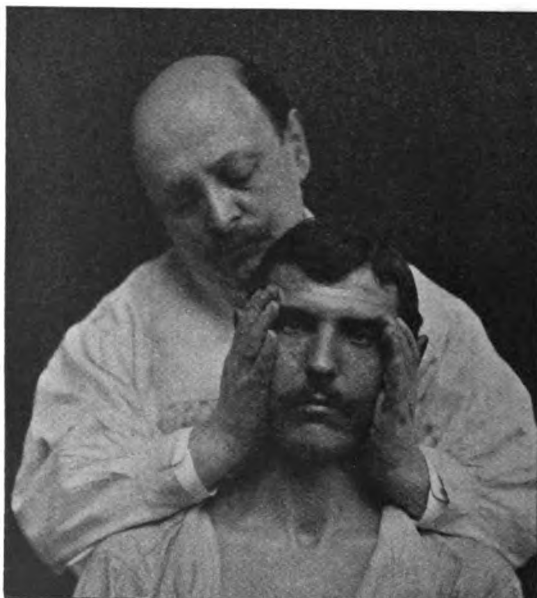


Abb. 273. Kopfstützgriff nach Naegeli.

b) Der Kopfstreckgriff oder das Redressement: Von vornher werden beide Daumen in ganzer Länge an die horizontalen Unterkieferäste gelegt, die Hände mit dem Kleinfingerrand auf der Schulter nächst dem Halse des Patienten aufgesetzt, der Zeigefinger kommt vor das Ohr zu liegen, die übrigen Finger umspannen den Hals im Genick. So wird der Kopf des Patienten sanft gehoben und nach hinten zurückgelegt. Dauer nicht mehr als 1½ Minute. Dabei soll Schläfrigkeit eintreten.

c) Der Kopfknickgriff: Anordnung wie bei a; nur wird der Kopf nach vorn geneigt gehalten.

d) Der Kopfdrehgriff: Der Kopf wird wie bei a gehoben und 1 Minute seitwärts gedreht gehalten.

e) Der Zungenbeingriff: Der Arzt hebt von vorn oder hinten her mit beiden Daumen das Zungenbein hoch, ohne einen Druck auf die Wirbelsäule auszuüben; der Zeige- oder Mittelfinger hakt sich dabei in die Ohrmuschel ein, die übrigen Finger kommen an den Unterkieferast oder stützen sich auf die Schläfe des Patienten. Dauer 1—1½ Minuten. Lindert Brechreiz und Übelkeit.

Dazu kommen Dehnungen der Haut, bei der die vier letzten Finger beider Hände einander zugekehrt auf eine Hautpartie gelegt werden, und nun jede Hand nach ihrer Seite hin die Haut wie eine Gummiplatte zu dehnen versucht.

2. Bei den übrigen Neuralgien werden lediglich Dehnungen der Nerven und der Muskeln ausgeführt: die Nervenstämme selbst und jede erkrankte Stelle für sich werden unter Vermeidung von Kneifen und Quetschen in der Weise gestreckt und gedehnt, wie man einen Gummischlauch dehnt. Bei Schmerzen im Cervicobrachialgebiete wird der Daumen einer Hand oberhalb des „Achselendes" der Clavicula, längs derselben, flach hingelegt und mit dem ganzen Finger nach hinten und unten gedrückt, während mit der anderen Hand der Kopf des Patienten kräftig nach der entgegengesetzten Seite gezogen wird. — Bei der Intercostalneuralgie umfaßt man den Thorax von hinten, setzt die Spitzen der Zeige- und Mittelfinger oder beider Daumen auf die schmerzhaften Stellen auf und dehnt die Stelle gleichmäßig 1—1½ Minuten (Abb. 274). — Glänzende Erfolge will Nägeli beson-

ders bei Mastodynie gehabt haben, wobei die Mamma in die vollen Hände gefaßt, nach allen Seiten gedehnt und ca. ½ Minute gestreckt gehalten wird. — Die Dehnung des N. ischiadius bei der Ischias geschieht nach Analogie der Intercostalnervenbehandlung, während der Patient auf der gesunden Seite liegt. — Bei Coccygodynie wird vom Anus, resp. der Vagina aus das Steißbein gefaßt und nach hinten gestreckt (ca. 1 Minute lang), während die andere Hand den Gegenzug ausübt. — Bei Neuralgien der Blase, des Magens und der Bauchregion werden die schmerzhaften Stellen wie bei der Intercostalneuralgie gedehnt.

* * *

In den letzten Jahren wird von A. Cornelius und seinen Schülern gegen eine Reihe nervöser Erkrankungen, unter denen die Neuralgien und Kopfschmerzen an erster Stelle stehen, die sog. Nervenpunktmassage empfohlen und in großem Umfange ausgeübt. Nach Cornelius hat jede nervöse Beschwerde ihren Sitz an einer ganz bestimmten Stelle,



Abb. 274. Intercostalnerven-Dehnung nach Naegeli.

die, wenn sie dem Finger zugänglich ist, auch ohne daß sie zurzeit Erscheinungen darbietet, durch einfachen Druck jedesmal als Ort der Beschwerde nachgewiesen werden kann. Er nennt eine solche Stelle einen Nervenpunkt und bezeichnet damit „eine Stelle im Körper, die auf einen an sich normalen Reiz, z. B. Fingerdruck, mit einer hierzu in keinem Verhältnis stehenden Stärke resp. Schwäche reagiert". Der Schmerz unter dem Druck steigt erst an, verschwindet dann ganz, die Stelle wird gefühllos, um nach einiger Zeit wieder zu schmerzen. Gleichzeitig mit dem Schmerzauftreten spürt der tastende Finger eine örtliche, dem Kranken unbekannte Contraction an dem betreffenden Punkte, die der Stärke des geäußerten Schmerzes entspricht und mit dem Schmerze verschwindet, also ein objektives Zeichen für Schmerz. Außer bei Kopfschmerz und Neuralgien findet man nach C. solche Punkte bei Lumbago, lokalen Krampfzuständen, vielen Lähmungen, bei Stottern, Zwangsbewegungen, Chorea und einer Reihe nervöser Beschwerden, wie Magendarmneurosen, Herzklopfen, nervösem Husten, Blasenneurosen, Seh- und Hörbeschwerden, manchen Fällen von Unruhe und Schlaflosigkeit usw., auch wenn nebenher organische Leiden (Krebs, Tuberkulose usw.) bestehen sollten. — Die Punkte können an Stellen sitzen, die vom Orte der Krankheitssymptome weit entfernt sind (bei Kopfschmerz am Rumpfe und den Extremitäten u. dgl.), im Laufe der Behandlung treten nach Beruhigung der erstbehandelten neue auf, die dann erneute Behandlung verlangen. Die Behandlung besteht in leisen Reibungen,

Drückungen, Erschütterungen und Streichungen der schmerzhaften Stellen und wird an jeder Stelle bis zum Verschwinden der fühlbaren Contraction und des geäußerten Schmerzes fortgesetzt. — Die Dauer einer Kur beträgt ca. 6—8 Wochen, die einer jeden Sitzung etwa 10—20 Minuten oder länger.

Wenn auch die Ansicht von Cornelius, daß die „Nervenpunktmassage eine Behandlung ist, mit deren Erfolgen keine andere nur im mindesten konkurrieren kann", und die Auffassung seiner Schüler, die wie z. B. Willem Smitt, die „Cellulitiden und Myitiden" als Ursache fast aller peripherischen und funktionellen Nervenleiden ansehen, das Gepräge maßloser Übertreibung an der Stirn tragen, so soll doch keineswegs in Abrede gestellt werden, daß auch bei diesem Verfahren, wie bei vielen anderen gegen Neuralgien, Neurosen und ähnliche Krankheiten im Laufe der Zeit empfohlenen, Besserungen und Heilungen erzielt werden mögen. Die theoretische Begründung weicht jedoch von allem, was wir bisher als wissenschaftliche Begründung neuer Theorien angesehen haben und auch unbedingt weiter ansehen müssen, so erheblich ab und steht zum Teil — wie z. B. in bezug auf die Genese der Neurosen — in so eklatantem Widerspruch zu wohlfundierten Anschauungen, daß man nicht eher dem Verfahren einen Platz unter den anerkannten therapeutischen Methoden einräumen kann, als bis physiologische Grundlagen dafür gefunden und die Heilungsresultate ohne Enthusiasmus und mit der gehörigen Dosis wissenschaftlicher Kritik nachgeprüft worden sind. Gerade gegen Schmerzen und nervöse Allgemeinsymptome sind ja schon Dutzende von Allheilmitteln im Laufe der Jahrhunderte angepriesen worden, und jedes einzelne hatte Heilungsstatistiken aufzuweisen, die mindestens so stattlich waren wie die der „Nervenpunktmassage". Ein Teil von ihnen ist verschollen, ein anderer fällt allmählich der wohlverdienten Vergessenheit anheim. Deshalb ist gerade bei Methoden, die sich gegen die genannten Krankheits- und Symptomgruppen richten, doppelte Vorsicht angebracht.

5. Lähmungen, Paresen und Atrophien.

Ganz allgemein wird angenommen, daß gelähmte und atrophische Muskeln durch Massage gekräftigt werden (s. oben bei „Physiologische Wirkung der Massagehandgriffe"). Von der Gymnastik kann man das, wie gleichfalls schon oben ausgeführt wurde, nach Analogieschluß und nach der praktischen Erfahrung wenigstens für Atrophien als erwiesen annehmen. Auch paretische Muskeln werden durch aktive und Widerstandsbewegungen mit großer Wahrscheinlichkeit gekräftigt, und da, wo Contracturen vorhanden sind, hat überdies die Mechanotherapie die sehr dankbare Aufgabe der Dehnung contracturierter Muskeln oder Muskelgruppen.

Es empfiehlt sich, da die Aufgaben der mechanischen Behandlung bei den Lähmungen, Paresen und Atrophien unabhängig von deren Entstehungsort und Ätiologie annähernd die gleichen sind, mit den peripherischen Lähmungen auch alsbald die spinalen, cerebralen, muskulären und funktionellen zu besprechen.

Die Technik erfordert keine besondere Schilderung. Die Massage besteht in Streichung, Knetung und Klopfung der gelähmten oder atrophischen Partien, die Gymnastik in aktiven und Widerstandsübungen oder, wo diese nicht ausführbar sind, also bei vollständiger Lähmung, zunächst in passiven Bewegungen, die bei Wiederkehr der ersten Bewegungsimpulse vom Patienten aktiv unterstützt werden müssen. Vibration wird als Ergänzung der obengenannten Massagehandgriffe von vielen Seiten empfohlen.

Eine besondere Methode der gymnastischen Behandlung bei Lähmungen hat Goldscheider angegeben. Er benutzt zur Übung den „Auftrieb des Wassers" im Bade, indem er den Kranken durch Gurten oder Tragvorrichtungen — Badeschwebe — entlastet und ihm so die Übungen erleichtert. Unterstützt oder ersetzt wird dieses Verfahren durch die Equilibrierung: „Durch Gegengewichte, die mit Schnüren über Rollen laufend, mit dem gelähmten Bein oder Arm in Verbindung stehen, entlastet man das Gewicht der Glieder teilweise, so daß die Bewegungen erleichtert werden. Der als gesund angenommene Arm hilft bei der Bewegung des Gewichtes mit und dosiert nun die Anstrengung z. B. des gelähmten Beins. Auch durch einfache Gurten oder Gamaschen, die, an den Füßen

befestigt, von den Patienten selbst vermittels der gesunden Hände gezogen werden, können einfachere Bewegungen der gelähmten Beine ausgeübt werden. — So sucht man langsam gewissermaßen das Gedächtnis der Bewegungen wieder einzuprägen, man sucht die Bahnen, die lange Zeit nicht mehr betreten waren, wieder durchgängig zu machen. Allmählich kann man dann den Patienten auffordern, in dem warmen Bade oder unter Equilibrierung die passiven Bewegungen durch eigene Willensimpulse zu unterstützen, und so ist zuweilen ein Übergang zu aktiven Bewegungen, soweit es die anatomische Grundlage der Krankheit gestattet, ermöglicht. Irgendwelche stärkere Anstrengungen in Form der Widerstandsgymnastik müssen einstweilen außerhalb des Bades vermieden werden" (Determann über die Goldscheidersche Methode). Ähnliche Prinzipien hat auch v. Bechterew seiner Behandlung der Lähmungen im Bade zugrunde gelegt.

Einen Vorteil kann in einzelnen Fällen die Massage (und Gymnastik) durch Lösung peripherer Nervenstämme aus Narben- oder Callusdruck gewähren. In diesen Fällen werden die Friktionen in erster Linie stehen, bei Narben auch die Dehnungen und Streckungen. Sehr wichtig ist die Mechanotherapie als Prophylakticum bei Gelenkleiden, Frakturen, Luxationen, sowie bei länger getragenen Verbänden usw. zur Verhinderung des Auftretens der sog. Reflexatrophien (Inaktivitätsatrophien, abartikulären, arthrogenen Atrophien). Das gehört indessen in das chirurgische Gebiet.

Bei Augenmuskellähmungen wird nach Schmidt-Rimpler und R. Fischer neben Augenmassage auch Gymnastik angewendet. Nach Fischer wird mit der Pinzette die cocainisierte Bindehaut zwischen Hornhaut und Sehne des gelähmten Muskels gefaßt und das Auge mehrmals ausgiebig nach der Zugrichtung dieses Muskels hingerollt. Das Verfahren, das besonders die Contractur der Antagonisten verhüten soll, und das bei Beginn der aktiven Beweglichkeit durch aktive Bewegungen unterstützt wird, wird täglich mehrere Minuten lang ausgeführt.

Zur Verhinderung von Contractur ist die Mechanotherapie ganz besonders bei den cerebralen Lähmungen — Hemiplegien, Diplegien — dringend erforderlich. Während sie bei den meisten übrigen motorischen Schwächezuständen nur eine Ergänzung oder Unterstützung der elektrischen Verfahren darstellt, ist sie diesem hier mindestens ebenbürtig. Es waren schon oben (S. 1345) die Munkschen Versuche an Affen angeführt worden, aus denen die günstige Wirkung frühzeitiger passiver Bewegungen im Sinne der Dehnung der zur Contractur neigenden Muskeln hervorgeht. Man kann, wenn man mit diesem Verfahren sobald als möglich beginnt — sowie der Patient imstande ist, sich ein wenig zu bewegen und im Bette hochzurichten, also schon etwa vom 14. Krankheitstage ab — mit großer Wahrscheinlichkeit das Auftreten von Contractur verhindern (Lorenz, Geigel, Graham, P. Lazarus, Förster u. a.). Die Bewegungen, also am Arme namentlich Streckungen in allen Gelenken, Fingerübung und Schulterhebung, am Beine Dorsalflexion des Fußes und Unterschenkelflexion, müssen täglich ausgeführt werden und sind anfangs passiv vorzunehmen; sobald der Patient dazu imstande ist, muß er aktiv, später auch gegen Widerstand, mithelfen. Gerade hier sind die Goldscheiderschen kinetotherapeutischen Bäder und Equilibrierungsversuche (s. oben) besonders indiziert. Die Massage unterstützt die Gymnastik am besten in der Weise, daß sie die hauptsächlichsten Handgriffe, nämlich Knetung und Klopfung, auf die Antagonisten der contracturierten Muskeln beschränkt, während über den übrigen nur leichte Streichungen und Friktionen (ev. auch vorsichtige, schwache Vibrationen) vorgenommen werden. Hoffa empfiehlt zur Bekämpfung der Spasmen in zentral gelähmten Muskeln das Beklopfen der Sehnenenden.

Eine andere Art von mechanischer Behandlung contracturierter Muskelgruppen ist die bei peripherischen Facialislähmungen. Während im Stadium der reinen Lähmung des Facialis die Elektrotherapie das einzig

wichtige physikalische Heilverfahren darstellt, die Massage nur zur Unterstützung dient[1]) und die Gymnastik zunächst ganz ausfällt, um bei Beginn der aktiven Beweglichkeit mit mimischen Übungen einzusetzen, ist es bei Eintreten der sekundären Contractur angezeigt, die elektrische und gymnastische Behandlung abzubrechen und durch Massage und Dehnung zu ersetzen. Der Arzt führt zu diesem Zwecke den Zeigefinger derjenigen Hand, die der gelähmten Gesichtsseite entspricht, in den Mund des Patienten möglichst bis in die Nähe des Kiefergelenkes und nimmt, indem der Daumen der gleichen Hand von außen gegen diesen Zeigefinger drückt, von dem genannten Punkte aus Druckstreichungen und Dehnungen der Gesichtshaut vor; während sich die beiden Finger, der eine im Munde, der andere an der entsprechenden Stelle außerhalb, von Stelle zu Stelle fortbewegen, erfolgt eine Effleurage und passive Dehnung der meisten Gesichtsmuskeln in annähernd radiär zum Mundwinkel hinstrebenden Linien.

Bei neuritischen und schlaffen spinalen Lähmungen werden ebenfalls durch Massage von vielen Autoren (in besonders eingehender Weise von Lee bei den spinalen Kinderlähmungen, von Kouindjy bei Neuritis und Polyneuritis) günstige Erfolge berichtet, und ich kann mich ihrem Urteil nach eigenen Erfahrungen nur anschließen. Auch bei der progressiven spinalen Muskelatrophie, einschließlich der durch Syringomyelie oder luetische Prozesse bedingten, sowie bei der Dystrophia musculorum progressiva habe ich wie andere (Wide, Kleen, Hünerfauth, Ewer u. a.) die Mechanotherapie regelmäßig neben der elektrischen Behandlung angewandt und dabei zwar niemals Stillstand des Leidens, aber immer subjektive Besserung gesehen. Eine Veranlassung, das Tapotement zu vermeiden, weil bei den degenerativen Atrophien die mechanische Erregbarkeit erhöht ist, kann ich um so weniger zugeben, als wir ja auch die elektrische Reizung unbekümmert um Erregbarkeitssteigerungen bei den gleichen Leiden anwenden (vgl. auch S. 1337). Immerhin ist Ewer recht zu geben, wenn er rät, bei der spinalen Kinderlähmung (aber sicherlich auch bei den übrigen schlaffen Spinallähmungen, sowie den neuritischen und progressiven Muskelatrophien) niemals die Übungen zu übertreiben oder es zu Ermüdung kommen zu lassen.

Hünerfauth hat auch bei den spastischen Spinallähmungen (Myelitis, Meningitis, multiple Sklerose, amyotrophische Lateralsklerose usw.) Mechanotherapie empfohlen, und zahlreiche Autoren, u. a. auch Faure, Siegfried, Lazarus und Determann, sind ihm darin gefolgt. Mir will scheinen, daß hier leicht mehr geschadet als genützt werden kann. Gegen leichte Streichungen und vorsichtige passive Bewegungen ist gewiß nichts einzuwenden, ja sie werden oft eine wohltätige Wirkung nicht verfehlen. Knetungen und Klopfungen vermeide ich aber in diesen Fällen prinzipiell, und aktive oder gar Widerstandsbewegungen widerrate ich namentlich bei multipler Sklerose völlig. Oppenheim empfiehlt, körperliche Anstrengungen bei diesem Leiden zu unterlassen. Ich möchte noch weiter gehen und die größte Ruhe bis zu völliger Bewegungslosigkeit für die multiple Sklerose als wünschenswert bezeichnen. Für gelähmte Personen, die in der Besserung befindlich sind und allmählich wieder an den Gebrauch ihrer unteren Extremitäten gewöhnt werden sollen, sind verschiedene Laufwagen und Laufapparate (Vulpius, Bruns) angegeben worden. Siegfried empfiehlt besonders Dreiradgymnastik, Jacob und Lazarus einen fahrradähnlichen stationären Apparat „Cyclostat", Thilo seine „Rollenzugapparate".

Erwähnen möchte ich schließlich noch, daß bei Myasthenia pseudoparalytica Gymnastik aus leicht begreiflichen Gründen in jedem Falle zu unterlassen ist. Leichte

[1]) Die Technik ist die gleiche wie bei der Kopfmassage (s. dort), nur sind die Handgriffe halbseitig und kommen die Friktionen und Vibrationen der Trigeminuspunkte natürlich in Fortfall. Dafür tritt die bald zu beschreibende Gesichtsknetung neu hinzu.

Massage (Streichung und Knetung) ist wohl kaum schädlich, bringt aber, wie Murri nachgewiesen hat, keinen Nutzen.

Bei hysterischen Lähmungen ist die Mechanotherapie wie alle übrigen Behandlungsmethoden nur Suggestionsträgerin. Es wird also dem ärztlichen Takt und der ärztlichen Gewandtheit anheimgegeben werden müssen, das Verfahren im Einzelfalle zu gestalten. Jedenfalls ist dabei die Gymnastik, natürlich zunächst die passive, von größerem Werte als die Massage. Seifert empfiehlt bei hysterischer Aphonie Kehlkopfmassage. Charcot u. a. unterstützten die Wirkung der Gymnastik, sobald aktive Übungen möglich wurden, durch dynamometrische Messungen, die den Patienten ihre Fortschritte ad oculos demonstrieren sollten. Eine besondere Beschreibung der Technik ist nicht erforderlich.

* * *

In bezug auf die Massage und Gymnastik bei der Tabes (einschließlich Suspensions- und Übungstherapie) und bei den übrigen Erkrankungen des Zentralnervensystems sind die speziellen Kapitel nachzulesen. Sie im allgemeinen Abschnitt zu besprechen erübrigt sich, da für die Massage und Gymnastik weder eine spezielle Technik noch auch in der großen Mehrzahl dieser Leiden, abgesehen von den daraus resultierenden Lähmungen, Paresen und Atrophien (s. oben) besondere Indikationen vorliegen.

6. Lokale Krampfzustände.

a) Peripherische Muskelkrämpfe.

Die Mechanotherapie wird bei lokalen Muskelkrämpfen, seien dieselben peripherischen, zentralen, funktionellen oder reflektorischen Ursprungs, nur in geringem Umfange verwendet. Die meisten Mechanotherapeuten beschränken sich auf die Behandlung der Beschäftigungskrämpfe (s. unten bei Beschäftigungsneurosen), und nur wenige Autoren erwähnen anders als in summarischer Anführung die Massage und Gymnastik als Heilmittel bei den eigentlichen Krampfzuständen. Landerer sagt, daß „die Behandlung peripherer Krampfzustände (Facialiskrämpfe, Accessoriuskrämpfe usw.) oft von Erfolg gekrönt“ ist, beschreibt dieTechnik als nicht zu starkeStreichung der krampfenden Region und als Streichung, Reibung und Erschütterung des erkrankten motorischen Nerven, um gleich hinzuzufügen, daß die Prognose zweifelhaft ist. Bernhardt erwähnt Erfolge der Massage und Gymnastik bei Halsmuskelkrämpfen. Vereinzelte Fälle von erfolgreicher Therapie des Caput obstipum nervosum mit Massage werden beschrieben, während viele Autoren von orthopädischer Behandlung, z. B. Fixierung (Hasebroek) oder chirurgischen Eingriffen (Kocher u. a.) bessere Wirkungen gesehen haben. Zur Behandlung des klonischen Zwerchfellkrampfes (Singultus) ist die Atemgymnastik ein bekanntes Volksmittel: es wird tief inspiriert und die Inspirationsstellung möglichst lange eingehalten, ev. nach kurzer Exspiration die Prozedur mehrmals wiederholt. Auch tiefe Exspiration oder minutenlanges Zusammendrücken der unteren Brustpartien mit forcierter Vorneigung des Kopfes (Rosenthal) ist empfohlen worden.

Ich selbst habe gute Resultate bei Behandlung des nervösen Schiefhalses mit einer Kombination von Massage, Gymnastik und Brissaudscher Übungstherapie erreicht. Die Massage bestand in leichten Streichungen und Friktionen der krampfenden Muskeln und in Knetungen und senkrechten Hackungen der Antagonisten (also beim Sternocleidomastoideus-Krampf

etwa des gleichseitigen Splenius und des kontralateralen Kopfnickers), die Gymnastik in Dehnung der krampfenden und in aktiver und Widerstandsgymnastik der antagonistischen Muskulatur. In schweren Fällen war es nötig, mit passiver Gymnastik zu beginnen und erst allmählich zur aktiven überzugehen.

Die Übungstherapie (Brissaud, Meige) eignet sich besonders für die Fälle des sog. psychogenen Torticollis (Halstic), der oft von den Halsmuskelkrämpfen schwer zu trennen ist, und bezweckt hier zunächst Ruhighaltung des Halses, alsdann systematische Übung im Ausführen normaler Halsbewegungen, schließlich Ruhighaltung des Halses während koordinierter Bewegungen des übrigen Körpers, also beim Ballspielen, bei Freiübungen der Extremitäten usw. Auf die Prinzipien dieser aussichtsreichen Methode, die sich an die Brissaud-Meigesche Theorie des Tic anschließt und das Leiden an der Wurzel faßt, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Es darf wohl hier hinzugefügt werden, daß bei hysterischen Krampfzuständen und Contracturen die Mechanotherapie in der Regel im Stiche läßt, wenn man nicht gerade die Coupierung hysterischer Anfälle durch Druck oder Reibung der hysterogenen Zonen hierher rechnen will. Thilo will freilich auch bei hysterischer Contractur von Gymnastik mit seinen Rollenzugapparaten gute Wirkung gesehen haben.

Bei Myotonie kann leichte Streichung der Muskulatur nicht schaden, während Knetung, Klopfung und Gymnastik zu vermeiden sind. v. Bechterew hat indessen bei einer angeborenen Myotonie durch Massage und Gymnastik wesentliche Besserung erzielt.

b) Beschäftigungsneurosen.

Von den mit Mechanotherapie behandelten Beschäftigungsneurosen steht die Schreiberneurose (der sog. Schreibkrampf) im Vordergrunde. Auch hier ist eine große Mannigfaltigkeit von Methoden vorhanden, die zum Teil einander beinahe diametral entgegengesetzt sind. Dazu kommt, daß gerade auf diesem Gebiete sich die Laien als „Krankenbehandler" von jeher breit gemacht haben, und daß jeder Schreiblehrer sein eignes Verfahren, dessen Einzelheiten er natürlich geheim hält, als das erfolgreichste proklamiert, gewöhnlich unter Berufung auf ärztliche Atteste. Durch geschickte Reklame hat sich besonders der Schreiblehrer Wolff ausgezeichnet, dem es auch gelang, eine Reihe hervorragender Gelehrter und Praktiker von den Erfolgen seines Unterrichts zu überzeugen. Es kann zugegeben werden, daß sein Verfahren, das übrigens nachweislich nicht von ihm stammt, manchen glücklichen Gedanken verwertet; aber es ist kein Zweifel, daß auch er, wie Zabludowski richtig hervorgehoben hat, nicht genügend differenziert hat und seiner Ausbildung nach auch nicht differenzieren konnte. — Zabludowski selbst, Nußbaum, Kouindjy u. a. haben ebenfalls die Lehre von der Mechanotherapie der Beschäftigungsneurosen gefördert, und der erstere hat namentlich auch dem Klavierspielerkrampf seine Aufmerksamkeit zugewendet.

Das von mir seit jetzt ca. 17 Jahren bei den Beschäftigungsneurosen angewendete und im Jahre 1897 beschriebene Verfahren stützt sich auf folgende prinzipelle Erwägungen. Man muß zwischen sensorischen und motorischen Formen unterscheiden. Die ersteren, deren Paradigma z. B. die Violinspielerneurose ist, bei der die Schmerzen vor allem die Fingerkuppen der linken Hand betreffen, entziehen sich der Mechanotherapie so gut wie völlig. Leichte Massage mit Streichung und Klopfung ist das einzige, was dabei vorgenommen werden darf. — Die motorischen Neurosen zerfallen in Paresen und Krämpfe.

von denen die ersteren die selteneren Formen sind. Man behandelt z. B. Klavierspieler, Telegraphisten, Maschinenschreiber usw., denen wegen Schwäche der Anschlag nicht gelingt, mit allgemeiner Massage und Gymnastik der ganzen Extremität. Eine besondere Methode der Therapie erfordern nur die eigentlichen Beschäftigungs**krämpfe**, die allerdings die Mehrzahl der Beschäftigungsneurosen ausmachen. Die erste Aufgabe ist in diesen Fällen, denjenigen Muskel oder diejenige Muskelgruppe herauszusuchen, die gewohnheitsmäßig in den Krampf eintreten. Dieser Muskel oder diese Muskeln müssen bei allen mechanischen Verfahren geschont bleiben. Man kräftigt durch Knetung und Klopfung ihre Antagonisten und behandelt die Krampfmuskeln selbst mit leichter Streichung und vorsichtigen Friktionen. Die Gymnastik besteht in Übung der Antagonisten und in Dehnung der Krampfmuskeln. Besondere Anforderungen werden an die Mechanotherapie gestellt, wenn an der Hand oder am Arm sich Reste von Krankheitsprozessen finden, die zur Entstehung der Neurose oder doch zu ihrer Lokalisierung den Boden abgegeben haben, also myositische, tendovaginitische Schwielen, periostitische Verdickungen u. dgl. — Ich habe solche Gebilde wiederholt durch genaue Palpation nachgewiesen. Kräftige lokale Friktionen sind dann indiziert. — Nun ist freilich nicht zu vergessen, daß es sich bei den Beschäftigungsneurosen nur in zweiter Reihe um einen lokalen Prozeß handelt, und daß die Hauptsache das Allgemeinleiden, die **allgemeine, zentrale Neurose** bildet. Deshalb wird mit der Zeit mehr und mehr mit Recht der Hauptnachdruck auf die Allgemeinbehandlung und Psychotherapie dieser Störungen gelegt. Eins der wichtigsten Momente ist dementsprechend die **Ruhebehandlung**, die regelmäßig zunächst den Beginn jeder Kur ausmachen muß. Niederlegen der Berufstätigkeit ist unerläßlich. Während der ersten Zeit wird daneben nichts anderes als leichte Massage und Gymnastik im obengenannten Sinne ausgeführt. Alsdann beginnt die **Einübung der koordinierten Berufsbeschäftigung** unter möglichster Vermeidung von Innervation der krampfenden Muskeln und schließlich die vorsichtige Einübung der verloren gegangenen Koordination dieser Muskeln selbst. Es erhellt daraus, daß es sich hier nicht mehr eigentlich um Gymnastik, sondern um **Übungstherapie** handelt, und zwar um Übungstherapie einer Funktionsstörung, bei der das psychische Moment eine dominierende Rolle spielt. Nur die **Brissaud**schen Übungen bei Tic lassen sich als Analogon diesem Verfahren an die Seite stellen. Die Richtigkeit dieser Auffassung geht unter anderem daraus hervor, daß während der Behandlung der Sitz der Neurose von Muskelgruppe zu Muskelgruppe sich ändern kann, was bei lokalen Krämpfen einzelner Muskeln, z. B. den Wadenkrämpfen oder dem Facialiskrampf, nicht vorkommt.

Die Übungen beginnen beim Schreiberkrampf damit, daß der Patient stehend mit vorgestrecktem rechten Arm Beugungen und Streckungen des Handgelenks ausführt. Dazu kommen nach und nach — von 2 zu 2 oder 3 zu 3 Tagen — folgende Übungen (Abb. 275a und b): 1. Gleichzeitig aktiv Strecken des Handgelenks und der Grundphalangen mit Beugung der Endphalangen bei Adduction der Spitzen des Daumens und Zeigefingers (Abb. 275a), darauf folgend umgekehrt gleichzeitige Beugung des Handgelenkes und der Grundphalangen mit Streckung der Endphalangen bei unveränderter Adduction der Daumen- und Zeigefingerspitze (Abb. 275b). Diese Übung geschieht ebenfalls stehend und mit vorgestrecktem Arm. Sie entspricht einer **Schreibübung — Abstrich und Aufstrich — ohne Schreibfeder und in der Luft.** 2. Die beiden gleichen Übungen (Handgelenks- und Fingerübung) mit einem nicht zu leichten und nicht zu kurzen Holzstab, der schreibfederartig gefaßt wird. 3. Die Übungen unter Nr. 2 unter Anstützen des Holzstabes an die Wand oder die Türfüllung während derjenigen Phase der Übungen, in der das Hangelenk gebeugt ist: „**Schreibevorübung an der Wand**". 4. Schreibevorübung mit dem Holzstabe auf einer schrägen Pult- oder Tischplatte, wie

unter 3. 5. Die gleiche Übung; nur wird der Holzstab durch einen Federhalter ohne Feder oder einen ziemlich langen, ungespitzten Bleistift ersetzt. 6. Die gleichen Übungen mit gespitztem Bleistift auf einem großen Bogen Papier; der Patient hat dabei die Augen geschlossen oder gehoben zu halten und darf die Resultate seiner Schreibübungen erst nach der Übung sehen. 7. Die gleiche Übung unter Kontrolle der Augen: Schreiben langer, druckloser Auf- und Abstriche ohne Rücksicht auf Gleichmäßigkeit der Fortbewegung oder der Schrift. 8. Schreiben gleichmäßiger, druckloser Auf- und Abstriche, zuerst großer, dann allmählich immer kleinerer. 9. Ersetzen des Bleistiftes durch eine weiche Schreibfeder. 10. Einüben von Bogen, Buchstaben und kleineren Worten.

Die Übungen sollen mehrmals täglich, aber niemals bis an die Grenze der Ermüdung fortgeführt werden. Ein Überstürzen ist dringend zu widerraten. Je langsamer die Fortschritte sind, um so sicherer wird oft Besserung erzielt.

Wo die Übungen ihre Wirkung versagen, muß man versuchen, unter Umgehung der krampfenden Muskeln ein Schreiben zu ermöglichen. Das einfachste Hilfsmittel ist eine veränderte Haltung der Hand und der Finger. Namentlich haben sich mir dabei die Soenneckenschen Rundschriftfedern bewährt, die es gestatten, unter starker Handgelenks-Flexion und mit einer Federhalterstellung zu schreiben, bei der die Federspitze nicht wie bei der gewöhnlichen Feder nach vorn, sondern scharf nach links gerichtet ist. Für andere Fälle eignet sich das Nußbaumsche „Bracelet“, Zabludowskis Federträger



Abb. 275a und b. Schreibe-Vorübung.

und ähnliche Apparate. Der Schreiblehrer Wolff band durch Gummischlingen einzelne Finger unter Dehnung der krampfenden Muskeln fest und ließ die anderen schreiben. — Auf die richtige Prophylaxe der Schreibneurose, insbesondere auf die Haltung des Körpers, die Stellung der Hand und der Finger, die Beschaffenheit der Unterlage und des Schreibmaterials, kann an dieser Stelle nicht eingegangen werden.

Viel schwieriger als beim „Schreibkrampf“ gestaltet sich die Behandlung der übrigen Beschäftigungsneurosen, und es liegen in der Literatur nur ganz spärliche Äußerungen darüber vor. Die Klavierspielerneurose ist die einzige, deren Therapie eingehender, namentlich durch Zabludowski, studiert worden ist. Aber auch hier handelt es sich mehr um Angaben bezüglich der Prophylaxe. Z. empfiehlt das von ihm angegebene „Jugendklavier“ mit verkleinerter Tastengröße sowie das Jankósche Klavier mit treppenweiser Anordnung der Klaviatur zum Zwecke des Übens bei neuropathischen, zartgebauten oder zu übermäßigem Üben gezwungenen Personen. Die Therapie der fertigen Neurose besteht in Massage und Gymnastik der befallenen Extremität nach den oben für den Schreibkrampf gegebenen Vorschriften. — Das gleiche wie für diese Berufsneurose gilt für die zahlreichen übrigen, von denen hier nur als die häufigeren die der Maschinenschreiber, Zigarrenarbeiter, Telegraphisten, Plätterinnen, Schneider und Uhrmacher genannt seien. Aus der unter meiner Leitung gemachten, sehr sorgfältigen Arbeit von Cronbach über die Telegraphisten-Neurose geht hervor, daß sich die Massage bei dieser Neurose bis auf einen Fall entweder nur vorübergehend oder garnicht wirksam erwies, die Gymnastik ebenfalls nur in einem Fall.

7. Tics, Chorea.

Die Mechanotherapie der Tics schließt sich insofern der der Beschäftigungsneurosen an, als es sich hier nur zum geringsten Teil um Massage und Gymnastik handelt, während die Übungstherapie und zwar gleichfalls in Form der Brissaudschen Ruheübungen (M. Roth und viele andere) überwiegt. — Die Besprechung ist dem speziellen Kapitel vorbehalten. Die Massage und Gymnastik haben keine lokale Indikation zu erfüllen.

Bei der Chorea wird allgemeine Massage (Hoffa) und im abnehmenden Stadium (v. Ziemssen, Kleen, Fiodorow, M'Kenzie und Galloway u. a.) leichte passive und vorsichtige Widerstandsgymnastik angewendet. Die Übungstherapie ist jedoch auch hier der Gymnastik entschieden überlegen. Sie wird im speziellen Teile Erwähnung finden.

8. Paralysis agitans.

R. Friedländer empfiehlt bei diesem Leiden passive Gymnastik, namentlich Extensionsbewegungen und „Fallübungen", wobei man eine Extremität oder einen Teil derselben bei möglichster Entspannung der Muskeln erhebt und dann passiv herunterfallen läßt; der Patient muß dabei das „Entspannen" lernen. Daneben soll aktive Gymnastik der Streckmuskeln, ev. unter Widerstand, und Übungstherapie im engeren Sinne angewendet werden, besonders Gehübungen mit Entspannung sowie Streck- und Treffübungen der oberen Extremitäten. M. Roth und Lasarew haben die günstigen Resultate dieser Methode bestätigt. — Anstrengungen müssen ängstlich vermieden werden.

Daneben wird seit längerer Zeit in Frankreich der Fauteuil trépidant empfohlen, den wir durch die Vibrationsplatte oder den Vibrationsstuhl ersetzen können, eine durch einen Motor in Erschütterung versetzte Platte, die einen Stuhl trägt. Der Patient sitzt auf dem Stuhle. — Leichte Streichungen und vorsichtige Knetungen und Reibungen können ebenfalls bei diesem Leiden angewendet werden (Hünerfauth).

9. Vasomotorisch-trophische Neurosen, Basedowsche Krankheit.

Bei Raynaudscher Krankheit und Erythromelalgie (Pajor) können leichte Streichungen von Nutzen sein, bei der ersteren Krankheit auch Klopfungen, Reibungen, sowie passive und aktive Bewegungen der Phalangen oder Einleitungsmassage (Monro). Massage ist namentlich auch gegen Sklerodermie vielfach angewendet worden, nach Mosler mittels Ichthyol-Vaseline, während Lewin und Heller Vorsicht beim Massieren der Sklerodermischen anraten. Heller und Franke massierten mit Salicyl-Vaseline und Resorbin, sahen aber davon keine Wirkung. — Starr empfiehlt Massage beim akuten umschriebenen Hautödem. — Gegen Basedow ist wiederholt Gymnastik, namentlich maschinelle, empfohlen worden, von Bryson (zitiert bei Ewald) auch Atemgymnastik; im allgemeinen neigt man aber dazu, von Mechanotherapie — bis auf leichte allgemeine Massage und Rückenvibrationen (s. bei „Herzneurosen") — in diesen Fällen abzusehen.

Literatur.

Die ältere Literatur findet man in den Lehrbüchern von **Reibmayr**, **Bum** und **Kleen**. Hier sind vorwiegend die neueren Arbeiten aufgeführt, von den älteren nur die im Text citierten.

Angerstein und **Eckler**, Hausgymnastik für Gesunde und Kranke. Berlin 1888.

Auerbach, Instrumentelle Bauchmassage. Therap. Monatsh. 1897. S. 156.

Auerbach, Zur Behandlung der Blasenneurosen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 4. 1900. S. 276.

v. Basch, Allgemeine Physiologie und Pathologie des Kreislaufs. Wien 1892.

v. Bechterew, Über die Therapie der Myotonie, Obozrenje psichiatrji Nr. 5. 1897. Ref. Jahresber. f. Neurol.

v. Bechterew, Heilgymnastische Behandlung im Bade. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1904. S. 180.

Beerwald und **Brauer**, Das Turnen im Hause. München-Berlin 1905.

Bernhardt, M., Erkrankungen der peripherischen Nerven. Nothnagels Path. u. Therap. Wien.

de Beurmann, Note sur un signe peu commun de la sciatique. Arch. de Physiol. norm. 1884. Nr. 3.

Binswanger, Otto, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Boudet, M., Traitement de la douleur par les vibrations mécaniques Paris 1881.

Brandt, Thure, Behandlung weiblicher Geschlechtskrankheiten. Berlin 1891.

Brissaud, Leçons sur les maladies nerveuses. 1. Serie, 502.

Brissaud, Contre le traitement chirurgical du torticollis mental. Rev. neurol. 30. Jan. 1897.

Bruns, Carl, Anwendung von Laufwagen. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 1. S. 24.

Bum, Handbuch der Massage und Heilgymnastik. Wien und Leipzig 1896.

Burkart, Zur Pathologie der Neurasthenia gastrica. Bonn 1882.

Cassirer, R., Die vasomotorisch-trophischen Neurosen. Berlin 1901.

Cohn, Toby, Die mechanische Behandlung der Beschäftigungsneurosen. Deutsche med. Zeitung. 1897. Nr. 5.

Cohn, Toby, Die palpablen Gebilde des normalen menschlichen Körpers und deren methodische Palpation. I. Band: Obere Extremität. II. Band: Untere Extremität. (III. Band: Hals und Kopf — im Erscheinen). Berlin.

Cornelius, A., Die Nervenmassage. Leipzig 1909.

Cronbach, Emil, Die Beschäftigungsneurose der Telegraphisten. Inaug. Diss. Berlin 1903.

Czermak, (Vagusversuche.) Jenasche Zeitschr. f. Med. 2. 1865. S. 384.

Determann, Physikalische Therapie der Erkrankungen des Zentralnervensystems. Stuttgart 1906.

Eccles, A. S., Über die Wirkung der Massage auf die Körpertemperatur. Brit. Med. Journ. August 1888.

Eccles, Observations on the physiolog. effect of massage. Proc. Roy. med. and chir. Soc. 1885/87.

Edinger, Aufbrauchskrankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 45 und 1905. Nr. 1/2.

Ekgren, Verhalten der Leukocyten unter Einfluß der Massage. Deutsche med. Wochenschr. 1902. Nr. 29. S. 519.

Ewer, Leop., Kursus der Massage. Berlin 1901.

Ewer, Leop., Gymnastik für Ärzte und Studierende. Berlin.

Fischer, R., Mechanotherapie bei Augenkrankheiten. Landerers Mechanotherapie.

Fiodorow, Massage bei Chorea. Obozrenje psych. Ref. Jahresber. f. Neurol. 1897. S. 1043.

Flatau, G., Über einen neuen Gymnastikapparat. Med. Klinik. 1905. Nr. 27.

Foerster, O., Übungsbehandlung bei Hemiplegie. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 1014.

v. Frankl-Hochwart und **Zuckerkandl**, Nervöse Erkrankungen der Blase. Nothnagels spez. Pathol. u. Therap. Wien 1898.

Friedländer, R., Bewegungstherapie bei Paralysis agitans. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **7.** 1903/04. Heft 12.

Friedländer, R., Zur Übungsbehandlung der Paralysis agitans. Ebenda. **11.** 1907/08.

Friedländer, R., Physikalische Therapie. Erkrankungen der peripherischen Nerven. Stuttgart 1907.

Funke, Ein neuer Universal-Arbeitssteller „Dynamostat". Prager med. Wochenschr. **23.** 1898. 1—5.

Geigel, Verhütung der sekundären Contractur bei Hemiplegie. Ärztl. Praxis. 1900. Nr. 8.

Gille, Tic douloureux behandlad med. massage of Halssympath. Hygiea. **48.** 10. 1886. S. 635.

Gopadze, Wirkung der Massage auf Stickstoffausscheidung. St. Petersburg 1886. Wratsch 1885. Nr. 43—45. Zitiert bei Reibmayr, Kleen u. a.

Graham, Massage and movements in hemiplegia. Edinbourgh Med. Journ. 1902. Nr. 5. S. 456.

Granville, Nerve vibration as a therapeutic agent. Lancet. **1.** 1882. S. 949.

Grebner, Die mechanotherapeutische Beeinflussung der Reaktionsfähigkeit der Nervenzentren. Wiener klin. Wochenschr. 1899. Nr. 38/39.

Haenel, Hans, Technik der Vibrationsmassage. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 41.

Hartelius, T. J., Lehrbuch der schwedischen Heilgymnastik (übersetzt von Jürgensen und Preller). Leipzig 1907.

Hasebroek, Erschütterungen in der Zanderschen Heilgymnastik in physiologischer und therapeutischer Beziehung. Hamburg 1889.

Hasebroek, Wie haben wir uns die therapeutische Wirkung der akt. Gymnastik auf Zirkulationsstörungen zu denken? Volkmanns Sammlg. Nr. 565. 1910.

Hasebroek, Therapie des spastischen Schiefhalses usw. Münchner med. Wochenschr. 1903. Nr. 15.

Hasebroek, Über Muskelarbeit und Muskelermüdung. Mitt. a. d. medikomech. Zander-Institut. 1903. Heft 1.

Hasse, Krankheiten des Nervensystems. Erlangen 1869.

Heller, Fall von Sklerodermie. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 1872. S. 41.

Henschen, Studien über Neuralgien am Kopfe. Upsala 1881 (schwedisch).

Herz, Indikationsstellung der maschinellen Heilgymnastik. Therap. d. Gegenw. August 1899.

Herz, System der gymnastischen Heilpotenzen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **3.** 1899.

Herz, Neue Prinzipien und Apparate der Widerstandstherapie. Wiener med. Presse. 1898. Nr. 14ff.

Herz, Mechanotherapeutische Behandlung des nervösen Kopfschmerzes. Deutsche Ärzteztg. 1906. Nr. 8. S. 169.

Herz und **Bum,** Das neue System der maschinellen Heilgymnastik. Wiener Klin. 1899. 4. u. 5. Heft.

Hoffa, A., Technik der Massage. Stuttgart 1897, Enke.

Hoffmann, Über Erfolge der Massage. Repert. d. Tierheilk. Stuttgart 1884. S. 269.

Hünerfauth, Handbuch der Massage. Leipzig 1887.

Keller, Über den Einfluß der Massage auf den Stoffwechsel des gesunden Menschen. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1889. Nr. 13.

Kellermann, Einfluß heilgymnastischer Arbeiten auf den Kreislauf. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **8.** 1904. S. 141.

Kellgren, Vorträge über Massage. Wien 1889.

Kellgren und Colombo, Du rôle que jouent les lymphatiques etc. Compt. rend. Soc. biol. 1895. S. 21.

Kleen, E., Handbuch der Massage (übersetzt von Schütz). Berlin 1890. Winckelmann.

Kleen, E., Über den Einfluß mechanischer Muskel- und Hautreizung. Nord. med. Arch. **20.** 1888. 10.

Kouindjy, Les névrites et leur traitement, Progrès méd. **1906.** Nr. **46.** Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **9.** 1906. Nr. 11.

Landerer, A., Mechanotherapie. Leipzig 1894.

Lange, Karl, Über Vibrationsmassage, speziell bei Frauenkrankheiten. Arch. f. phys. u. diät. Therap. 1899. Nr. 5, 6, 8. 9, 11.

Laquer, Physikalische Therapie der Migräne. Handb. d. physik. Therap. 1902. S. 639 ff.

Lasarew, Fall von Schüttellähmung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. Oktober 1905. S. 445.

Lasègue, Ischias. Arch. gén. de méd. 1864.

Lassar, Über Ödem und Lymphstrom bei der Entzündung. Virchows Arch. **69,** XXIX. S. 518.

Lazarus, P., Bahnungstherapie der Hemiplegie. Zeitschr. f. klin. Med. **45.** S. 314.

Lazarus, P., Anwendung der physikalischen Heilmethoden a. d. I. medizinischen Klinik. Char.-Ann. **26.** 1902.

Lazarus, P., Hemiplektische Contractur. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1901. Nr. 7. S. 550.

Learned, New method of inducing sleep. Journ. of Amer. Med. Assoc. **25.** September 1897.

Lee, Home massage in infantile paralysis. Indian Lancet. 1. Juli 1898. (Ref. New York med. Journ. **68.** Nr. 9.)

Lewandowski, A., Unblutige Nervendehnung. Therap. d. Gegenw. Mai 1904. S. 209.

Lewin und **Heller,** Die Sklerodermie. Berlin 1895.

Lorenz, Behandlung spastischer Paralyse. Sitzungsber. Wiener med. Presse. 1897. Nr. 10. S. 314.

Lorenz, Muskelerkrankungen. Nothnagels Path. u. Therap. Wien 1898.

Lots, Einige mit mechanischen Hautreizen behandelte Fälle von Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. klin. Med. **35.** 1898. Heft 1 u. 2.

Lots, Über Atrophie und Gymnastik der glatten Muskeln. Korrespondenzbl. d. Allg. ärztl. Vereins in Thüringen. 1899.

Maggiora, Untersuchungen über die Wirkung der Massage. Arch. f. Hygiene. 1892.

Maggiora, Beitrag zur physiologischen Wirkung der Massage usw. Giornale della R. Soc. Ital. d'Igiene. 1890.

Meige und **Feindel,** Der Tic (deutsch v. Giese). Leipzig u. Wien 1903.

M'Kenzie und **Galloway,** Treatment of Chorea. Ref. Lancet. 1897, 10. April.

Monro, Raynaud's disease. Glasgow 1899.

v. Mosengeil, Über Massage, deren Technik, Wirkung und Indikationen. Arch. f. klin. Chir. **19.** S. 428.

Mosler, Über Sklerodermia diffusa. Deutsche med. Wochenschr. 1898. S. 439.

Müller, J. P., Mein System. 6. Aufl. Kopenhagen 1907.

Munk, H., Versuche an Affen. Sitzungsber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. **36.** Berlin 1894.

Murri, Sopra un caso di malattia di Erb. Policlinico. **2.** M. Rom 1895.

Murri, Aggiunte alla storia di un caso di malattia di Erb. Ebenda. **4.** M. 1897.

Naegeli, O., Nervenleiden und Nervenschmerzen, ihre Behandlung und Heilung durch Handgriffe. Jena 1899.

Nebel, Beiträge zur mechanischen Behandlung. Wiesbaden 1888.

Nebel, Würdigung der schwedischen Heilgymnastik. Schmidts Jahrbücher. **230.** S. 193.

Nebel, Bewegungskuren mittels schwedischer Heilgymnastik und Massage. Wiesbaden 1889.

Nußbaum, Über Schreibkrampf. Bayrisches ärztl. Intelligenzbl. 1882. Nr. 39.

Ohlemann, Behandlung des Schreib- und Klavierkrampfes. Deutsche med. Zeitung. 1903. Nr. 87.

Oppenheim, H., Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin.

Oppenheim, H., Myasthenische Paralyse. Berlin 1901.

Oertel, Massage des Herzens. München 1889.

Pajor, Erythromelalgie. Pester med.-chir. Presse. **3.** 1896.

Pazeller, Unblutige Nervendehnung bei Neuritis und Neuralgie. Wiener med. Presse. 1907. Nr. 45.

Peritz, G., Über die Ätiologie und Therapie des neurasthenischen Kopfschmerzes, des neurasthenischen Schwindels und der Migräne. Med. Klin. 1906. Nr. 44—46.

Reibmayr, Technik der Massage. Leipzig u. Wien 1892.

Reibmayr, Die Massage und ihre Verwertung. Ebenda. 1889.

Reibmayr, Über Massage bei Muskelerkrankungen. Wiener med. Wochenschr. **38.** 1887. S. 51.

Richter, Aug., Zur Behandlung des hysterischen und nervösen Erbrechens. Therap. Monatsh. 1898. S. 674.

Richter, H., Bericht über neuere Heilgymnastik. Schmidts Jahrbücher. 1853, 1854, 1857 u. 1858.

Rosenthal, C., Zur Physiologie der Massage. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1908. Heft 3, 4, 6 u. 7.

Rosenthal, M., Handbuch d. Elektrotherapie. Wien 1873.

Rossander, Multiple Neuralgien. Demonstrat. vor d. schwed. Ärzte-Gesellsch. 28. Sept. 1894. Zitiert bei Kleen.

Roth, Maxim., Übungstherapie bei Chorea. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1904. Heft 9. S. 1475.

Ruge, H., Die physiologische Wirkung der Massage auf den Muskel. Arch. f. Anat. u. Physiol. 1901. S. 466.

Ruge, H., Physiologisches über Muskelmassage. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1902. Heft 3.

Ruge, H., Physiologische Begründung der Massagewirkung. Deutsche Med. Zeitung. 1904. S. 653.

Schacht, E., Manuelle vibratorische Behandlung. Balneol. Zentral-Zeitung 1902. 46/47 und 49/50.

Schauffler, Vibratory Massage. Journ. of the med. Soc. of New Jersey 1905. Januar.

Scheiber, Suspensionsmethode. Deutsche med. Wochenschr. 1899. Nr. 18, 22, 27.

Schreiber, Behandlung schwerer Formen von Neuralgien usw. Wiener med. Presse. 1881. Nr. 48—51.

Schreiber, Praktische Anleitung zur Behandlung durch Massage usw. Wien 1883.

Schtscherbak, Physiologische Wirkung mechanischer Vibration. Ref. Neurol. Zentralbl. 1904. S. 974, 975.

Siegfried, Dreiradgymnastik. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **5.** 1901. S. 220.

Siegfried, Vibrationsmassage. Deutsche Med. Ztg. 1901. Nr. 41.

Smitt, Willem, Cellulitiden und Myitiden. Klin. therap. Wochenschr. 1910. Nr. 3.

Starr, Localised transient oedema. New York med. Journ. 1892, 12. September. S. 301.

v. Thanhoffer, (Vagus-Reizung.) Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1875. S. 403.

Thilo, Zur Behandlung der Gelenkneuralgien. St. Petersburger med. Wochenschr. 1898. Nr. 6.

Thilo, Gymnastische Apparate. Volkmanns klin. Vorträge. 1897.

Tigerstedt, Studien über mechanische Nervenreizungen. Helsingfors 1880.

Tobias und **Kindler,** Physikalische Behandlung der Tabes dorsalis. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 9. S. 249.

Valleix, Abhandlung über die Neuralgien. Braunschweig 1852.

Vulpius, O., Ein neuer Bewegungsapparat. Münchner med. Wochenschr. 1902. Nr. 35.

Wide, Nervtrykninger mot neuroser. Hygiea. **49.**

Witthauer, K., Lehrbuch der Vibrationsmassage. Leipzig 1905.

Wolff, Julius, Heilung des Schreibkrampfes. Hamburg und Leipzig 1895.

Worbs, Kopfschmerz und seine Massagebehandlung nach Cornelius. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 12.

Zabludowski, Physiologische Wirkungen der Massage usw. Arch. f. klin. Chir. Berlin 1884.

Zabludowski, Über die physiologische Bedeutung der Massage. Zentralbl. f. d. med. Wiss. 1883. Nr. 14.

Zabludowski, Zur Technik der Massage. Arch. f. klin. Chir. **41.** 1891. S. 2.

Zabludowski, Zur Therapie der Impotentia virilis. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 8. 1899. Heft 7 und Zeitschr. f. d. Krankh. d. Harn- u. Sex.-Org. 10. März 1900.

Zabludowski, Therapie der Erkrankungen der Hoden und deren Adnexe. Leipzig 1903.

Zabludowski, Über Schreiber- und Pianistenkrampf. Volkmanns Sammlung. Neue Folge. Heft Nr. 290/291. Leipzig 1901.

Zabludowski, Überanstrengung beim Schreiben und Musizieren. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1903/04.

Zabludowski, Prophylaxe und Therapie des Schreib- und Musikkrampfes. Monatsschr. f. orthopäd. Chir. März 1904.

Zabludowski, Die Behandlung der chronischen Obstipation. Zeitschr. f. ärztl. Fortb. 1905. Nr. 13, 14.

Zabludowski, Zur psysikalischen Therapie der habituellen Obstipation und der sexuellen Neurasthenie. Berlin 1906.

Zander, Die Zandersche Gymnastik. Stockholm 1879.

v. Ziemssen, Massage mit warmer Dusche im warmen Bade. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 34.

Elektrotherapie.

Von

Toby Cohn-Berlin.

Elektrotherapie im weitesten Sinne würde alle Behandlungsmethoden umfassen, bei deren Anwendung der elektrische Strom einen integrierenden Bestandteil darstellt, d. h. auch die Galvanokaustik, Elektrolyse, das Röntgenverfahren usw. — Für die Behandlung der Nervenkrankheiten kommen indessen nur bestimmte Stromarten und ein relativ umgrenzter Bezirk von Methoden in Betracht, die als „Elektrotherapie im engeren Sinne“ zusammenzufassen man sich gerade mit Rücksicht auf den genannten umschriebenen Indikationsbereich und den dementsprechenden gesonderten Kreis ihrer praktischen und wissenschaftlichen Vertreter durch stillschweigendes Übereinkommen geeinigt hat. Die Ausdehnung des Gebietes unterliegt indessen zeitlichen Schwankungen. — Gegenwärtig sind folgende Erscheinungsformen der Elektrizität Gegenstand neurologisch-therapeutischer Applikation: 1. der galvanische Strom, 2. der faradische Strom, 3. der magnetelektrische und sinusoidale Strom (Wechsel-, Gleich-, Dreiphasenstrom), 4. der Leducsche Strom, 5. die Kondensatorentladungen, 6. die Influenzelektrizität (Franklinisation), 7. der Hochfrequenzstrom, 8. der Jodkosche Strom (monodische Voltstrom), 9. das — streng genommen nicht mehr hierhergehörige — wechselnde elektromagnetische Feld. Als Stromquelle kommt auch der von Dynamomaschinen erzeugte Gleichstrom, entweder unverändert oder in Wechselstrom umgeformt, zur Anwendung; wir gebrauchen ihn aber — unbekümmert um seine andere Herkunft — als gleichwertig mit dem galvanischen, faradischen usw. Strome, der von anderen Stromquellen (Batterien, Akkumulatoren) geliefert wird. Ein Teil der genannten Erscheinungsformen der Elektrizität wird ausschließlich unmittelbar unter Zuhilfenahme von Reguliervorrichtungen auf den Körper übertragen, ein anderer Teil auch durch Vermittlung anderer Medien — Luft oder Wasser: elektrisches Luftbad, elektrische Wasserbäder (Hydroelektrotherapie).

Elektromedizinisches Instrumentarium.[1]

1. Apparate für galvanischen Strom.

Als Stromquellen für die Erzeugung der verschiedenen im Gebrauche befindlichen Elektrizitätsarten kommen zurzeit in Betracht: a) Elemente und Akkumulatoren,

[1]) Ich folge in diesem Abschnitte, abgesehen von der Beschreibung spezieller Apparate, die den Prospekt- und Katalogschilderungen der Konstrukteure und den im

b) die Dynamomaschinen der Elektrizitäts-Zentralen, c) die durch Reibung auf rotierenden Scheiben oder in Kondensatoren (Leydener Flaschen, Franklin-Tafeln) erzeugten Potentialdifferenzen. — Der galvanische Strom, dessen Beschreibung der aller übrigen Stromarten am besten vorangestellt wird, wird in praxi lediglich aus Elementen gewonnen. Als identisch mit ihm wird in der Regel der völlig wesensverschiedene, aber physiologisch und therapeutisch in gleicher Weise wirkende, durch geeignete Nebenapparate abgeschwächte Strom der Gleichstromzentralen angesehen; er wird ebenfalls als „galvanischer Strom" bezeichnet. Darüber weiter unten näheres.

Der galvanische oder konstante Strom entsteht durch den Ausgleich der differenten Spannungen (Potentiale) zweier in eine Flüssigkeit tauchenden Stücke Metall, z. B. Zink und Kupfer oder Zink und Kohle, sobald die aus der Flüssigkeit ragenden freien Enden (Pole) der Metalle durch einen leitenden Körper, z. B. einen Kupferdraht (metallischen Schließungsbogen) miteinander verbunden werden. Im Schließungsbogen und demgemäß in jedem anderen, in den Schließungsbogen eingeschalteten Leiter, also z. B. dem menschlichen Körper, hat der Strom die Richtung vom positiven Pol (Anode) zum negativen (Kathode); im Zink-Kohle-Element ist der freie Kohlepol positiv.

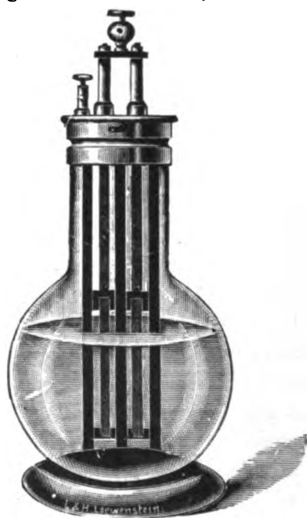


Abb. 276.
Chromsäure-Element.

Das gleiche gilt von einer Elementenreihe, deren einzelne Teile „ungleichnamig", d. h. so miteinander verknüpft sind, daß der Kohlepol des ersten mit dem Zinkpol des folgenden verbunden ist. Im Schließungsbogen einer solchen Batterie, resp. dem zwischengeschalteten menschlichen Körper geht der Strom vom freien Kohlepol (Anode der Batterie) zum freien Zinkpol (Kathode).

Von Elementen, die zur Erzeugung galvanischer Ströme benutzt werden, sind gegenwärtig drei Formen mit verschiedenen Modifikationen im Gebrauch:



Abb. 277.
Leclanché-Element.

1. Das Chromsäure-Element (Abb. 276). Es besteht aus einem Zink- und einem Kohlestab, die in eine Lösung von doppeltchromsaurem Kali und Schwefelsäure eintauchen. Es wird teils in Flaschenform zum Treiben von Induktionsapparaten konstruiert, teils in Form kleiner Zellen, die zusammen eine trogfömige Tauchbatterie bilden, zum Treiben transportabler galvanischer Apparate. Das Element nutzt sich infolge der sog. Polarisation ziemlich rasch ab und bedarf häufiger Neuauffüllung der Flüssigkeit, von Zeit zu Zeit auch des Ersatzes des sich allmählich verkleinernden Zinkstabes. Um unnötige Abnutzung zu vermeiden, müssen die Metallstäbe oder mindestens der Zinkstab nach jedem Gebrauch sofort aus der Flüssigkeit entfernt werden.

2. Das Leclanché-Element (Abb. 277), das konstanteste und am meisten verbreitete aller sog. feuchten Elemente, besteht aus Zink und Kohlebraunstein; das Zink steckt als Stab in einem Kohlebraunsteinzylinder, oder umgekehrt; der Stab ist vom Zylinder durch einen porösen Tonzylinder getrennt, der bis auf den Boden des Gefäßes reicht. Die Flüssigkeit ist eine gesättigte Salmiaklösung. Die Abnutzung ist eine sehr langsame. Von Zeit zu Zeit muß Flüssigkeit nachgefüllt, nach mehreren Monaten oder erst nach 1—2 Jahren müssen die Metalle abgekratzt resp. ersetzt werden. Das Element findet hauptsächlich für stationäre Apparate Verwendung.

3. Die Trockenelemente haben mit dem vorigen die Zusammensetzung der Metalle gemeinsam. Das Bindemittel ist jedoch eine halbflüssige oder feste Substanz: Gelatine, Wasserglas, Gips. Nach außen sind die Elemente wasserdicht abgeschlossen. Sie sind außerordentlich haltbar, können jedoch nicht repariert, sondern müssen nach ihrem Verbrauch durch neue ersetzt werden. Man verwendet kleine Elemente dieser

---

Literaturverzeichnis angegebenen Spezialschriften sich anschließt, vorwiegend den Ausführungen meines Leitfadens der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie, sowie denen meines Artikels „Elektrodiagnostik" im diagnostisch-therapeutischen Lexikon (vgl. das Literaturverzeichnis).

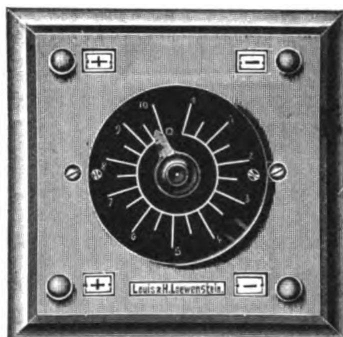
Art für transportable galvanische Apparate. Hauptsächlich werden sie (in größerem Format) für transportable Induktionsapparate gebraucht.

Außer der Batterie enthalten alle modernen Apparate für galvanischen Strom Vorrichtungen zur Regulierung der Stromstärke und der Stromrichtung und zur Strommessung.

In einfachster Form geschieht die Regulierung der Stromstärke durch den sog. Elementenzähler. Bei den meisten transportablen Apparaten besteht er in einer schlittenförmigen Schiebervorrichtung, die an dem hölzernen Träger der Element-Metalle angebracht und so konstruiert ist, daß der von Kontakt zu Kontakt gleitende Schieber den ersten nicht verläßt, ehe er den nächstfolgenden nicht schon berührt hat. Dadurch wird eine unerwünschte Stromunterbrechung während der therapeutischen Applikation verhindert. Bei den größeren transportablen und allen stationären Batterie - Apparaten findet sich an Stelle dieser Vorrichtung ein sog. Kurbel-Kollektor, bei dem durch Schleifenlassen einer Kurbel über den halbkreis- oder kreisförmig angeordneten Elementkontakten das gleiche erreicht wird. Um dabei eine vollkommen gleichmäßige, ökonomische Ausnutzung der einzelnen Batterieteile zu ermöglichen, kann man sich der Doppelkollektoren (Reiniger, Gebbert & Schall) bedienen, die gestatten, an irgendeinem beliebigen Element angefangen eine gewünschte Anzahl von Batterie-Elementen in den Stromkreis zu bringen. Während die kleineren Elementenzähler ein Weiterschreiten von Element zu Element ermöglichen, werden die



Abb. 278. Metallrheostat mit Kurbel.


Abb. 279. Graphitrheostat.

Kurbel-Kollektoren in der Regel so konstruiert, daß jeder Kontakt des Zählers eine größere Anzahl von Elementen (5 oder 10) zusammenfaßt. Das kann hier darum geschehen, weil diese Apparate außer der groben Regulierung durch den Elementenzähler noch eine feinere Abstufung der Stromstärke durch eine zweite Reguliervorrichtung gestatten, nämlich durch den Rheostaten. Nach dem Prinzip einer in den Wasserstrom eingeschalteten und allmählich ausschaltbaren Schleuse konstruiert, ermöglicht dieser kleine Apparat eine stufenweise Ein- und Ausschaltung abgemessener künstlicher Widerstände und damit bei feststehender oder nur wenig regulierbarer Elementenzahl eine viel feinere Abstufung der Stromstärke, als mit einem Elementenzähler erzielt werden kann. Man benutzt ihn in der Weise, daß man bei voll eingeschaltetem Widerstande zunächst eine Anzahl von Elementen in den Stromkreis bringt und dann den Strom durch allmähliches Ausschalten von Rheostaten-Widerständen bis auf die gewünschte Stärke anschwellen läßt.

Man unterscheidet Metall-, Graphit- und Flüssigkeits-Rheostaten, je nach dem für die Widerstände verwendeten Material. Die beste Regulierbarkeit erreicht man mit den Metall-Rheostaten, bei denen Neusilber- oder Nickelin-Spiralen als Widerstände benutzt werden (Abb. 278). Eine über kreisförmig angeordnete Kontakte schleifende Kurbel oder ein über geradlinig geordnete Kontakte gleitender Schlitten gestatten die Abstufung (Kurbel- und Schlitten-Draht-Rheostaten Abb. 278 und 280). Für einfachere Apparate werden Rheostaten konstruiert, bei denen Graphit (durch Kurbel- oder Schlitten-Vorrichtung reguliert s. Abb. 279) oder auch Wasser (Eulenburgs Flüssigkeits-Rheostat) die Widerstände bildet. — Je größer der Rheostat und je größer damit die Summe der in den galvanischen Strom geschalteten Widerstände ist, um

so größer ist der Spielraum für die Abstufung, um so besser ist also der gesamte Apparat. Aus der schematischen Abbildung (Abb. 281) geht die Konstruktion des „Rheostaten im Hauptschluß“ (Nebenschluß-Rheostaten haben heute nur geringe praktische Bedeutung) ohne weiteres hervor. Die besten Rheostaten haben etwa 100000—200000 Ohm Widerstände und ca. 60 Kontakte. — Für transportable Appa-

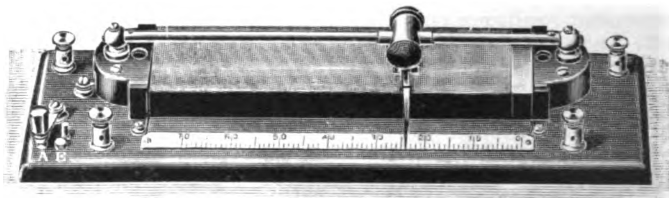


Abb. 280. Schlittenrheostat.

rate, die keinen Rheostaten enthalten, werden auf Wunsch von allen Firmen gesonderte Rheostaten mit Anschlußvorrichtung (vgl. Abb. 279) geliefert.

Die Regulierung der Stromrichtung erfolgt mittels des **Stromwenders** (Abb. 282). Ohne die Elektroden (s. u.) zu entfernen, kann man damit durch Verschieben einer Kurbel von einem mit N (= Normalstellung) auf einen mit W (= Wendestellung) bezeichneten Kontakt die Stromrichtung ändern, also aus der Anode die Kathode machen. Das Prinzip seiner technischen Ausführung, die im einzelnen manchen Modifikationen unterliegt, ist aus der schematischen Abbildung (Abb. 283) ohne weiteres ersichtlich. Diese unentbehrliche Vorrichtung enthält selbst der kleinste transportable Apparat.

Zum Messen der Stromstärke bedienen wir uns der **absoluten Galvanometer**. Sie geben die im Stromkreise nach Überwindung der eingeschalteten Widerstände [1]) vorhandene Strom-

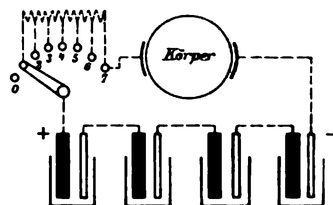


Abb. 281. Schema des Rheostaten „im Hauptschluß“.

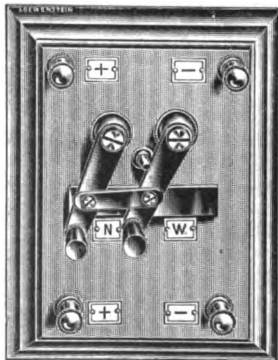


Abb. 282. Stromwender.

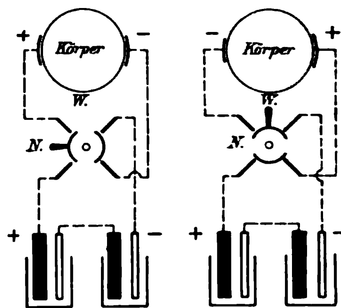


Abb. 283. Schema des Stromwenders.

intensität an einer empirisch graduierten Skala im konventionellen Einheitsmaß (Ampère resp. Milliampère) an und heißen darum auch Milliampère-Meter. Da die

---

[1]) Diese Widerstände werden von der Batterie (wesentlicher W.) und vom Schließungsbogen (außerwesentlicher W.), namentlich von der menschlichen Epidermis gebildet. Die Stromstärke im menschlichen Körper (J) ist umso größer, je größer die Batterie-Kraft (E) und je kleiner die Widerstände (W) sind. $J = \frac{E}{W}$.

Körperwiderstände außerordentlich wechseln, ist ein solcher absoluter Meßapparat unerläßlich. Seine Konstruktion beruht auf der Einwirkung eines Magneten auf eine stromdurchflossene Spule. Bei den jetzt fast ausschließlich gebräuchlichen Deprez-d'Arsonvalschen Instrumenten, die im Gegensatz zu den älteren Apparaten in jeder Lage (vertikal, horizontal, schräg) verwendbar sind, und deren Nadel vom Erdmagnetismus und anderen äußeren Einflüssen unabhängig ist und sofort ohne Hin- und Herschwanken die Stromstärke anzeigt, ist der sich über der Skala drehende Zeiger an der beweglichen Spule befestigt, während der Magnet unbeweglich feststeht. — Die Mehrzahl der Galvanometer enthält noch eine Multiplikationsvorrichtung zum Zwecke der Ablesung von Stromstärken, die höher sind, als sie die Skala anzeigt. Je nach der Einschaltung eines mit Zahlen (5, 10, 100 od. dgl.) bezeichneten Kontaktes muß die abgelesene Stromstärke mit 5, 10, 100 usw. multipliziert werden.

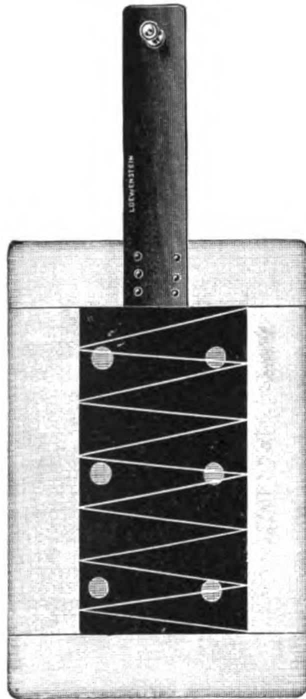


Abb. 284.
Große Plattenelektrode.

Die Zuleitung des Stromes zum Körper erfolgt mittels der Leitungsschnüre, seidebesponnener und oft noch mit einem dünnen isolierenden Kautschukschlauch überzogener Kupferdrähte, deren Überzug in der Regel für jedes Stück des Schnurpaares eine andere Farbe trägt (rot und grün), und mittels der Elektroden. Diese sind an Holzgriffen sitzende Metallstäbe, die eine Schraubenvorrichtung zur Aufnahme der Leitungsschnur und am Ende eine weitere Schraube zur Aufnahme verschieden geformter Ansätze (Platten, Rollen, Knöpfe, Bürsten usw.) enthalten. Für die Elektrotherapie der Nervenkrankheiten sind Plattenansätze verschiedener Größe erforderlich, besonders wichtig einige größere Platten als sog. indifferente Elektroden (ca. 100 qcm), für die Behandlung der inneren Organe (Magenneurosen usw.) auch eine Platte von 500 qcm (Abb. 284) zum gleichen Zwecke. Im Abschnitt „allgemeine Methodologie" werden die Elektrodengrößen, die für die einzelnen Behandlungsverfahren empfehlenswert sind, angegeben und abgebildet werden. Dort werden auch die Rollen-, Knopf-, Bürstenelektroden usw. Erwähnung finden. Die Platten werden meistens aus biegsamem Metall oder auch aus Kohle angefertigt. Die Überzüge sind entweder Schwamm oder besser Leinwand mit einem untergelegten Moospolster. Alle überzogenen Elektroden müssen vor dem Gebrauch so lange in warmem Wasser (ev. mit Salzzusatz) durchtränkt werden, bis Druck auf die Elektrodenplatte Wasser austreten läßt. Lederüberzüge sind in der Regel unbrauchbar. — Besonders sei hier noch die Meyersche Unterbrecherelektrode genannt, die zwar vorwiegend für die Diagnostik von Bedeutung, aber auch für die Behandlung der Lähmungen schwer ersetzbar ist (s. Abb. 285). Sie trägt zwischen Leitungsschraube und Elektrodenfläche ein nichtleitendes Hartgummistück. An der Seite der Elektrode befindet sich ein Metallhebel, der durch Druck auf eine kleine Feder gehoben wird und bei Nachlassen des Drucks niederfällt. Der Strom ist offen, wenn die Feder vom Daumen niedergedrückt wird; denn die Hartgummischeibe läßt den Strom nicht zur Kappe gelangen. Bei Loslassen der Feder tritt der Hebel zwischen Gummiplatte und Elektrodenfläche mit dem Elektrodenhals in Berührung, und der Strom kann jetzt mit Umgehung der Gummischeibe durch den Metallhebel die Elektrodenkappe erreichen.



Abb. 285.
Unterbrecher-Elektrode.

Für die von neueren Autoren (Bergonié, Leduc, Luraschi usw.) therapeutisch angewendeten starken galvanischen Ströme — z. B. für Neuralgien, Morbus Basedowii usw. — sind besondere Elektroden konstruiert worden, bei denen die Ätzwirkung des Stromes erheblich reduziert werden soll. Es sind meistens Kautschukplatten, die mit Ton gepolstert und mit Hausenblase oder Pergament überzogen sind und permanent in $3^1/_2$ proz. Borsäurelösung gehalten werden müssen. — Einen ähnlichen Zweck verfolgen die unpolarisierbaren Elektroden (Hitzig u. a.), deren Kappe einen mit Zinksulfatlösung gefüllten Ballon darstellt. Die Gefahr einer Vergiftung durch solche

Elektroden ist jedoch nicht ausgeschlossen (Frankenhäuser). Von einer Reihe von Autoren, neuerdings wieder von Aub, sind „selbstsitzende“ Elektroden angegeben worden, die das Halten eines Griffes unnötig machen. Aub hat nach diesem Prinzip eine Kopfelektrode und eine große Platte für die „indifferente Elektrode“ empfohlen.

2. Apparate für Induktions- (faradische, magnetelektrische und sinusoidale) Ströme.

Faradische Induktionsströme entstehen in einer windungsreichen, dünndrähtigen Spirale (sekundären Spirale) dadurch, daß in einer ihr benachbarten primären Spirale — d. h. in dem mit dickem und kurzem Draht spiralig aufgewundenen Schließungsbogen eines galvanischen Elements — der galvanische Strom durch eine selbsttätige Unterbrechungsvorrichtung sehr oft in der Zeiteinheit geschlossen und geöffnet wird. Bei jeder Schließung ist der Induktionsstrom der sekundären Spirale dem primären Strome entgegengesetzt, bei jeder Öffnung ihm gleichgerichtet. Bei unseren Induktionsapparaten, deren Grundtypus das Duboissche Schlitteninduktorium ist, und bei denen die Unterbrechungen durch den sog. Wagner-Neefschen Hammer besorgt werden, sind die Induktionsschläge von großer Kurvensteilheit (s. Abb. 286), und sind ferner die Öffnungs-Induktionsschläge viel stärker als die Schließungsschläge, weil in der primären Spirale bei jeder Schließung durch „Selbstinduktion“ sog. Extraströme entstehen, die das Auftreten des sekundären Stromes in dieser Phase verzögern. Für die medizinische Anwendung können deshalb die Schließungs-Induktionsströme praktisch ignoriert und die Polbezeichnung (Anode und Kathode), die bei dem fortwährenden Richtungswechsel des faradischen Stromes eigentlich unzulässig ist, so gewählt werden, als bestände der Strom nur aus Öffnungsschlägen. Die Abstufung des Stromes geschieht 1. durch Verschieben der beweglichen sekundären Spirale über die engere und feststehende primäre, 2. durch Herausziehen oder Einstoßen eines in der primären Spirale steckenden Kerns aus weichen Eisenstäben (Eisenkerns), der, eingeschoben, als stromverstärkender Elektromagnet wirkt. Die Messung der Stromstärke erfolgt in der Regel nach Millimetern Rollenabstand an einer gewöhnlichen Millimeterskala, auf der die sekundäre Rolle hin und her bewegt wird. Dieses Maß ist aber kein absolutes, d. h. für alle Apparate zu jeder Zeit gültiges. Absolute Meßapparate (Faradimeter) haben trotz zahlreicher Versuche (Edelmann, Hoorweg, Wertheim-Salomonson, Kurella u. a.) keinen Eingang in die Praxis gefunden[1]).

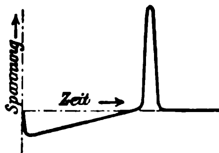


Abb. 286. Kurve des faradischen Stroms.

Setzt man an Stelle der primären Spirale eines galvanischen Stromes einen feststehenden Hufeisenmagneten und läßt vor seinen Polen eine (sekundäre) Spirale

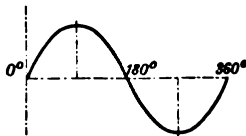


Abb. 287.

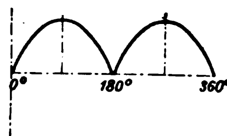


Abb. 288.

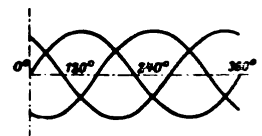


Abb. 289.

rasch rotieren, so entstehen in ähnlicher Weise, wie oben beschrieben wurde, in der Spirale bei jeder Umdrehung zwei — einander entgegengesetzt gerichtete — Ströme, die abgeleitet und zum menschlichen Körper geführt werden können: magnetelektrische Ströme. Die von Saxton, Clarke, Stöhrer usw. konstruierten Apparate sind praktisch so gut wie gar nicht mehr in Gebrauch.

Dagegen gelangen seit Jahren und in letzter Zeit mehr denn je Ströme zur Verwendung, die in ihrem Wesen den eben genannten sehr ähnlich, wenn nicht gar völlig wesensgleich (Bernhardt) sind, die sinusoidalen Wechselströme. Sie werden

[1]) Die von den Physiologen benutzten Apparate zur Regulierung der Wechselfrequenz von Induktionsströmen und zur Erzeugung faradischer Einzelschläge (Bernstein, v. Kries, Onimus, Gad und Kohnstamm, Moritz Meyers Kugelunterbrecher, E. Remaks Apparat für Einzelschläge) haben für die Elektrotherapie der Nervenkrankheiten keine Bedeutung erlangt.

entweder — in transportablen Apparaten — aus galvanischen Elementen, resp. Akkumulatorbatterien durch Rotieren permanenter Magnete vor feststehenden Spiralen (d'Arsonval) oder durch Einschalten von Motortransformern (Boruttau u a.) gewonnen. — Die einfachste und verbreitetste Form ihrer Gewinnung ist die, daß man den Gleichstrom von Dynamomaschinen elektrischer Kraftzentralen (Licht usw.) vermittels eines Motortransformers in Wechselstrom verwandelt, oder daß man den Zentralen-Wechselstrom direkt unter Transformierung auf niedrigere Spannung benutzt. Alle diese Induktionsströme haben, im Gegensatz zum faradischen Strome, die Eigenschaften geringer Kurvensteilheit und absoluter Gleichmäßigkeit der entgegengesetzt gerichteten Stromschwankungen. Ihre Abgleichskurve ist eine Kreissinuskurve (s. Abb. 287), daher der Name.

Bringt man in den Stromkreis eines sinusoidalen Wechselstromes einen Kommutator, d. h. eine selbsttätige Vorrichtung, die im Momente des Kurventiefganges jedesmal eine Stromwendung ausführt, so erhalten alle Sinuskurven die gleiche Richtung, und es entsteht ein sinusoidaler Gleichstrom (undulierender, pulsierender Strom, d'Arsonval, Abb. 288). Schließlich kann man einer Wechselstromzentrale mittels dreier Leitungen auch einen Strom entnehmen, der sich dadurch charakterisiert, daß er aus drei in gleichmäßigen Zeitabständen rasch hintereinander auftretenden Sinusoidalströmen besteht, deren Kurven sich in der (Abb. 289) gezeichneten Weise verflechten: dreiphasiger Sinusoidal- oder Dreiphasenstrom. Alle diese Stromarten finden praktische Anwendung.

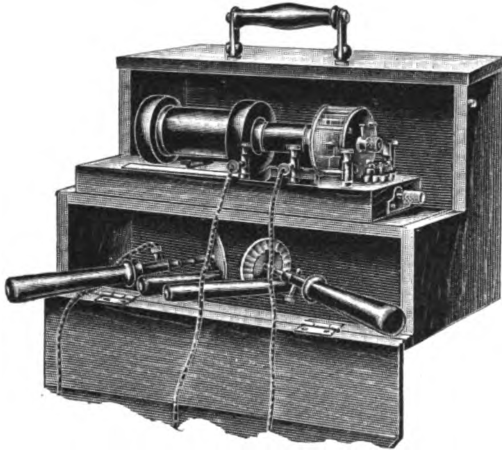


Abb. 290. Transportabler Induktionsapparat mit Vorrichtung für Einzelschläge.

Als Stromquelle für die faradischen Induktionsapparate kommen die gleichen Elemente in Betracht wie für den konstanten Strom. Die Tauchelemente werden selten, meistens für kleinere Apparate oder in Flaschenform zu physiologischen Zwecken angewendet. Die meisten neueren transportablen Induktorien enthalten Trockenelemente, während für die großen (stationären) die Leclanché-Elemente in ihren verschiedenen Modifikationen Verwendung finden. Außer den Elementen, den Spiralen und dem Unterbrecher (Wagner-Neefschen Hammer) enthält der Induktionsapparat nur noch die Leitungsschnüre, die von den Polklemmen *SS* (sekundärer Strom) oder *PP* (Extrakurrent, s. oben), resp. *PS* (kombinierter Strom) abgeleitet und durch Elektroden zum Körper geführt werden. Die kleinsten und billigsten Apparate besitzen zur Regulierung keine sekundäre Spirale, sondern lassen nur eine Abstufung vermittels des Eisenkerns (s. oben) zu. Sie sind therapeutisch nur zur Not verwendbar. Abb. 290 stellt einen Induktionsapparat der „Sanitas" dar, der besonders gute Regulierbarkeit und eine Vorrichtung zur Erzeugung von Induktions-Einzelschlägen besitzt.

3. Kombinierte Apparate für Galvanisation, Faradisation oder sinusoidale Faradisation. Anschlußapparate.

In neuerer Zeit besteht die Neigung zur Anwendung der von den Elektrotechnikern in verschiedener Ausführung angefertigten Kombinationen, d. h. von Apparaten, die galvanischen und faradischen, resp. galvanischen und sinusoidalen Strom liefern. Ohne die verschiedenen Fabrikate im einzelnen aufzuführen, seien zwei Grundtypen von solchen Apparaten, soweit sie Batterien enthalten, genannt: 1. die transportablen, 2. die stationären Apparate. Sie enthalten außer dem konstanten in der Regel den faradischen (nicht sinusoidalen) Strom.

In den meistens mit Tauchbatterien versehenen transportablen Apparaten dieser Art ist der faradische Strom gewöhnlich etwas stiefmütterlich behandelt; in der Regel erfolgt seine Regulierung der Raumersparnis wegen nur mittels des Eisenkerns, d. h. es ist nur primärer Induktionsstrom (Extrakurrent) vorhanden. Außerdem fehlt fast immer

der Rheostat für den galvanischen Strom oder ist doch nicht ausreichend. — Weit vorzuziehen sind die Apparate, die, wie z. B. der nach meiner Angabe von L. & H. Löwenstein angefertigte (Abb. 291), dauerhafte Trockenelemente (resp. Leclanché-Elemente) enthalten und außerdem einen Metallrheostaten, absolutes Galvanometer und einen gut regulierbaren Induktionsapparat mit leicht abzulesender Skala. Sie sind freilich etwas weniger leicht transportierbar, dafür aber dauerhafter und besser.

Die großen, stationären Apparate werden fast immer von Leclanché-Elementen getrieben. Der in Abb. 292 abgebildete der Firma Reiniger, Gebbert & Schall (Hirschmann) enthält auf einem Tableau vortreffliche Regulier- und Meßvorrichtungen sowie einen großen Schlittenapparat für faradischen Strom und entspricht allen Anforderungen, die an einen Batterieapparat gestellt werden können. Die Batterie (ca.

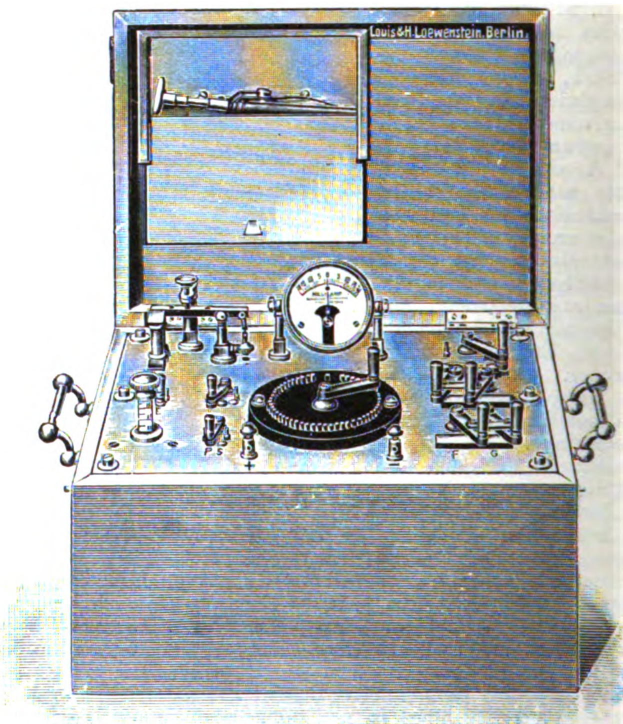


Abb. 291. Transportabler Apparat für Galvanisation und Faradisation.

30 Leclanché-Elemente für den konstanten und 2 für den Induktionsstrom) befindet sich im Schrank.

Alle kombinierten Apparate enthalten eine Vorrichtung, die es ermöglicht, vom gleichen Polklemmenpaar bald den galvanischen, bald den faradischen Strom, bald beide gemeinsam abzuleiten: Stromwechsler oder Umschalter. Der ursprüngliche (de Wattevillesche), der seitdem vielfach modifiziert worden ist, ist in Abb. 293 dargestellt. Man kann ihn auch bei getrennten Apparaten für konstanten und Induktionsstrom verwenden. Bei Stellung der Kurbel auf *G* geht der galvanische, auf *F* der faradische Strom durch die Elektroden, bei Stellung zwischen *F* und *G* beide Ströme gleichzeitig: Galvanofaradisation. Um ohne Stromwechsler bei getrennten Apparaten für Galvanisation und Faradisation die Galvanofaradisation auszuführen, verbindet man eine Polklemme eines faradischen mit einer eines galvanischen Apparates durch Kupferdraht und befestigt an den beiden freien Polklemmen die Leitungsschnüre.

* * *

Es ist schon gesagt worden, daß auch die Gleichströme von Zentralen als Stromquelle für Apparate benutzt werden. Sie bieten den Vorteil großer Gleichmäßigkeit der

Stromstärke, ersparen Reparaturen und (in der bald zu erwähnenden Tableauform) auch Raum und sind relativ billiger als die Batterieapparate. Man muß den von der Zentrale gelieferten, für die Zwecke der Elektrotherapie zu starken Strom durch vorgeschaltete Widerstände (Glühlampe und Drahtwiderstände) abschwächen, ehe man ihn in der gewöhnlichen Weise, den galvanischen Strom durch Rheostaten, den faradischen durch Rollenverschiebung, reguliert. An Stelle der Elementenzähler werden zur Regulierung des galvanischen Stromes neben dem Rheostaten sog. Voltregulatoren verwendet, rheostatenähnliche Apparate, die dazu dienen — ähnlich wie der Elementenzähler des Batterieapparates — die Stromspannung von vornherein abzustufen, ehe durch den Rheostaten die feinere Regulierung der Stromstärke erfolgt.



Abb. 292. Stationärer Apparat für Galvanisation und Faradisation.

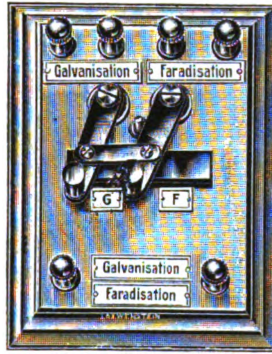


Abb. 293. Stromwechsler.

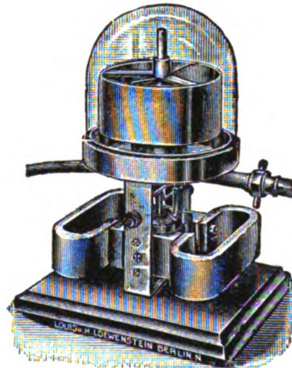


Abb. 294. Turbinen-Dynamo.

Da die Wirkung des galvanischen Stromes, namentlich die plötzlicher Stromschwankungen (Schließungszuckung des Muskels) nach den Versuchen von Dubois (Bern) u. a. nicht von der Stromintensität allein abhängt, sondern bei gleicher Stromintensität verschieden ist, je nach der angewandten Spannung (elektromotorischen Kraft), so ist es für exakte Therapie zweckmäßig, außer dem Milliampèremeter ein Voltmeter zu haben, das die Messung der Stromspannung im konventionellen Einheitsmaß (Volt) zuläßt. Um gleiche therapeutische Effekte zu erzielen, müßte man dann immer darauf achten, daß nicht nur die Stromstärke (in MA), sondern auch die Spannung (in Volts) bei einer bestimmten Methode jedesmal die gleiche ist. Manche Fabriken konstruieren deshalb auch Apparate für Anschluß mit beiden Meßapparaten oder solche, in denen der Meßapparat mittels einer Umschaltungsvorrichtung bald als Ampèremeter, bald als Voltmeter benutzt werden kann Für Batterieapparate, bei denen die Spannung aus der Stellung der Kurbel resp. des Schiebers des Elementen-

zählers bei bekannter Spannung des Einzelelementes leidlich genau berechnet werden kann,[1]) ist ein solcher Meßapparat weniger notwendig; und auch bei Anschlußapparaten ist er mehr für diagnostische (und physiologische) als therapeutische Zwecke von Bedeutung.

Der Induktionsapparat kann an die Zentrale in gleicher Weise wie der galvanische unter Vorschaltung einer Glühlampe und ev. eines Drahtwiderstandes angeschlossen werden und entspricht im übrigen in der Konstruktion genau dem oben beschriebenen Typus.

Wechselstrom- und Drehstromzentralen sind zum Anschluß galvanischer Apparate ungeeignet. Es kann zwar durch Wechselstrom-Gleichstrom-Transformatoren der Strom in Gleichstrom verwandelt werden. Aber abgesehen davon, daß die Identität der Wirksamkeit eines solchen Stromes mit der des galvanischen Batteriestromes zweifelhaft bleibt, ist die Anschaffung und Benutzung eines solchen Transformers zu unrentabel, um nicht für solche Fälle die Batterie als Stromquelle empfehlenswerter zu machen.

Induktionsapparate können an Wechselstrom in gleicher Weise wie an Gleichstrom angeschlossen werden. Unmittelbar kann man einer Wechselstromzentrale, wie schon oben erwähnt, den Sinusoidalstrom entnehmen. Man braucht ihn nur auf niedrigere Spannung zu transformieren, um ihn ohne weitere besondere Vorrichtungen auf den Körper ableiten zu können.

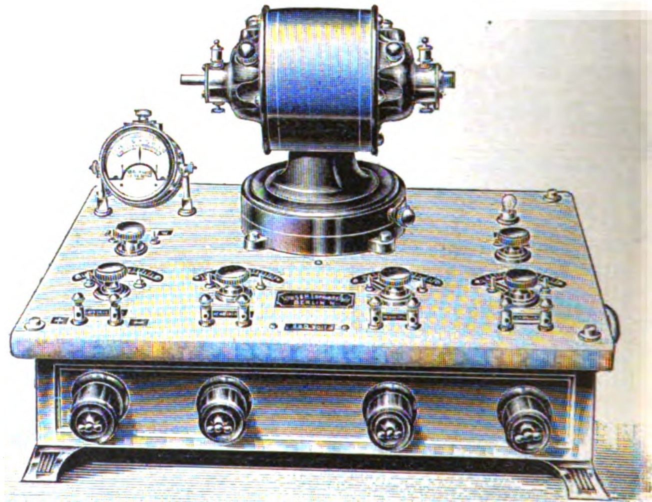


Abb. 295. Universal-Anschlußapparat Monopol.

Wo kein Gleichstromanschluß oder überhaupt kein Anschluß an eine Zentrale möglich ist, kann zur Vermeidung des Batteriebetriebes eine Turbinen-Dynamo (Abb. 294), die an die Wasserleitung angeschlossen wird (Roth und Dessauer), als Ersatz für die Zentrale dienen. Manche Therapeuten haben damit recht zufriedenstellende Resultate erzielt (Gorodischtsch).

Die Anschlußapparate werden in verschiedenen Formen konstruiert. Die am wenigsten gebräuchliche Form ist die des transportablen Kastens, gesondert für Galvanisation und Faradisation. Sie eignet sich hauptsächlich für Sanatorien und Krankenhäuser, wo bettlägerige Patienten in ihren mit Lichtanschluß versehenen Zimmern behandelt werden sollen. Sie sind in der Ausführung der der transportablen Batterieapparate sehr ähnlich. — Auch die Tischform, die den stationären Batterieapparaten nachgebildet ist, wird jetzt immer seltener angewendet.

Die am häufigsten konstruierten und am meisten verbreiteten Formen von Anschlußapparaten sind der fahrbare Kastentisch (Abb. 295) und das Wandtableau (Abb. 296); beide vereinigen in der Regel mindestens den galvanischen und faradischen Apparat, ge-

[1]) Eine Ungenauigkeit liegt natürlich in dieser Berechnung insofern, als die Elemente im Gebrauche sich abnutzen, also ihre Spannung sich verringert.

wöhnlich außerdem noch Vorrichtungen für Elektrolyse, Galvanokaustik, Beleuchtung oder Vibrationsmassage. Die erstgenannten Kombinationen werden von den verschiedenen Fabriken verschieden benannt: Multostat der „Sanitas“, Pantostat von Reiniger, Gebbert & Schall usw. In Abb. 295 ist ein solcher Apparat („Monopol“) der Firma L. & H. Loewenstein abgebildet. — Bezüglich der genannten Apparate ist zu bemerken, daß sie größtenteils statt des faradischen Stromes den Sinusoidalstrom liefern,

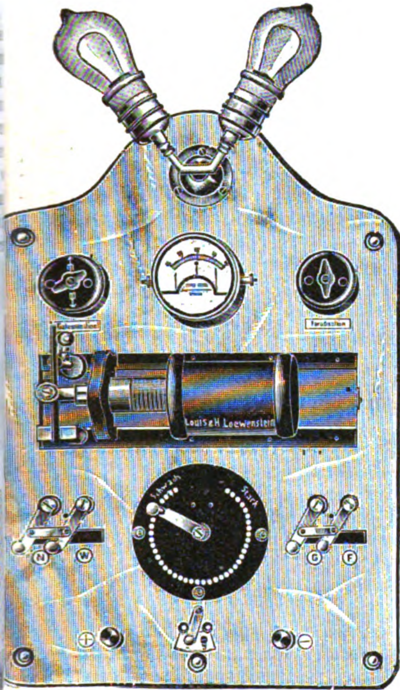


Abb. 296. Wandtableau.

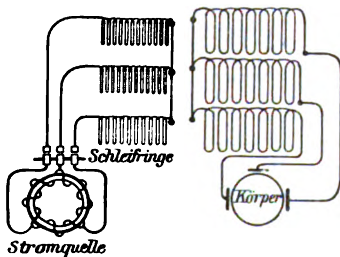


Abb. 297. Schema des ein- und dreiphasigen Sinusoidalstroms im Apparat.

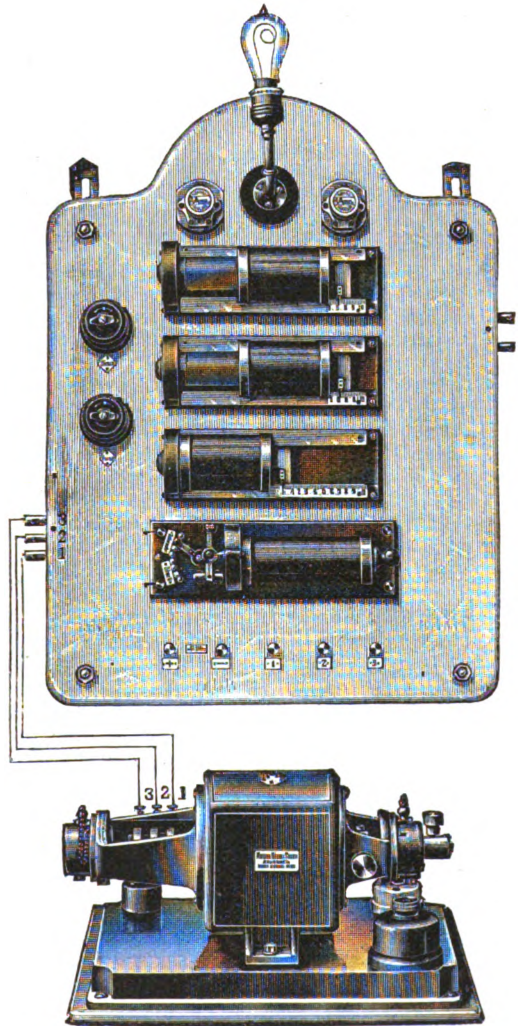


Abb. 298. Apparat für ein- und dreiphasigen Sinusoidalstrom.

weil der zur Vibrationsmassage dienende Motor gleichzeitig als Umformer des Zentralen-Gleichstromes in den postulierten Wechselstrom dient. Auf der Achse des Motor-Transformers befinden sich dann in der Regel (zwei oder) drei Schleifringe, die mit (zwei oder) drei symmetrisch zueinander liegenden Punkten der Ankerwicklung des Motors in Verbindung stehen. Von ihnen wird der Sinusoidalstrom abgenommen: der gewöhnliche (einphasige) von zwei Schleifringen und mit zwei Elektroden, der dreiphasige von allen drei Ringen und mit drei Elektroden (s. Schema, Abb. 297). — Bei den besonderen Sinusoidalstrom-Apparaten (Tableau s. Abb. 298) erfolgt die Regulie-

rung der Stromspannung mittels der sekundären Spiralen. Bei den Multostaten geschieht die Abstufung durch Drehung einer Kurbel in wenig vollkommener Weise. Immerhin ist für therapeutische Zwecke die Benutzung dieser Apparate weit ausreichender als für die Diagnostik, für die vor allem die übliche Messung nach mm RA fehlt. Hierfür ist die Kombination eines Multostaten mit einem Duboisschen Schlittenapparat ausführbar und empfehlenswert. Einen anderen Fehler der meisten Multostat-ähnlichen Apparate, nämlich den, daß sie keinen rein galvanischen, sondern einen stark pulsierenden Strom liefern, hat Eulenburg durch Einschaltung eines Kondensators ausgeglichen. Einen transportablen Apparat für faradischen und Sinusoidalstrom hat Boruttau angegeben.

4. Apparat für Leducschen Strom.

Leduc hat 1902 über Versuche mit einer neuen Stromart berichtet, die er als unterbrochenen Gleichstrom bezeichnete. Ein galvanischer Strom einer Element- oder Akkumulatorbatterie, resp. der Gleichstrom einer Zentrale wird durch eine besondere automatische Unterbrechungsvorrichtung 3000—12000 mal in der Minute unterbrochen und so dem Körper direkt zugeführt. Leduc benutzte zur Unterbrechung eine Modifikation des Wagner-Neefschen Hammers mit gesonderter Stromquelle. Batschis-Naumburg konstruierte einen von L. Mann nachgeprüften Apparat, in dem durch ein in der Schnelligkeit des Ganges regulierbares Uhrwerk zwischen 7000 und 14000 Unterbrechungen pro Minute hervorgerufen werden, und der gleichzeitig durch eine Umschaltung als Apparat für Sinusoidalstrom sowie zu Vierzellenbädern gebraucht werden kann. — Gegenwärtig wird im allgemeinen eine Konstruktion bevorzugt, die in einer mit ihrer Achse an einen Motor angeschraubten rotierenden Scheibe (Abb. 299) besteht, die zwei metallene und zwei nichtleitende Sektoren trägt. Wenn der Motor an den Gleichstrom einer Zentrale oder einer Batterie angeschlossen wird und durch einen verstellbaren Hebel die Möglichkeit gegeben ist, die Kontaktdauer zwischen den leitenden Scheibensektoren und den stromzuführenden Drähten zu regulieren, so ergibt sich in gleicher Weise wie in dem ursprünglichen Leducschen Apparate ein oft unterbrochener Gleichstrom von regulierbarer Frequenz. Zur Anbringung der letztgenannten kleinen Vorrichtung eignen sich besonders die Multostat-ähnlichen Apparate (s. oben).

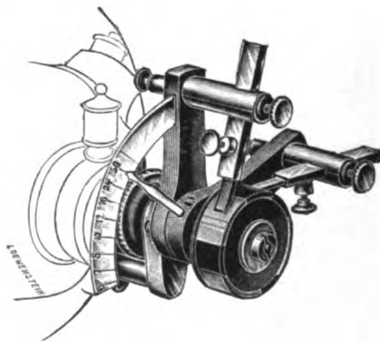


Abb. 299. Apparat für Leduc-Strom.

Therapeutisch kommt diese Stromart vorderhand wenig in Betracht. Leduc hat sie hauptsächlich zur Erzeugung seiner Elektronarkose benutzt. Wenn man nämlich diesen Strom durch den Kopf des Tieres oder des Menschen leitet, so tritt völlige Bewegungs- und Empfindungslosigkeit, bei Menschen auch traumhafter Bewußtseinszustand, „Aufhebung der Gehirntätigkeit", ein; nach Ausschalten des Stromes macht dieser Zustand sofort dem normalen Verhalten Platz.

Zum Zwecke der Narkose wird der Strom indessen kaum therapeutisch verwendet, obwohl Leduc ihn dafür empfohlen hatte. Man kann ihn dagegen zur Beseitigung atonischer Zustände des Darmes und der Blase, sowie zur Erzeugung lokaler Anästhesie in einzelnen Nervengebieten versuchen. Darüber unten näheres.

5. Apparate für Kondensator-Entladung und Influenzmaschinen.

Diese Apparate dienen zur therapeutischen (und diagnostischen) Anwendung der ruhenden, statischen oder Spannungselektrizität, d. h. derjenigen Erscheinungsform der Elektrizität, die durch Reibung gewisser Körper entsteht, und die die Neigung hat, sich an der Oberfläche der sog. Elektrizitätsleiter (z. B. der Metalle) auszubreiten, um dort gleichsam „ruhend" — in „Spannung" zu verharren[1]). Sie breitet sich namentlich nach den Enden dieser Körper aus, und dort ist deshalb

[1]) Diese Eigenschaft kommt im Grunde allen Erscheinungsformen der elektrischen Bewegung zu. Die Eigenart der statischen Elektrizität im Gegensatz zur galvanischen und faradischen ist ihre bei relativ geringer Quantität sehr hohe Spannung, die sie

die Spannung größer als in der Mitte; an Spitzen ist sie am größten. Hat sie eine gewisse Höhe überschritten, so verläßt die gespannte Elektrizität den Körper, und zwar entweder allmählich in Form von Büscheln (Büschelentladung), oder in Form eines Funkens, der nichtleitende Körper, z. B. die Luft, durchdringt und wieder nach einer Spitze bzw. einem Leiter hinstrebt (Funkenentladung).

Man unterscheidet zwei Arten (Qualitäten) dieser Elektrizität: positive (Glas-) Elektrizität und negative (Harz-) Elektrizität. Als nichtelektrisch bezeichnen wir solche Körper, in denen tatsächlich beide Formen der Elektrizität in inniger Verbindung — gewissermaßen zu gleichen Teilen gemischt — vorhanden, „gebunden" sind. Solche Körper können durch direkte Berührung mit elektrischen, d. h. positiv oder negativ geladenen Körpern elektrisch werden (elektrische Mitteilung). Sie nehmen dann diejenige Elektrizitätsart (positive oder negative) an, die der berührende Körper hat, und leiten sie über ihre Oberfläche fort.

Wenn ein nichtelektrischer Körper einem elektrischen genähert wird (nicht bis zur Berührung!), so übt der elektrische eine Fernwirkung (Induktion) auf den unelektrischen in Form der sog. Influenz aus: d. h es spalten sich die im nichtelektrischen Körper gebundenen Elektrizitätsformen derart, daß sich z. B. bei negativer Ladung des elektrischen Körpers die positive Elektrizität des nichtelektrischen an demjenigen Ende des letzteren ansammelt, die dem elektrischen Körper zugewandt ist, die negative an dem abgewandten Ende; umgekehrt bei Annäherung eines positiv geladenen Körpers (Polarisation). Berührt man das abgewandte Ende eines solchen polarisierten Körpers mit einem Elektrizitätsleiter (Metall, Finger des menschlichen Körpers), so kann man damit die Elektrizität dieses abgewandten Endes zur Erde ableiten. Dann verbreitet sich die übrigbleibende, in unserem Beispiel positive, Elektrizität über den ganzen zweiten, jetzt ebenfalls elektrisch gewordenen Körper und „bindet" jetzt wieder — rückwirkend — einen Teil der Elektrizität des ersten, der jetzt wieder fähig wird, neue Elektrizität aufzunehmen usf. — Dieser Vorgang wird als Potenzierung (Vervielfältigung) bezeichnet, und nicht nur die sog. Kondensatoren — Leydener Flaschen oder Franklin-Tafeln (Glasplatten mit doppelseitiger Stanniolbelegung oder gewöhnlich durch Glimmer, resp. Papier getrennte Stanniolplatten) — dienen diesem Prinzip, sondern auch die medizinischen Influenzmaschinen.

Daß Entladungen von Kondensatoren Reizwirkungen auf Nerven und Muskeln ausüben, ist längst bekannt. Den Untersuchungen Zanietowskis u. a. (Hoorweg, Cluzet, L. Mann usw.) verdanken wir jedoch systematische Versuche mit Kondensatoren von genau bestimmter Kapazität, deren Entladungsstärke dadurch abgestuft wird, daß die Stärke der Ladung des mit einer Gleichstrom-Zentrale oder Batterie verbundenen Kondensators durch die bekannten Reguliervorrichtungen (Rheostat, Voltregulator) variiert werden kann. Die Spannung des zum Kondensator geführten Stromes der Stromquelle, gemessen an einem Voltmeter, gibt ein Maß für die Stärke der Entladung.

Der Apparat Zanietowskis enthält (s. Schema Abb. 300 und Tableau Abb. 301) außer Stromquelle, Regulier- und Meßvorrichtungen die Kondensatoren von „optimaler" Kapazität (d. h. nicht zu großer und nicht zu kleiner zur Vermeidung der Elektrolyse und des Elektrotonus), sowie einen Umschalter in Form eines dem Morsetaster oder einer Wippe ähnlichen Schlüssels, der mit Fingerdruck oder automatisch (mit Relais) in Tätigkeit versetzt werden kann. Durch Herabdrücken mit dem Finger wird der Umschalter geladen, durch Loslassen entladen (oder umgekehrt je nach der Konstruktion). Es entsteht durch diese einmalige Entladung eine der Schließung eines galvanischen Stromes ähnliche Reizwirkung auf motorischem und sensorischem Gebiete. Wird die Wippe automatisch in Tätigkeit gesetzt, so erfolgt ein fortwährendes, rasch aufeinanderfolgendes Laden und Entladen, auf das der motorische und sensorische Apparat in ähnlicher Weise reagieren wie auf den faradischen Strom. Über das Physiologische und Therapeutische s. weiter unten.

Zanietowski und Mann haben auch einen transportablen Apparat für Kondensatorentladungen (s. Abb. 302) nach dem gleichen Prinzip konstruiert.

* * *

Von medizinischen Influenzmaschinen zum Zwecke der therapeutischen „Franklinisation" sind zwei Grundtypen in Gebrauch, die von Töpler-Holtz und die von Wimshurst.

---

befähigt, Nichtleiter, z. B. die trockene Luft, zu durchdringen (vgl. von Luzenberger, Fußnote zu S. 179 in seiner italienischen Übersetzung meines Leitfadens der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Mailand, F. Vallardi).

Abb. 303 zeigt eine Wimshurst-Influenzmaschine, wie sie jetzt gebräuchlich ist. Die in einem Glaskasten (zum Schutze gegen Luftfeuchtigkeit) eingeschlossene Influenzmaschine enthält zwei auf einer gemeinsamen Achse nahe beieinander, aber in entgegengesetzter Richtung rotierende (Glas- oder) Hartgummischeiben. Die Rotation erfolgt durch Handbetrieb mittels einer Kurbel oder mechanisch mittels eines angesetzten Motors. Die Scheiben tragen eine Anzahl dünner, radial angeordneter Metallsektoren, deren jeder an der vorderen Scheibe einen Metallknopf trägt. Vor der Außenfläche beider Scheiben befinden sich zwei Metallarme (sog. Ausgleichskonduktoren), die miteinander einen Winkel von ca. 60—80° bilden und an ihrem Ende feine Metallpinsel tragen. Diese Pinsel streifen bei der Rotation über die Metallknöpfe und

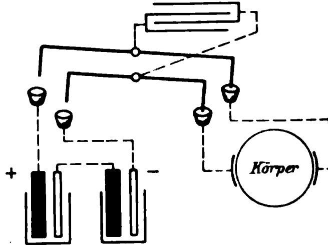


Abb. 300. Schema des Stromverlaufs im Kondensator-Apparat (Abb. 301 u. 302).

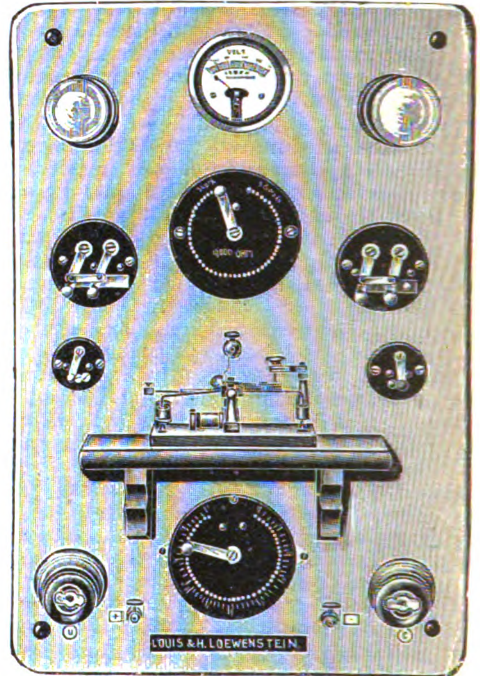


Abb. 301. Tableau für Kondensator-Entladung.

vermitteln so den Kontakt. Auf den Maschinenplatten sind immer geringe Ladungen von Elektrizität vorhanden. Auf den Sektoren werden vermittels der Induktion (s. oben) Elektrizitätsmengen influenziert (s. oben), die eine (gebundene) Ladung bleibt auf dem Sektor, die andere (freiwerdende) fließt ab. Kommt jetzt bei der Rotation der Sektor aus dem Bereiche des influenzierenden Feldes, so wird die bisher gebundene

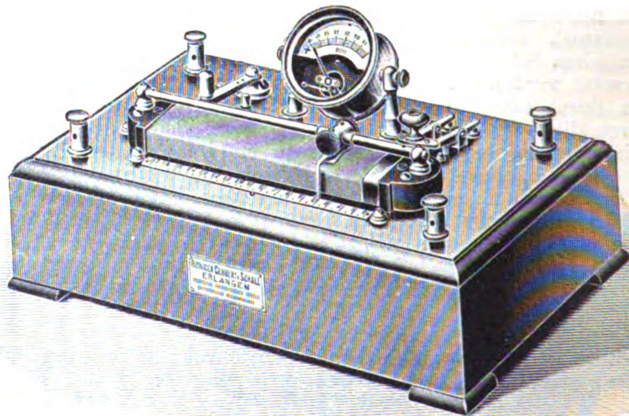


Abb. 302. Transportabler Apparat für Kondensator-Entladung nach Zanietowski-Mann.

Ladung frei. Nun befinden sich außer den Ausgleichskonduktoren vor den Scheiben zwei isolierte[1]) bewegliche Metallarme, die mit — einander zugekehrten — Metallkugeln, den Konduktorkugeln, frei in der Scheibenmitte endigen und an ihren

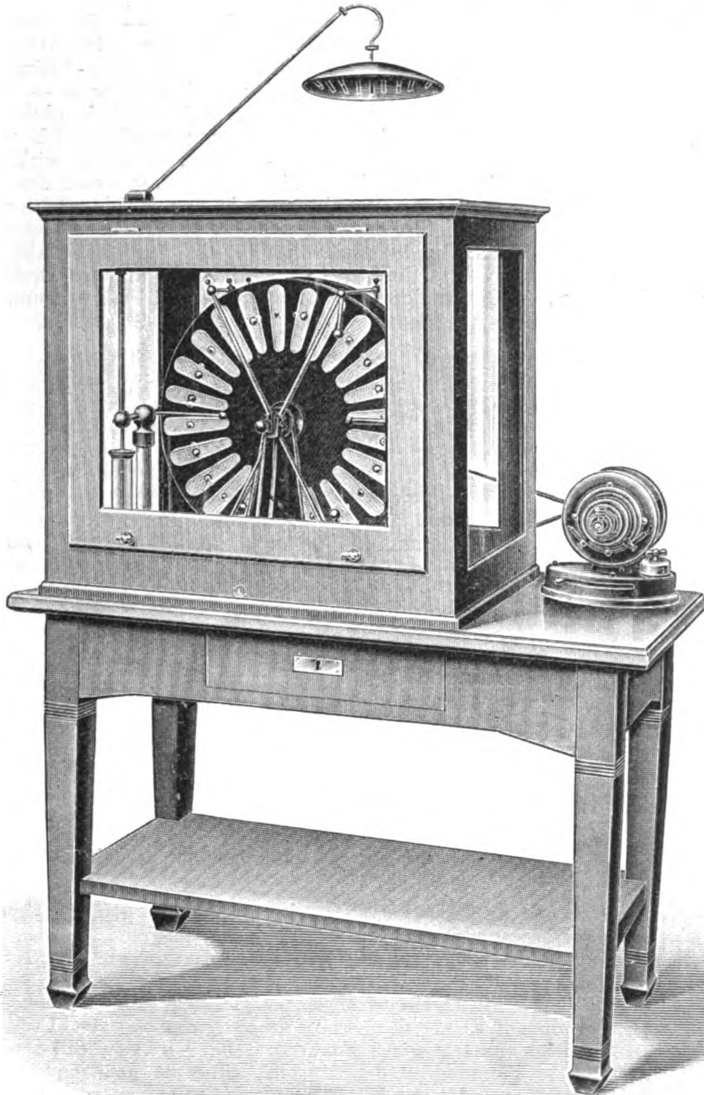


Abb. 303. Influenzmaschine.

festen Enden metallene Saugkämme tragen. Von diesen Kämmen wird die frei gewordene Ladung der Sektoren aufgesaugt und zu den Konduktorkugeln geführt.

---

[1]) Unter „Isolierung" versteht man die Erhaltung der vorhandenen Elektrizität in einem elektrischen Körper; sie geschieht dadurch, daß man ihn verhindert, Elektrizität an die leitende Erde abzugeben, indem man ihn durch einen Nichtleiter (ein Dielektrikum: Glas, Harz, Hartgummi, Luft usw.) von der Umgebung trennt.

Angenommen, ein Sektor *a* (s. Abb. 304) habe bei Beginn der Scheibendrehung in Stellung I ein Potential +, so wird in Sektor *b* der gegenüberliegenden Scheibe bei unveränderter Scheibenstellung ein Potential — durch Influenz hervorgerufen. Die freiwerdende +-Elektrizität von *b* fließt durch den nichtisolierten Ausgleichskonduktorarm *g* nach dem Maschinengestell und der Erde ab. — Bei der Scheibendrehung wandert Sektor *b* zum Hauptkonduktor *d* und gibt dort seine überschüssige — Ladung ab, ebenso wie Sektor *a* im Hauptkonduktor *e* sich seiner +-Ladung entledigt. Sektor *b* hat also in Stellung II dasselbe Potential wie Konduktor *d*. — Bei weiterer Drehung kommt *b* in Stellung III mit dem Ausgleichs-Hilfskonduktorarm *f* in Berührung. Die gemäß Stellung I abfließende +-Ladung vereinigt sich nun mit der bei Sektor *b* in Stellung III noch verhandenen —-Ladung. Zugleich wirkt aber Sektor *a* in Stellung III durch seine Ladung influenzierend auf *b*, so daß *b* das Potential — annimmt und nun seine freiwerdende —-Elektrizität in den Hilfskonduktor *g f* schickt. Es influenzieren sich aber in den Stellungen I und III die Belege *a* und *b* mit Hilfe von Hilfskonduktor *g f* gegenseitig, wodurch eine Verstärkung der Wirkung eintritt. Die verstärkte +-Ladung von *b* in Stellung III wird nach weiterer Drehung in den Konduktor *e* abgegeben. — Genau derselbe Vorgang, nur mit Vertauschung der Rollen

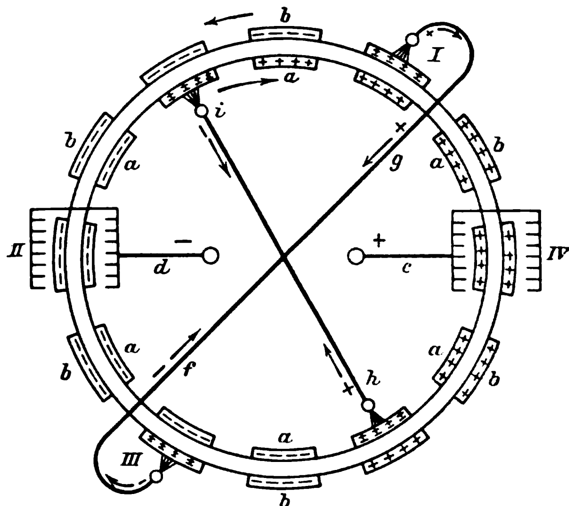


Abb. 304. Schema des Stromverlaufs in einer Influenzmaschine (Abb. 303).

zwischen der inneren und äußeren Scheibe, tritt gegenüber dem Hilfskonduktor *i h* auf. — Bei jeder Scheibenumdrehung tritt auf jeder Scheibe viermal gegenseitige Induktion und Verstärkung auf, was die h o h e S p a n n u n g a n d e n K o n d u k t o r k u g e l n erklärt (Katalog der Firma R e i n i g e r, G e b b e r t & S c h a l l).

Wenn sich die Konduktorkugeln berühren, so gleichen sich auf dem Wege durch sie die beiden verschiedenen Elektrizitätsarten aus; werden sie voneinander entfernt, so geschieht der Ausgleich mittels eines Funkens. Die F u n k e n l ä n g e ist der Ausdruck für die Höhe der Spannung an den Kugeln. Sind sie genügend weit entfernt, so können sie sich nicht entladen, und nun werden die beiden rechts und links an den Saugkämmen angesammelten Elektrizitätsarten durch die den Kastendeckel durchbohrenden Metallstäbe zu Leitungskabeln geführt (die positive zum einen, die negative zum anderen), von wo sie mittels Elektroden zum Körper geführt werden können. Wenn man den menschlichen Körper isoliert (durch einen metallbelegten Schemel mit Glasfüßen, eine Hartgummiplatte od. dgl.), so kann man ihm jetzt, wenn die Konduktorkugeln so weit entfernt sind, daß ein Funken zwischen ihnen nicht überspringt, nach Belieben +- oder —-Elektrizität zuführen. — Man erkennt den +-Pol der Maschine daran, daß der Funken dort eine hellglänzende leuchtende Strecke zeigt, am —-Pol sieht man nur einen kleinen leuchtenden Punkt. Die Lage der Pole ist von Witterungs- und anderen Einflüssen nicht unabhängig.

Eine zweite Möglichkeit zur Benutzung der Maschine besteht darin, daß man in ihren Stromkreis Kondensatoren (L e y d e n e r Flaschen) einschaltet. Auf der Abb. 303 ist

eine Flasche links vorn sichtbar. Wenn diese Einschaltung erfolgt ist, so gleicht sich, da nach den Influenzgesetzen die beiden Belegungen jeder Flasche verschiedene Elektrizitätsqualitäten haben, die Elektrizitätsart der inneren Belege für sich und die der äußeren für sich aus. Das Ausgleichen zwischen den inneren Belegen geschieht innerhalb des Kastens durch die Konduktorkugeln, das zwischen den äußeren durch die Leitungskabel und den eingeschalteten menschlichen Körper. Je größer die Funkenstrecke zwischen den Konduktorkugeln ist, um so größer ist die Entladung im Körper, die somit durch Regulierung der Funkenlänge abgestuft werden kann: statische Induktionsströme, Mortonsche Ströme. Leitet man bei gleicher Einschaltung der Kondensatoren den einen Pol (Kathode) zur Erde, den anderen (Anode) zu dem auf der Isolierplatte stehenden Patienten, so schlagen bei Entfernung der Konduktorkugeln kräftige Funken zwischen ihnen über, während die zum Patienten geführte (Stanniol-) Elektrode örtliche massageähnliche Erschütterung der Gewebe, Blutandrang und Schweißausbruch erzeugt (Wellenströme, Wave-currents). Näheres über die Anwendung dieser Stromart s. weiter unten.

6. Apparate für Hochfrequenz- und Jodkoströme.

Im Jahre 1907 haben Tesla, ein Ingenieur, und der französische Physiologe d'Arsonval gleichzeitig über Versuche mit Wechselströmen berichtet, die an Wechselfrequenz und Spannung alle bisher bekannten Erscheinungsformen der Elektrizität übertrafen, und deren therapeutische Anwendung d'Arsonval selbst als erster empfohlen hat. Das Prinzip des zu ihrer Erzeugung notwendigen Instrumentariums ist folgendes:

Man führt den Strom einer Gleich- oder Wechselstromzentrale, resp. einer Akkumulatorbatterie zu einem sog. Ruhmkorffschen Induktor, wie er auch zur Erzeugung der Röntgenstrahlen benutzt wird, d. i. ein durch große Kondensatoren verstärkter Induktionsapparat, der durch enorme Vermehrung seiner Spiralwindungen und sehr häufige — von einem Quecksilberunterbrecher hervorgerufene — Unterbrechungen fähig gemacht wird,

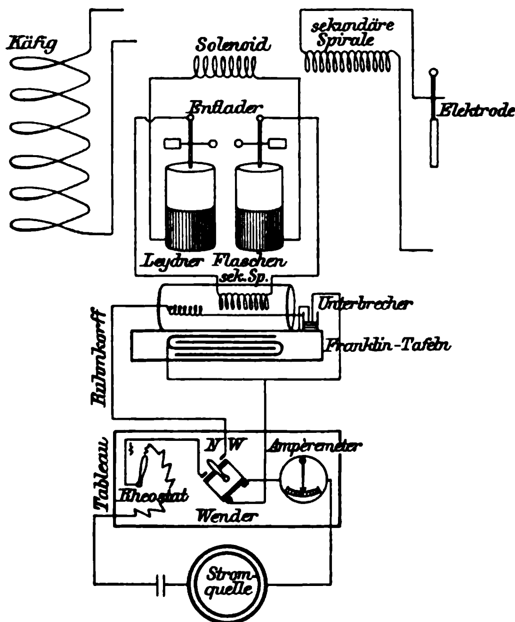


Abb. 305.
Stromverlauf im Hochfrequenz-Apparat (Abb. 306).

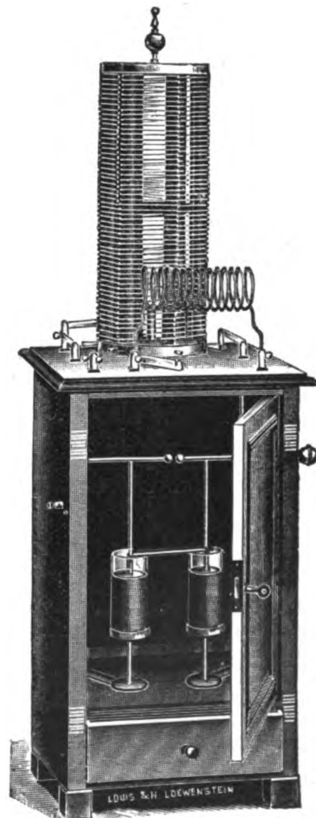


Abb. 306.
Hochfrequenz-Apparat.

gegebenenfalls Funken von 25 cm bis 1 m und mehr Schlagweite zu erzeugen. Setzt man ihn durch Einschaltung seines Quecksilberunterbrechers in Tätigkeit, so erhält man bei Ableitung von seiner sekundären Spirale bereits einen Strom, dessen elektromotorische Kraft (Spannung) infolge des frequenten (mehrere tausendmal in der Minute erfolgenden) Richtungswechsels enorm groß ist. — Diesen hochgespannten Wechselstrom führt man jetzt (vgl. Abb. 305 und 306) zu zwei Leydener Flaschen und sieht nun während der ganzen Dauer der Tätigkeit des Ruhmkorff-Apparates zwischen den Entladern der Flaschen einen an Länge und Kraft von der Kraft des Induktoriums abhängigen Funken überspringen. Da aber dieser Funken keine einheitliche Leuchtstrecke ist, sondern aus zahlreichen, hin und her gehenden Oscillationen besteht, von denen jeder einzelne der Tausende Richtungswechsel des Induktoriums wiederum Tausende erzeugt, so erhellt daraus, daß zwischen den Entladern Hunderttausende bis Millionen Richtungswechsel in der Zeiteinheit stattfinden, was einer Stromspannung von vielen hunderttausend Volts entspricht. Ein Wechselstrom ebenso hoher Frequenz und Spannung (Hochfrequenzstrom) entsteht nun in einer Kupferspirale (Solenoid), die die äußeren Belegungen der Leydener Flaschen miteinander verbindet, und die mit dem menschlichen Körper in verschiedene Verbindung gebracht werden kann. Das Überraschendste ist, daß dieser Strom, der mittels Strahlung durch die Luft imstande ist, Glühlampen, die unverbunden in größerer Entfernung gehalten werden, zum Aufleuchten zu bringen (Tesla-Licht), im menschlichen Körper unmittelbar weder motorische noch sensorische Reaktionen auslöst. Erst durch Vermittlung bestimmter Hilfsapparate kann man fühlbare und sichtbare Wirkungen im Körper erzeugen. Man erklärt das dadurch, daß der Hochfrequenzstrom keinen adäquaten Reiz für unser auf so hohe Wechselfrequenzen (wie auch auf hohe Licht- und Schallwellenfrequenzen) nicht eingestelltes Nervensystem darstellt.

Die Konstruktion eines Hochfrequenzapparates (Abb. 306), dessen Stromverlauf in Abb. 305 schematisch dargestellt wird, ist die folgende:

Von einer Stromquelle (Zentrale oder Batterie) gehen durch ein Schalttableau, das die Vorrichtungen zur Stromregulierung (Widerstände, Stromwender) und zur Messung (Galvanometer), gewöhnlich auch den Quecksilberunterbrecher trägt, Verbindungen zum Ruhmkorff, der wieder mit den Leydener Flaschen verbunden ist. Die inneren Belegungen der Flaschen tragen je einen Entlader mit regulierbarer Funkenstrecke, die äußeren sind zu einem kurzen Solenoid geführt, von dem direkt oder mittels einer hineingeschobenen Sekundärrolle der Strom zum Körper geleitet werden kann.

Über die Wirkungsweise dieser Ströme, sowie über die verschiedenen Methoden der Applikation, einschließlich der Behandlung mit den auch zur Fulguration und Thermopenetration benutzten Resonatoren s. weiter unten.

* * *

Nach Narkiewicz-Jodko kann man zu therapeutischen Zwecken den Strom eines Ruhmkorffschen Induktoriums auch direkt benutzen, indem man einen seiner Pole (die Anode) zu einem in eine Flüssigkeit tauchenden Kupferdrahte führt, während der andere (die Kathode) frei mit einer Spitze endet. Mit diesem kann man Muskeln reizen oder eine Allgemeinbehandlung ähnlich wie bei der allgemeinen Franklinisation (s. weiter unten), mit dem röhrenförmigen Gefäß, das die Flüssigkeit und den Kupferdraht enthält, kann man örtliche Massage ausführen. Die therapeutische Anwendung dieses sog. monodischen Voltstromes (Jodkostromes) wird wenig geübt.

7. Elektromagnetapparate.

Dieses vom Ingenieur Eugen Konrad Müller durch Zufall als heilkräftig gefundene Verfahren gehört, streng genommen, nicht zur Elektrotherapie, sondern ist eine besondere Form der in anderer Weise schon vordem angewandten Magnetotherapie. Während jedoch bei der letzteren der Patient der Einwirkung eines permanenten Magneten, d. h. eines ein für allemal magnetisch gemachten Eisenstückes, ausgesetzt wird, handelt es sich hier um einen Wechselstrom-Elektromagneten: durch einen hohlen Kern aus zahlreichen Eisenblechblättchen wird mittels einer herumgewickelten Drahtspirale der Wechselstrom einer Zentrale resp. ein in Wechselstrom transformierter Zentralen-Gleichstrom geleitet. Durch diesen Strom von hoher Intensität, aber relativ geringer Wechselfrequenz (60—70) und Spannung wird in dem Eisenkern ein Magnetismus mit ebenso oft wechselnder Polarität erzeugt; er zieht dann paramagnetische Körper stark an, indem er z. B. Eisenfeilspäne radienförmig anordnet, und stößt diamagnetische (z. B. Aluminium) stark ab, ohne daß der zwischengeschaltete menschliche Körper an

diesen Phänomenen etwas ändert (nach diesem „Hindurchgehen" der magnetischen Kraftlinien wurde das Verfahren anfangs „Permea-Verfahren" genannt). Der menschliche Körper wird dem wechselnden Magnetfelde ausgesetzt.

Das ursprüngliche Instrumentarium Müllers (System Konrad) besteht aus der Stromquelle und dem sog. Radiator (Abb. 307), einer mit der Zylinderfläche nach oben und unten, mit der ebenen Fläche nach vorn und hinten sehenden, beweglich aufgehängten Trommel, deren ebene Flächen aus Serpentinsteinplatten bestehen, und in deren Innerem anfänglich außer dem genannten Elektromagneten eine doppelte (innere und äußere) Kühlvorrichtung angebracht war, die bei dem neueren Typ durch Luftkühlung ersetzt ist. Ein Tableau enthält die Apparate zur Strom- und Wasserzuleitung, Strommessung und Regulierung. Ein großer Metallrheostat ermöglicht die Abstufung.

Bei einer anderen Form des Verfahrens (System Trüb) wird das wechselnde magnetische Feld nicht durch Wechselstrom im ruhenden Magneten, sondern durch Gleichstrom in einem rotierenden Hufeisenmagneten erzeugt. In technischer Hinsicht ist das Trübsche Verfahren dem Konradschen überlegen. In physiologischer und therapeutischer Hinsicht ist die Ausbeute beider Verfahren annähernd gleich, wenngleich neuerdings wieder Müller u. a. eine Überlegenheit des älteren Verfahrens behaupten und die therapeutischen Mißerfolge des Elektromagnet-Verfahrens überhaupt der Trübschen Modifikation zuschreiben. Darüber weiter unten näheres.

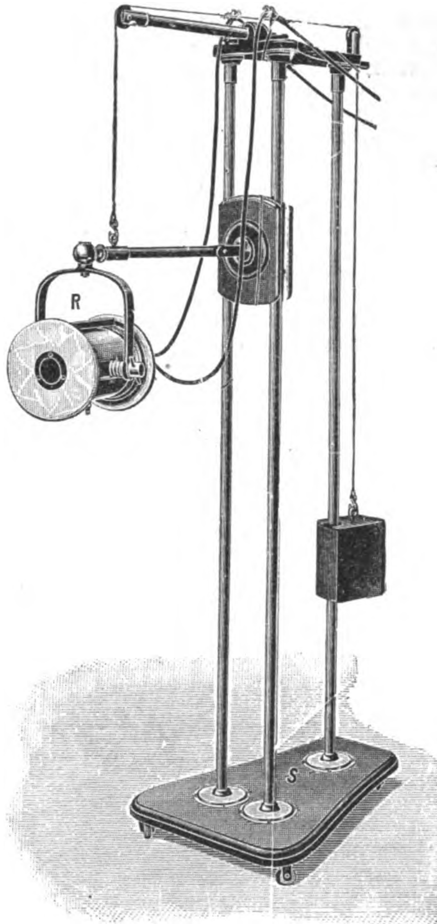


Abb. 307. Radiator.

8. Elektrische Badeeinrichtungen.

Zur Verstärkung der Wirkung verschiedener Erscheinungsformen der Elektrizität kann man die galvanischen, faradischen und Sinusoidalströme dem Körper durch Vermittlung des Wassers, das somit gleichsam an die Stelle der Elektroden tritt, zuführen. Man hat dabei die Vorteile, daß der Hautwiderstand, der sonst, wie wir gesehen haben, dem Eindringen des Stromes in den Körper hinderlich ist, durch das Aufquellen der Epidermis, namentlich im warmen Wasser, erheblich vermindert wird, daß die Ätzwirkung der Elektroden in Wegfall kommt, die Schmerzhaftigkeit der Prozeduren herabgesetzt und eine in einer großen Reihe von Erkrankungen zweckmäßige Kombination mit Hydrotherapie ermöglicht wird.

Man unterscheidet elektrische Vollbäder und lokale Bäder, zu denen neuerdings als besondere Unterabteilung die Vierzellenbäder mit ihren Varianten und die Dreizellenbäder gekommen sind.

Von Vollbädern kennt man zwei Hauptformen, die monopolaren und die dipolaren. Beim erstgenannten wird der Strom einer Batterie oder besser einer Gleichstromzentrale zu einer nicht aus Metall, sondern aus Holz, Porzellan, Ton od. dgl. bestehenden Badewanne in der Weise geleitet, daß der eine Pol, z. B. die Kathode, in Form mehrerer miteinander leitend verbundener, großer Plattenelektroden (s. Abb. 308) zum Wasser geführt wird, während eine über die Wanne gelegte überzogene und befeuchtete Stange, die der Patient mit den Händen anfaßt (Monopolarstange, s. Abb. 308)

oder ein großes Rückenkissen (Trautwein) von ca. 400 qcm Querschnitt, an das sich der Badende anlehnt, mit dem anderen Pol, also in unserem Beispiel der Anode, verbunden wird und gewissermaßen als indifferente Elektrode dient. Wenn das Wasser die Kathode enthält, spricht man von einem Kathodenbad, und umgekehrt. Es ist aber einleuchtend, daß die Wirksamkeit der dem Körper unmittelbar anliegenden, „indifferenten" Elektrode vermöge der größeren an ihr vorhandenen Stromdichtigkeit größer ist als die des anderen Pols.

Beim dipolaren (oder bipolaren) Bade tauchen beide Pole in Form von Platten, von deren Anzahl die eine Hälfte mit der Anode, die andere mit der Kathode verbunden ist, ins Wasser. Sie sind in Fächer oder Gitter, die an der Wannenwand befindlich sind, eingelassen, damit jede Berührung des Badenden mit der Elektrode vermieden wird. Die Wirkung dieser Bäder, von der später die Rede sein wird, kann dadurch verstärkt werden, daß man die Wanne durch ein in einen Holzrahmen gespanntes, die Wanne der Länge nach halbierendes Gummidiaphragma (Abb. 308) in zwei Zellen zerlegt. Während nämlich im gewöhnlichen dipolaren Bade durch die im

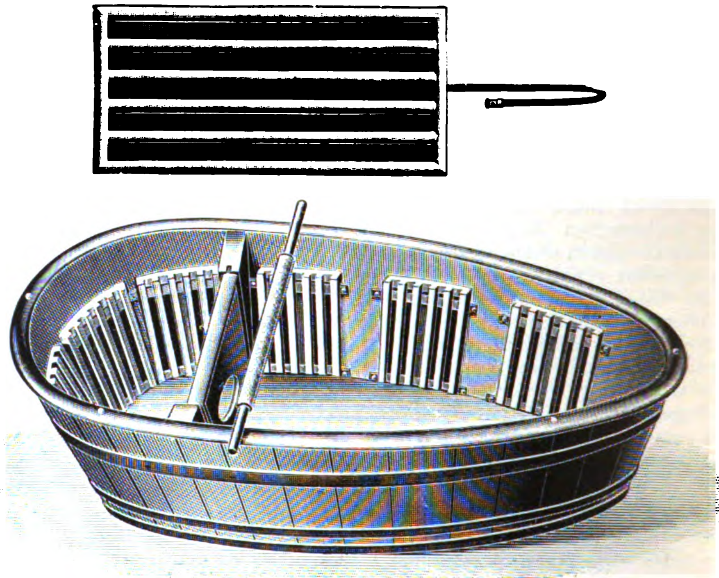


Abb. 308. Hydroelektrisches Bad.

Wasser abirrenden Stromschleifen viel Strom verloren geht, zumal wenn man (was für Bäder freilich unzweckmäßig ist) Salzwasser benutzt, geht im Zweizellenbade (Gärtner) so gut wie der ganze Strom durch den menschlichen Körper, der die Öffnung des — aus nichtleitendem Gummi bestehenden — Diaphragmas verschließt. Für jede Zelle wird nur eine Elektrodenplatte gebraucht. Die aufsitzende Gummiplatte ist ziemlich unbequem. Im übrigen ist diese Vorrichtung ein vortreffliches Mittel, um bei sparsamem Stromverbrauch gute Dosierung in der Hydro-Elektrotherapie zu erreichen.

Lokale elektrische Bäder erfordern außer Stromquelle und Reguliervorrichtung kein besonderes Instrumentarium. Sie werden in der Weise am einfachsten hergestellt, daß eine Elektrode von großem Querschnitt in ein Holz-, Ton- oder Porzellangefäß (Topf, Eimer, Schüssel, Fuß- oder Sitzbadewanne) geleitet und die andere Elektrode, ebenfalls von großem Querschnitt, am Körper des Badenden — Sternum, Kreuzbein od. dgl. — befestigt wird. Der erkrankte Körperabschnitt wird in das mit warmem Wasser gefüllte Gefäß so getaucht, daß er die Elektrode nicht berührt. Metallgefäße kann man in der Weise zu lokalen Bädern benutzen, daß man die Leitungsschnur des einen Pols, während die andere zur indifferenten Elektrode an den Körper geführt wird, mittels einer — mit Siegellack usw. — angelöteten Polklemme direkt zum Badegefäß leitet, das somit eine mit Wasser gefüllte Elektrode darstellt. Eine auf den Gefäßboden gelegte Holzplatte verhindert unliebsame Berührungen der Haut mit dem

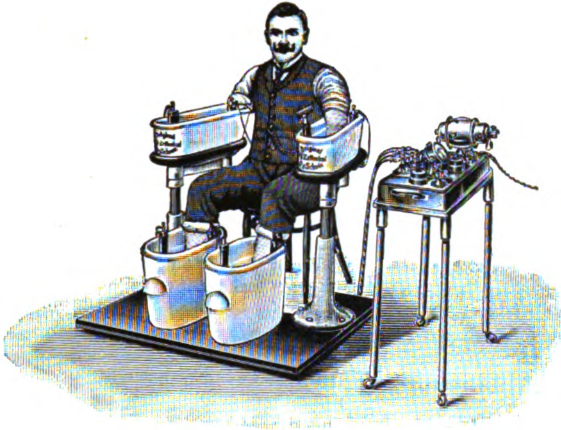


Abb. 309. Vierzellenbad nach Schnée.

verätzenden Metall des Gefäßes. — Zum Baden zweier Gliedabschnitte benutzt man zwei Gefäße in der Art, daß man in jedes je eine Elektrode taucht, z. B. zwei Töpfe für beide Hände, zwei Eimer für beide Füße u. dgl. — Auch alle vier Extremitäten kann man baden, indem man je zwei von vier Gefäßen mit dem positiven und dem negativen Pol durch gegabelte Leitungsschnüre verbindet. —

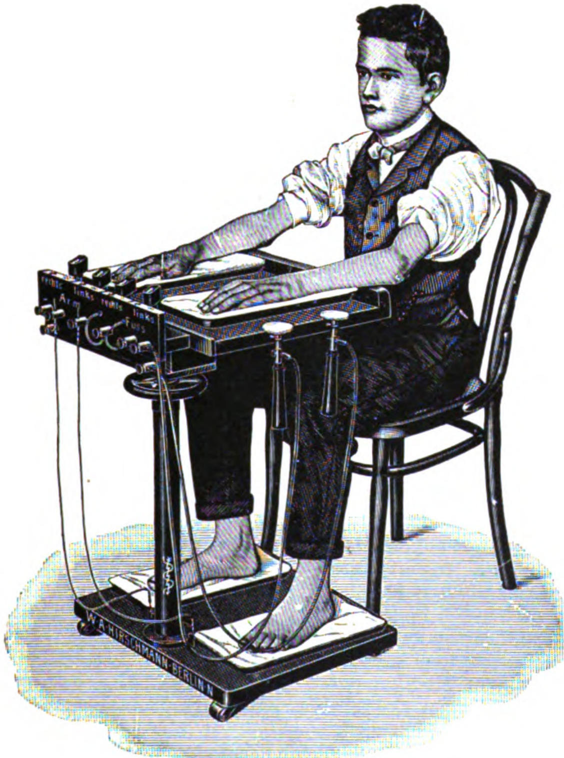


Abb. 310. Vierzellentisch nach Winternitz.

Eine Modifikation dieser schon recht alten elektrotherapeutischen Methode stellt das Vierzellenbad Schnées dar (Abb. 309). Es besteht aus vier Porzellanwannen, von denen zwei die Armlehnen eines Lehnsessels bilden und zwei (höhere) zu Füßen des Sessels stehen. Alle vier sind mit der Stromquelle verbunden und können in beliebiger Reihenfolge und Ordnung eingeschaltet werden. Die Vorteile dieser Vorrichtung gegenüber den Vollbädern, denen sie der Erfinder an Wirksamkeit mindestens ebenbürtig erachtet, bestehen darin, daß der Patient sich nicht zu entkleiden braucht, daß der Apparat im ärztlichen Sprechzimmer untergebracht werden kann, und daß der Stromverbrauch geringer ist. Dagegen ist ein unverkennbarer Nachteil der, daß grade die Handflächen und Fußsohlen, d. h. diejenigen Stellen des ganzen menschlichen Körpers als Eintrittspforten für den Strom dienen, die den größten Hautwiderstand bieten. Es ist unter diesen Umständen anzunehmen, daß die Dichtigkeit des Stromes im Inneren des Körpers erheblich geringer ist als unmittelbar an den Elektroden, und daß infolgedessen seine Wirksamkeit im Körperinnern bei dieser Applikationsart nicht entfernt derjenigen bei Stromeintritt von der ganzen Körperoberfläche aus gleichkommt.

Ähnliches gilt von den als Ersatz für das patentierte und ziemlich kostspielige Vierzellen-Verfahren angegebenen Einrichtungen, wie dem Vierzellen-Tisch H. Winternitz



Abb. 311. Hüllen-Elektroden nach Boruttau.

(s. Abb. 310), den Hüllen-Elektroden Boruttaus (Abb. 311) und dem modifizierten Vierzellenbade Sarasons. Letzteres unterscheidet sich von dem Schnéeschen Apparate dadurch, daß die Wannen aus gut gekühltem Glase angefertigt und nach der Konfiguration der Extremitäten geformt sind. Der Winternitzsche Tisch enthält die vier Elektrodenplatten in flachen Glasschalen, in denen sie mit einem Wasser aufsaugenden Kissen bedeckt sind, sowie einen Umschalter zu beliebiger, gruppenweiser Vereinigung der Elektroden. Boruttaus Hüllen haben die Form von Strümpfen und Handschuhen: sie bestehen aus porösem, durchfeuchtbarem Material und enthalten eine Einlage aus feinem Drahtnetz. Sowohl die Vorzüge als die Nachteile des Schnéeschen Bades gegenüber den Vollbädern kommen diesen Ersatzmethoden in gleichem, ja in noch gesteigertem Maße zu. In allerletzter Zeit hat unter dem Namen „Elektromat" Erfurth einen „elektrischen Stuhl für zentrifugale Schaltung" angegeben, der ähnlich dem Winternitzschen Tische konstruiert ist und eine große Rückenplatte von 2000 qcm, sowie schmiegsame Elektroden für die Extremitäten enthält. Er soll sich besonders bei Konstitutionskrankheiten bewähren.

Ein Zuführen von Medikamenten mittels Kataphorese oder Iontophorese (s. weiter unten) ist in allen elektrischen Bädern möglich, besonders geeignet dafür sind die lokalen, also auch die Vierzellenbäder.

Als Dreizellenbad bezeichnet Weinberg eine Modifikation des monopolaren Bades in Gestalt eines Halbbades, bei dem an Stelle der Monopolarstange (s. oben) zwei Armwannen (ähnlich den Schnéeschen) auf den Boden der großen Wanne gestellt

oder an deren Rand drehbar und verschiebbar angebracht werden. Zu ihnen wird der eine Pol, zur großen Wanne der zweite Pol geleitet. Diese Modifikation soll die Nachteile der Stromabirrung im bipolaren, der Unexaktheit des üblichen monopolaren und der Unbequemlichkeit des Zweizellenbades vermeiden, und eine gleichmäßige Durchströmung des Körpers mit positiver resp. negativer Elektrizität ermöglichen.

Als Stromquelle für elektrische Bäder aller Form (außer den einfachen lokalen) ist Anschluß an eine Gleichstromzentrale wegen des großen Stromverbrauchs am geeignetsten. Indessen können auch große stationäre Leclanché-Batterien, für faradische Bäder sogar Tauch- und Trockenelemente benutzt werden, namentlich für die lokalen einschließlich der Zellenbäder, die weniger Strom beanspruchen als die Vollbäder. Die Regulierung erfolgt mittels der schon beschriebenen Tableaus oder der multostatähnlichen Apparate. Zur Abstufung der faradischen Ströme ist wegen der oft erforderlichen hohen Stärkegrade Benutzung des primären faradischen Stromes (Extrakurrents), abgestuft durch Verschieben des Eisenkerns, empfehlenswert. Sinusoidalstrom, der neben dem konstanten und galvanischen gerade für Bäder gern verwendet wird, weil von ihm bei seiner großen Milde besonders große Stromstärken vertragen werden, wird in der oben beschriebenen Weise aus Zentralen oder einer Akkumulatoren-Batterie (von mindestens sechs Zellen) gewonnen.

Die physiologischen Grundlagen der Elektrotherapie[1]).

1. Psychische und spezifische Heilwirkungen der Ströme.

Wenn wir von der Bezeichnung „Elektrotherapie“ diejenigen Verfahren ausschließen, die — wie Galvanokaustik, Fulguration, Thermopenetration, Röntgen-, Heißluft- und Lichtverfahren usw. — die Licht- und Wärmewirkung der Elektrizität als integrierenden Bestandteil enthalten, so ist für den Rest der angewandten Verfahren die Vorfrage zu erledigen: besitzen wir Beweise oder doch ihnen nahekommende Anhaltspunkte für die Existenz spezifischer, materieller Heilwirkungen der Elektrizität in der üblichen therapeutischen Dosierung? Die Frage bedarf zwar für die Elektrotherapie nicht dringender der Beantwortung als für die Hydro-, Balneo-, Mechano- und den größten Teil der medikamentösen Therapie. Aber sie ist gerade für die Elektrizität, von der man, vermutlich mit Rücksicht auf die Exaktheit und den Ergebnisreichtum der elektrophysiologischen und -diagnostischen Forschungen, auch besondere Exaktheit der therapeutischen Grundlagen verlangen zu dürfen glaubte, schon in den 80er Jahren des neunzehnten Jahrhunderts von Möbius aufgeworfen und auch bald im Sinne fast völliger Negation beantwortet worden. Möbius vermißte den Nachweis der Heilwirkung elektrischer Ströme bei organischen Lähmungen, die — wenn überhaupt — spontan in gesetzmäßiger Weise zur Heilung kämen. Er gab den günstigen Einfluß der Elektrotherapie auf manche Schmerzen, motorische Reizerscheinungen, vasomotorische und andere Anomalien zu, wies aber darauf hin, daß gegen diese Störungen in gleicher Weise die Suggestion helfe, und schloß daraus, daß danach die Heilwirkung der Elektrizität möglicherweise Suggestionswirkung sei. Dafür spräche auch die Unregelmäßigkeit im Eintritt der Heilerfolge und ihre anscheinende Unabhängigkeit von der Methode. — Die Veröffentlichungen Möbius' bildeten die Grundlage einer Elektrotherapeuten-Versammlung (27. September 1891 in Frankfurt a. M.), auf der sich eine große Divergenz in den Anschauungen der

[1]) Vgl. meinen Vortrag auf der Naturforscherversammlung in Stuttgart, 17. September 1906: Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie bei inneren und Nervenkrankheiten? (Therapie d. Gegenw., 1906, Nov.-Dez.) Die folgenden Ausführungen schließen sich diesem Vortrage zum Teil wörtlich an, jedoch sind die neueren Arbeiten darin verwertet worden.

Sachverständigen zeigte, ohne daß es zu einem Resultate gekommen wäre. — Seit jener Zeit aber ist in der Literatur aller Länder von einer Unzahl von Autoren die Suggestionsfrage erörtert worden. Die Praktiker neigen in Deutschland einer skeptischen, der Möbiusschen nahestehenden Auffassung zu, die eigentlichen Fachmänner nehmen einen mehr vermittelnden Standpunkt ein. In anderen Ländern, namentlich Frankreich, Italien, Amerika, England, hat die Suggestionsfrage niemals die Rolle gespielt wie bei uns und wird bei der elektrischen wie bei jeder anderen Therapie dem empirischen Momente in weit höherem Grade Rechnung getragen. In Deutschland war wohl Eulenburg der erste oder einer der ersten, der sich zu der gegenwärtig bei uns verbreitetsten Anschauung bekannte, daß bei der Elektrotherapie zwar sicherlich — ebenso wie bei der Mehrzahl der Heilverfahren — ein Teil Suggestion im Spiele sei (er schätzte die Wirksamkeit dieses Faktors auf ein Fünftel aller Fälle, Möbius hatte vier Fünftel angenommen), daß aber keineswegs alle oder auch nur die meisten Heilerfolge als suggestive angesehen werden dürften.

Zur Führung des Beweises für das Vorhandensein nicht psychischer, also spezifischer materieller Heilwirkungen der Elektrotherapie sind bisher drei Wege beschritten worden: 1. die klinisch-empirische Beobachtung, 2. das Tierexperiment, 3. der physikalisch-chemische und physiologische Analogieschluß. Von diesen Wegen bietet der erste die meisten Möglichkeiten zu Irrtümern, d. h. Beobachtungsfehlern von seiten des Kranken und von seiten des Arztes. Die Fehlerquellen nehmen besonders dann zu, wenn es sich um Krankheitszustände handelt, bei denen die objektiven Krankheitszeichen fehlen, also gerade bei vielen von denen, in deren Bekämpfung die Elektrotherapie eine Hauptrolle spielt: Schmerzen, Parästhesien und Allgemeinsymptomen wie Erregtheit, Schlaflosigkeit, Appetitlosigkeit usw. Diese Schwierigkeiten, die Möbius schon mit der Forderung des Ausschlußes von Spontanheilung und Suggestionswirkung gewürdigt hat, werden auch durch eine noch so große Zahl von Einzelbeobachtungen nicht überwunden, solange es nicht möglich ist, einen Maßstab für die Kritikfähigkeit und Unbefangenheit des einzelnen Beobachters zu finden. In der Nichtbeachtung dieses Faktors, den die Elektrotherapie zwar mit anderen therapeutischen Disziplinen gemeinsam hat, der aber für sie mit Rücksicht auf ihren Indikationsbereich besonders bedeutsam ist, liegt die Trugschlüssigkeit zahlreicher älterer und neuerer elektrotherapeutischer Arbeiten, deren Autoren lediglich mittels Beibringung einer großen Kasuistik und Heilungsstatistik für die Heilkraft neuer und neuester Methoden eingetreten sind. Solange man nicht weiß, wes Geistes Kind der Beobachter ist, ist in der Therapie, zumal der der rein subjektiven Krankheitszeichen, die klinische Empirie des einzelnen, und mag sie sich auf noch so große Zahlen stützen, ohne Beweiskraft.

Man könnte diese Fehlerquellen praktisch ignorieren, wenn wenigstens alle Beobachter übereinstimmend von einer bestimmten Methode bestimmte regelmäßige Erfolge sehen würden. Tatsächlich gibt es aber kaum ein Gebiet im Bereiche der genannten Krankheitsgruppen, auf dem die Angaben der Autoren einander nicht widersprächen. Und wenn selbst einmal Einigung über den Heilwert der Elektrotherapie überhaupt erreicht ist, wie z. B. für die Neuralgien, so herrschen jedenfalls über die Methoden zur Erzielung dieser Wirkungen die größten Meinungsverschiedenheiten. Darum ist von der einfachen klinischen Empirie im Bereiche der subjektiven Krankheits-

Symptome ein bündiger Beweis für spezifische Heilwirkungen der Elektrotherapie bisher nicht erbracht worden und auch so bald nicht zu erwarten.

Günstiger steht es mit den Leiden, die objektiv nachweisbare Symptome besitzen und erfahrungsgemäß suggestiv wenig oder gar nicht zu beeinflussen sind. Für die Elektrotherapie der Nervenkrankheiten waren das und sind es noch gegenwärtig fast ausschließlich die Lähmungen, und so konnte Eulenburg 1892 mit Recht sagen, daß mit der Behandlung der Lähmungen die Existenzberechtigung der Elektrotherapie steht und fällt. Hier, wo die Möglichkeiten der Selbsttäuschung geringere sind, ist denn auch in der Tat eine gewisse Übereinstimmung in der günstigen Erfahrung erreicht worden, und der Hochschätzung der elektrischen Behandlung der Lähmungen haben sich seit langer Zeit hochverdiente Forscher und allseitig anerkannte Beobachter angeschlossen. Dazu kam, daß 1893 E. Remak einen Weg zu beschreiten versuchte, um unter Ausschluß der Suggestion den Nachweis spezifischer Heilwirkung zu erbringen, indem er unter sorgfältigen Kontrollversuchen an der Hand der Radialis-Drucklähmungen zeigte, daß durch eine ganz bestimmte elektrotherapeutische Methodik die Heilungsdauer dieser Krankheit abgekürzt werden kann. Abgesehen davon aber, daß Delprat bei ähnlichen Versuchen zu wesentlich abweichenden Resultaten gekommen ist, sind Remaks verdienstvolle systematische Untersuchungen bisher fast vereinzelt geblieben. Neuerdings sind dann ferner an tetaniekranken Kindern von Paula Philippson Untersuchungen angestellt worden, aus denen hervorging, daß durch hydroelektrische Applikation des galvanischen Stromes — unabhängig vom benutzten Pol — stundenlang anhaltende Senkung der bei diesem Leiden erhöhten Erregbarkeit zu erzeugen ist, welcher meistens kurzdauernde Erregungen und qualitative Veränderungen voraufgingen. Auch hier handelt es sich indessen erst um Ansätze, wenn auch um vielversprechende, für eine exakte Beweisführung mittels klinischer Reihenversuche.

Dafür wurde aber auf einem anderen, vom suggestiven Einflusse so gut wie völlig unabhängigen Gebiete, nämlich dem innerer Krankheiten (Infektions-, Stoffwechsel- und Zirkulationskrankheiten) in den letzten Jahren versucht, den klinischen Nachweis spezifischer Heilwirkungen in einwandfreier Weise zu erbringen. Bei der grundlegenden Bedeutung dieser Untersuchungen für die prinzipielle Frage nach spezifischer Heilwirkung der Elektrotherapie überhaupt und bei den nahen Beziehungen der Nervenkrankheiten zu den Veränderungen des Stoffwechsels und der Zirkulation ist eine Erwähnung dieser, streng genommen, nicht hierher gehörigen Versuche unumgänglich.

Daß elektrische (galvanische) Ströme das Wachstum der Bakterien aufzuhalten und Dauerformen abzutöten imstande sind, hatten G. Klemperer und Krüger schon 1892 gezeigt und haben A. Schnée und Schatzky letzthin bestätigt. Indessen erst die Entdeckung der Hochfrequenzströme durch Tesla und d'Arsonval lehrte eine Stromart kennen, der eine ausgesprochen bakterizide Wirkung zuzukommen schien. Diese Wirkung sollte sich in erster Linie auf bakterielle Hautkrankheiten erstrecken. Oudin behandelte Ekzem, Psoriasis, Impetigo, Herpes, Acne, Furunkulose, Lupus und andere Hautaffektionen mit gutem Erfolge, Bisserié, Bordier, Laqueur und andere hatten gleichfalls gute Resultate, und auch Eulenburg glaubte sich in hoffnungsvollem Sinne aussprechen zu können. Demgegenüber stehen die Untersuchungen von A. Strauß, der außer Nachlassen des Juckreizes keine günstigen Wirkungen konstatieren konnte, von Kindler, der bei Psoriasis, Scabies und Furunkulose gar keinen Effekt und nicht einmal eine nachhaltige Besserung des Juckreizes fand, sowie von anderen Forschern, so daß 1900 auf dem Pariser Elektrologen-Kongreß die bakterientötende Eigenschaft der therapeutischen Arsonvalisation überhaupt bestritten wurde.

Das gleiche gilt von der Wirkung derselben Stromart auf die infektiösen, namentlich tuberkulösen Erkrankungen der Gelenke, Knochen und inneren Organe. Während Gandil, Doumer, Williams, Rivière und andere Erfolge, zum Teil glänzende Rapidheilungen in wenigen Sitzungen sahen, waren andere Forscher, z. B. Catenalli.

nicht so glücklich, irgendwelche Veränderung der Krankheitsprozesse durch den Hochfrequenzstrom erreichen zu können. Auch hier steht also wieder ein Fragezeichen, ohne daß bisher eine bestimmte Antwort möglich gewesen wäre.

Was die Stoffwechselkrankheiten anbelangt, so konnten außer d'Arsonval selbst Apostoli und Berlioz u. a. bei Diabetes eine Verminderung des Zuckergehalts, Moutier eine Gewichtsabnahme bei Fettleibigkeit, Apostoli u. a. bei Arthritis rheumatica und Gicht glänzende Heilresultate erzielen, während bei denselben Krankheiten meine eigenen therapeutischen Resultate in bezug auf objektiv nachweisbare Heilerfolge gänzlich negativ waren, desgleichen die Heilresultate Kindlers, bei Diabetes auch die Baedekers, Doumers, Oudins, Boinet-Chaillols, Boruttaus und Christiansens. Eine andere, von dem französischen Physiologen d'Arsonval entdeckte Stromart, der Sinusoidalstrom (s. oben), war es, dem ebenfalls eine spezifische Heilwirkung auf die Stoffwechselkrankheiten nachgerühmt wurde. Ganz besonders günstige Erfolge aber sollten durch ihn bei Herz- und Gefäßkrankheiten erzielt werden. Auch hier jedoch zeigte sich wieder die Schwierigkeit in der rein empirischen Beurteilung des Wertes einer therapeutischen Methode: A. Smith bezeichnet den Sinusoidalstrom geradezu als Spezifikum bei Gefäßstörungen, Büdingen und Geißler, Lippert, Rumpf u. a. sahen erhebliche Erfolge davon bei Herzkrankheiten. Aber abgesehen davon, daß an der Smithschen Methode der Herzgrenzenbestimmung von vielen Seiten, u. a. auch von de la Camp, eine abfällige Kritik geübt worden ist, werden von Karfunkel, August Hoffmann u. a. auch die Erfolge dieser Stromart bei den Krankheiten der Zirkulationsapparate in Zweifel gezogen.

Erwähnen wir schließlich noch, daß von Doumer, Apostoli, Gautier und Larat u. a. der Hochfrequenzstrom und die Sinusoidalströme zur Resorption von Beckenexsudaten, zur Behandlung von Nieren- und Gallensteinen, Prostatahypertrophien und malignen Tumoren, die Teslaströme noch besonders zur Behandlung der Anusfisteln mit guten Erfolgen angewendet worden sein sollen, daß aber auch diese Erfolge von anderer Seite angezweifelt oder bestritten werden, so sehen wir, daß gegenwärtig nirgends eine endgültige Einigung auf klinisch-empirischem Wege auch in bezug auf Heilung objektiver Krankheitssymptome durch den elektrischen Strom erreicht worden ist. Es sind überall nur Möglichkeiten oder mehr oder weniger große Wahrscheinlichkeiten.

Derjenige Beweis für die Wirksamkeit dieser, wie der meisten therapeutischen Methoden, dessen Gelingen den Suggestionseinwand besser als die klinische Empirie und ohne weiteres zu entkräften geeignet wäre, ist das Tier-Experiment. Hier sind für die Elektrotherapie aber nur erste Anfänge zu verzeichnen. R. Friedländer hat an zwei symmetrischen Extremitäten des Hundes Lähmungen erzeugt und die eine Körperseite elektrisch behandelt, die andere aber sich selbst überlassen: er fand eine auffallende Beschleunigung des Heilungsvorganges an der behandelten Seite; seine Beobachtung stützt sich aber nur auf Untersuchung eines einzigen Tieres und ist bisher vereinzelt geblieben. Zu erwähnen ist hier jedoch eine Versuchsreihe, die zwar nicht mit Benutzung der Elektrotherapie angestellt worden ist, von deren Resultaten wir aber Grund haben anzunehmen, daß sie bei Nachprüfung mittels elektrischer Ströme mindestens in gleicher Weise zu erzielen gewesen wären, das sind die schon im vorangehenden Abschnitt (S. 1345) angeführten Experimente H. Munks über die mechanische Behandlung der cerebralen Spätkontrakturen an Affen. Ebenso wie durch systematisches Üben kann sicherlich — dafür spricht übrigens die Erfahrung aller neueren Autoren — auch durch elektrische Behandlung das Eintreten der Kontraktur verhindert werden.

Ist somit für die Lähmungen der experimentelle Nachweis spezifischer Heilwirkungen wenigstens versucht, so ist für die obenerwähnten anderen Krankheitsgruppen mit objektivem Befunde auch noch nicht einmal der Anfang gemacht, entsprechende Erkrankungen der Tiere elektrisch zu behandeln und durch Kontrollversuche nach Heilwirkungen zu fahnden, geschweige denn für die subjektiven Beschwerden, bei denen das Experiment, wenn es sich auch nicht vollständig verbietet, naturgemäß aller

Voraussicht nach in der Regel im Stiche lassen dürfte. Eine dankbare Aufgabe der Veterinärärzte, die in der Beobachtung erkrankter Tiere mehr Übung und Erfahrung besitzen als der Humanmediziner, wäre es, diese Lücke auszufüllen, zumal seit Tereg, Marek u. a. diesen Zweig der Therapie für die Tierarzneikunde nutzbar gemacht haben.

Die dritte, am meisten angewandte Methode der Beweisführung für spezifische Heilwirkungen der Elektrotherapie ist die des Analogieschlusses aus den übrigen Wirkungsgebieten der Elektrizität. Es erscheint von vornherein höchst unwahrscheinlich, daß der elektrische Strom, der so mächtige physikalische und chemische Effekte außerhalb des menschlichen Körpers erzielt und zum Körper selbst, namentlich auch zum Nervensystem, so mannigfaltige und wichtige physiologische Beziehungen hat, bei Erkrankungen des Körpers und gerade bei denen des Nervensystems wirkungslos bleiben sollte. Einer solchen Annahme widerspricht besonders, daß die Stromwirkungen, wie sie zu Heilzwecken für den kranken Körper erfordert werden, im Grunde genommen keine anderen sind als die, die durch zahlreiche physiologische Arbeiten für den gesunden Körper erwiesen sind, und die bald als elektrochemische, vasomotorische, elektrotonische, Kontraktion erregende usw. zu erwähnen sein werden. Wir haben es hier freilich nicht mit einem exakten, sondern nur mit einem Wahrscheinlichkeitsbeweise zu tun. Die Wahrscheinlichkeit ist aber bei genügender physiologischer Begründung gewiß keine geringe, und sie wird noch erheblich größer, wenn es gelingt den Nachweis zu liefern, daß die genannten physiologischen Effekte keine bloß vorübergehenden sind, sondern daß es möglich ist, sie durch entsprechende Wiederholung therapeutisch verwertbar, nämlich zu bleibenden zu machen. Für diesen Nachweis, der allerdings bei einem großen Teile der supponierten Wirkungen noch aussteht, sind außer den schon erwähnten Arbeiten, z. B. über die bakterientötende Eigenschaft der Elektrizität, besonders die Untersuchungen von Ludwig Mann zu erwähnen, deren Ergebnisse später in einer unter meiner Anleitung gemachten Arbeit von R. Levi bestätigt werden konnten, und aus denen hervorgeht, daß durch regelmäßige faradische Reizung der Muskeln eine bleibende Erregbarkeitssteigerung in ihnen erzeugt wird. Inwieweit aber eine solche Steigerung auch für kranke Teile vorteilhaft und inwieweit sie namentlich für die Behandlung der Lähmungen erwünscht ist, soll bald näher erörtert werden.

Wenn wir das bisher Angeführte zusammenfassen, so geht daraus hervor, daß eine ganze Reihe von Tatsachen vorliegt, die das Vorhandensein spezifischer Heileffekte der Elektrotherapie als in hohem Grade wahrscheinlich, wenn nicht als unbestreitbar ansehen lassen. In der historischen Entwicklung der wissenschaftlichen Heilkunde aus der groben Empirie liegt es, daß wir auf therapeutischem Gebiete größtenteils — und nicht nur in der Elektrotherapie — gezwungen sind, uns mit mehr oder weniger hoher Wahrscheinlichkeit zu begnügen. Wenn der Nachweis entsprechender physiologischer Wirkungen erbracht und eine gewisse Übereinstimmung über relative Konstanz der klinischen Erfolge erzielt ist, sind wir gewohnt, auf den unzweideutigen, gewissermaßen greifbaren Beweis eines mit mathematischer Genauigkeit regelmäßig sich abspielenden Ausgleichs zwischen Ursache und Wirkung praktisch zu verzichten. Was der Hydrotherapie, Massage und medikamentösen Therapie recht ist, ist der Elektrotherapie

billig. Gerade sie mit dem Schlagworte „Suggestion" abzutun, liegt um so weniger Grund vor, als wenige andere Heilverfahren sich einer gleich festen physiologischen Grundlage zu erfreuen haben.

2. Das Wesen der physikalisch-chemischen und der physiologischen Heilwirkungen.

(Die physiologische Grundlage der Wirkung der einzelnen Stromarten und Methoden.)

Mit der Annahme der Existenz spezifischer Heilwirkungen überhaupt ist für unsere Kenntnis von dem Wesen der kurativen Wirkung einzelner Stromformen oder bestimmter Methoden noch nicht viel gewonnen. Wenn wir auch wissen, daß es spezifische Heileffekte der Elektrotherapie gibt, so ist es doch darum im Einzelfalle in der Regel unmöglich, mit einiger Sicherheit zu entscheiden, ob die eine oder die andere Wirkungsart vorhanden ist, bzw. welche von ihnen überwiegt. Immerhin können wir zur Beantwortung dieser Frage einen Weg benutzen, nämlich den gleichen, den wir soeben passieren mußten, als die Existenz von Heileffekten überhaupt zu erweisen war: das ist der Analogieschluß aus den Forschungsergebnissen der Physiologie. Je mehr Positives wir von der Wirkung einer bestimmten Stromart oder einer bestimmten Methode auf den gesunden Organismus wissen, um so größer wird die Wahrscheinlichkeit ihrer analogen therapeutischen Wirksamkeit auf den Kranken. Diese physiologischen Untersuchungsresultate gilt es also zu prüfen, wenn wir der zweiten hier zu beantwortenden Frage näherkommen wollen, nämlich der, wie wir uns das Wesen spezifischer Heilwirkungen durch Elektrizität vorzustellen haben.

Zwei Gruppen von Stromwirkungen im Körper werden da seit langer Zeit unterschieden: 1. diejenigen, die in der anorganischen Materie in gleicher Weise wie im lebenden Körper zur Geltung kommen, die physikalischen und chemischen Stromeffekte; 2. diejenigen, die dem lebenden Organismus eigentümlich sind, die physiologisohen im engeren Sinne.

Daß der Strom im menschlichen Körper wie in seinen übrigen Wirkungssphären physikalische Veränderungen hervorruft, etwa durch Beeinflussung der kleinsten Körperelemente im Sinne direkter Beschleunigung, Verlangsamung oder Richtungsänderung der präsumierten, permanenten Bewegung dieser Teilchen, ist eine zwar naheliegende, aber bisher unbeweisbare Annahme. Dagegen sind es zwei auch in der leblosen Masse sich abspielende Vorgänge, deren Studium für das Verständnis therapeutischer Effekte namentlich in den letzten Jahren von großer Bedeutung geworden ist, das ist die Elektrolyse und die Kataphorese.

Der menschliche Körper kann, wie wir schon aus älteren Untersuchungen und besonders durch die neueren Forschungen von Frankenhäuser, Schatzky u. a. wissen, als ein Elektrolyt angesehen werden, d. h. als ein Komplex von Substanzen, die sich dem Strome gegenüber analog den Lösungen von Salzen verhalten. Wie in diesen, so werden auch im Körper beim Hindurchgehen konstanter Ströme die Bestandteile der infolge des Lösungsprozesses bereits gespaltenen Moleküle mit entgegengesetzter, teils positiver, teils negativer Elektrizität geladen und geraten

ins Wandern, wobei sich die positiven nach der Kathode, die negativen nach der Anode hin bewegen. Man nennt diese wandernden Substanzteile Ionen, und zwar die zur Anode gehenden Anionen, die zur Kathode gehenden Kationen. Die durch diese Untersuchungen festgestellte Tatsache, daß nicht nur, wie man früher glaubte, an den Polen selbst, sondern auch in der ganzen interpolaren Strecke elektrochemische Vorgänge sich abspielen, ist für die Erklärung der elektrotherapeutischen Wirkungen von größter Wichtigkeit, denn sie gibt die Möglichkeit der Annahme, daß auf dem ganzen, zwischen den beiden Elektroden liegenden Wege in einem aus der Dichtigkeit und der Dauer des Stromes bestimmbaren Masse Stoffwechselvorgänge hervorgerufen werden können, die z. B. zur Aufsaugung von Entzündungs- und Extravasationsprodukten, sowie zur Zerteilung krankhafter Salzablagerungen u. dgl. benutzbar wären.

Auch die Kataphorese, d. h. die durch zahlreiche Versuche erwiesene Tatsache, daß mit den Ionen auch ganze unzerlegte Molekülgruppen ins Wandern geraten, indem sie gewissermaßen nach den Polen mechanisch geschleppt werden, ist zur Erklärung elektrotherapeutischer Heileffekte verwertet worden. Wurde sie doch auch für Heilzwecke insofern nutzbar gemacht, als man erfolgreich versucht hat, mit Hilfe dieses Vorgangs Jodkali, Cocain, Morphin, Chinin u. a. durch die unverletzte Epidermis ins Innere des Körpers zu transportieren. Heute wird, wie später beschrieben werden wird, dieser Vorgang etwas anders aufgefaßt und auch therapeutisch in der neuen Form der Iontophorese verwendet.

Ist es somit als sicher anzusehen, daß im Körper physikalisch-chemische Vorgänge der genannten Art zu erzielen sind, so ist doch über den Umfang ihrer therapeutischen Bedeutung eine Einigung noch nicht erreicht. Denn abgesehen davon, daß diese Wirkungen dem konstant gleichgerichteten (galvanischen) Strome allein, höchstens noch dem sinusoidalen Gleichstrom und vielleicht der statischen Elektrizität zukommen, so wäre noch zu erweisen, ob und inwieweit es mit den von uns im allgemeinen an der unverletzten Haut („percutan") angewandten Stromstärkegraden möglich ist, in der Tiefe erhebliche elektrolytische und kataphorische Effekte hervorzurufen. Eine neuere Elektrotherapeutenschule, die ihre praktischen Vorkämpfer ursprünglich hauptsächlich in Frankreich hatte (Bergonié u. a.), neigt dazu, die chemisch-physikalischen Vorgänge als die wesentlichste Grundlage der elektrotherapeutischen Heileffekte überhaupt anzusehen, und die logische Folge davon ist, daß sie die Behandlung mit galvanischen Strömen von so hoher Stärke und so langer Einwirkungsdauer fordert, wie wir sie bisher als unanwendbar angesehen haben, also z. B. 40 bis 60 MA am Kopfe eine Viertel- bis eine halbe Stunde lang, und daß zur Umgehung der bei solchem Vorgehen drohenden Gefahren besondere Elektroden (s. S. 1389) konstruiert worden sind, die die unerwünschten Wirkungen der Starkströme ausschalten oder doch verringern sollen. — Aber schon der Hinweis darauf, daß alle Elektrotherapeuten der früheren Zeit und die Mehrzahl auch gegenwärtig noch ihre praktischen Heilerfahrungen mit Strömen viel geringerer Stärke gewonnen haben, und daß ferner Heileffekte anderer Stromarten, also auch z. B. die des faradischen Stromes, dem bei seiner ganzen Struktur elektrolytische Einflüsse so gut wie gänzlich fehlen, durch die chemische Theorie nicht erklärt werden, — schon der Hinweis auf diese zwei Punkte genügt, um zu zeigen, daß die Erklärung der elektrotherapeutischen Heilerfolge durch die Elektrochemie allein nicht

befriedigend ist, wenn auch für einen Teil der Fälle ihre Bedeutung nicht unterschätzt werden darf, und wenn sie auch — wie bald zu zeigen sein wird — in anderer Form und auf anderen Gebieten eine Wirksamkeit zu entfalten scheint, die mit den feinsten Lebensvorgängen des Organismus aufs engste verknüpft ist.

Von physiologischen Stromwirkungen, d. h. von solchen, die ausschließlich am lebenden Organimus beobachtet werden können, waren es von jeher in erster Reihe die Einflüsse auf die Blutgefäße und die Zirkulation, die als Grundlage der Heilerfolge angesehen worden sind. Die Tatsache der Erregung vasomotorischer Nerven bei den meisten Applikationen der Elektrizität ist ja seit langer Zeit bekannt, und schon R. Remak hat auf die Bedeutung dieses Vorganges für die therapeutische Wirksamkeit des Stromes mittels Anregung der Blutzirkulation und Aufbesserung der Ernährung in den behandelten Regionen hingewiesen. Neuerdings hat dann Steffens durch eingehende Untersuchungen festgestellt, daß eine direkte Einwirkung galvanischer und faradischer Ströme auf den Blutkreislauf stattfindet. Es tritt ein plötzliches Sinken der Gefäßfüllung in muskulären Körperteilen unmittelbar nach dem Stromschluß durch Verengerung der Muskelgefäße ein; während der Einwirkungsdauer des Induktionsstromes folgt darauf lokale und allgemeine Beschleunigung des Blutwechsels und zwar Beschleunigung des Venenstromes und des Arterienstromes. Die Pulsfrequenz und der Blutdruck werden meistens herabgesetzt, nur in einer Minderzahl von Fällen ist der Blutdruck gesteigert. — Nach Winkler endlich macht die Franklinisation (außer bei direkter Bestreichung mit Mortonschen Strömen) immer Angiospasmus; Wellenströme führen dagegen zu Hyperämie. — Ist demnach das Faktum an sich nicht zu leugnen, daß sowohl in der Haut selbst durch die verschiedensten Stromarten Blutgefäßerweiterungen —, durch den Teslastrom und die Influenz-Elektrizität auch Verengerungen hervorgerufen werden, als auch, daß direkt oder mindestens indirekt durch Haut- und Muskelreizung die Zirkulation in den tiefen Teilen beeinflußt werden kann, so ist doch für den therapeutischen Wert einer solchen, immerhin rasch genug vorübergehenden Zirkulationsänderung damit ohne weiteres noch nicht viel bewiesen. Das gilt insofern in noch höherem Maße für die angeblich spezifischen und direkten Einwirkungen der neuerdings bekannt gewordenen Stromarten auf Blutdruck unb Zirkulation, als bisher nicht einmal die Regelmäßigkeit des Eintretens dieser physiologischen Wirkungen verbürgt ist. D'Arsonval hatte am Kaninchen experimentell gefunden, daß unter dem Einflusse des Hochfrequenzstromes sich die Ohrgefäße erst erweiterten, dann wieder verengten, und auch an Hunden und schließlich an Menschen wurden nach anfänglichen Senkungen des Blutdruckes erhebliche Steigerungen desselben sowohl von D'Arsonval, als von Moutier, Libotte u. a. nachgewiesen. Demgegenüber hatten meine eigenen Untersuchungen mit dem Gärtnerschen Tonometer, sowie die späteren Versuche von Carvalho und Kindler völlig negative Resultate, und die sehr sorgfältigen an Tieren und Menschen angestellten Untersuchungen Baedekers mit dem Baschschen Sphygmomanometer führten zu dem Ergebnis, daß bei Ausschaltung accessorischer Momente weder eine Rötung der Kaninchen-Ohrgefäße, noch eine regelmäßige Blutdrucksteigerung beim Menschen, keineswegs aber die von D'Arsonval behauptete anfängliche Erniedrigung des Blutdruckes nachgewiesen werden könne. Zu ähnlichen Resultaten ist auch letzthin Christiansen gekommen, der zu

großer Vorsicht in der Beurteilung der Gefäßspannungen, speziell bei funktionellen Neurosen, rät.

Es ist bereits oben erwähnt worden, daß auch dem Sinusoidalstrome und namentlich den sinusoidalen Wechselstrombädern blutdruckverändernde (herabsetzende) Fähigkeiten zugeschrieben werden, ohne daß diese bisher Anspruch auf allgemeine Anerkennung haben. Endlich hat Schnée auch von seinen Vierzellenbädern ähnliche Einflüsse angegeben, während Franze sich skeptisch dazu äußert und Max Hirsch (Kudowa) in einer unter Leitung von Kraus gemachten Arbeit diese Wirkung geradezu bestreitet.

Der bündige Beweis einer direkten therapeutischen Beeinflussung des Blutkreislaufs, die als Heilfaktor z. B. bei allen blutdrucksteigernden Krankheitsprozessen (Arteriosklerose, präsklerotische Symptome, Nierenaffektionen usw.) von größter Bedeutung wäre, ist somit trotz des großen vorliegenden experimentellen Materials, das uns nach Analogie der physiologischen Vorgänge auch Schlüsse auf die pathologischen Verhältnisse zu ziehen gestatten möchte, noch nicht vollkommen lückenlos. Immerhin haben die Arbeiten der letzten Jahre (u. a. auch die von Hiss, Kahane, Laqueur etc.) gerade auf diesem Gebiete uns dem Nachweise spezifischer Heilwirkung der Ströme und der Vorstellung von dem Wesen dieser Heilwirkung außerordentlich nahegebracht; und zum mindesten gilt für alle Stromformen, am meisten für diejenigen von ihnen, denen eine kräftige Wirkung auf die Haut und die Muskulatur zukommt, was von den früher bekannten Stromarten oben gesagt und was z. B. für die faradischen und galvanischen Vollbäder schon vor Jahren betont worden ist (Lehr, Eulenburg), nämlich, daß sie außer etwaiger direkter Beeinflussung indirekt insofern auf den Blutdruck des gesamten Körpers wirken, als sie mehr oder weniger ausgedehnte Reizungen der Haut und der in ihr gelegenen vasomotorischen Nervenendigungen hervorrufen, und als sie — können wir hinzufügen — mehr oder weniger kräftige und anhaltende Muskelkontraktionen erzeugen.

Ganz ähnlich wie mit den Zirkulationswirkungen der Elektrizität steht es mit dem, was wir über ihren Einfluß auf den Körperstoffwechsel wissen. Auch hier müssen wir zwischen direkter und indirekter Beeinflussung unterscheiden. Die letztere, die indirekte, ist für diejenigen Stromapplikationen, die zu ausgedehnteren Muskelzuckungen führen, längst bekannt und nicht in Abrede zu stellen. Das gleiche gilt von der Einwirkung elektrischer Allgemeinbehandlung, besonders in Form elektrischer Bäder, wie sie von Lehr für die dipolaren Vollbäder in Vermehrung der Harnstoffausscheidung nachgewiesen werden konnte, und wie sie vielleicht auch den Vierzellenbädern zukommen mag. Hier handelt es sich offenbar ebenfalls um indirekte, von anderen Organsystemen abhängige Wirkungen auf den Körperhaushalt, die speziell bei den Bädern nicht einmal als reine Elektrizitätseffekte angesehen werden dürfen.

Anders aber steht es mit der Behauptung, daß gewissen Stromarten eine direkte, von anderen Organsystemen unabhängige Wirksamkeit auf den Stoffwechsel durch Steigerung der Oxydationsvorgänge im Zellprotoplasma zukommen solle. In erster Reihe wurde diese Behauptung für die Hochfrequenzströme aufgestellt: sie sollten nach d'Arsonval, Apostoli u. a. „das Zellheilmittel *κατ' ἐξοχήν*“ bilden. Erhöhte Wärmeabgabe, Steigerung der Harnstoffausscheidung, Abnahme des Körpergewichts und namentlich Vermehrung der Kohlensäureausscheidung in der Atemluft werden

als experimentelle Beweismittel für diese Behauptung beigebracht (Apostoli, Berlioz, Denoyés, Martre und Rouvière u. a.). Im Gegensatz dazu haben meine eigenen in Gemeinschaft mit A. Löwy angestellten Versuche ergeben, daß nach Ausschaltung accessorischer Momente (akustischer, optischer, Geruchsreize und psychischer Einflüsse) eine Stoffwechselsteigerung — gemessen am Gesamtsauerstoffverbrauch und der Gesamtkohlensäureausscheidung — nicht zu verzeichnen ist, und zu ganz gleichen oder ähnlichen Resultaten sind auch Baedeker, Guilloz u. a. gekommen. Eine Vermehrung des Oxyhämoglobingehaltes des Blutes wurde endlich auch nach Behandlung in dem wechselnden elektromagnetischen Felde gefunden (Rodari u. a.). Diese Befunde bedürfen aber, wie überhaupt alle bei diesem physiologisch bisher am schlechtesten fundierten Verfahren, noch genauerer Nachprüfung, namentlich unter Ausschaltung accessorischer Momente.

Die physiologischen Hauptwirkungen der Elektrizität, die indirekt, wie bereits genügend hervorgehoben wurde, auch schon auf den vorerwähnten Gebieten eine bedeutsame, wenn nicht die Hauptrolle spielen, entfalten sich im Bereiche des Nervensystems, und zwar in so mannigfacher Art und mit so wohlbekannten Resultaten, daß eine Vergleichung dieser Wirkungsweisen mit den therapeutischen Erfordernissen und klinischen Erfahrungen eine lohnende Ausbeute für die Beurteilung der elektrotherapeutischen Heilwirkungen verspricht.

Wir wissen aus dem Pflügerschen Zuckungsgesetz, daß der motorische Nerv unter dem Einfluß des galvanischen Stromes eine Veränderung seiner Erregbarkeit in dem Sinne erleidet, daß in der Nähe der Anode ein Zustand herabgesetzter Erregbarkeit (Anelektrotonus) entsteht, an der Kathode eine Erregbarkeitssteigerung (Katelektrotonus). Durch die Untersuchungen Bethes, die freilich, so überzeugend und grundlegend sie auch sein mögen, zurzeit noch mit Vorsicht verwertet werden müssen, sind wir in der Lage, uns eine annähernde Vorstellung von den Vorgängen im Nerven während der Entstehung dieser Phänomene zu machen. Nach Bethe ist es nämlich die von ihm in den feinsten Nervenbestandteilen, den Fibrillen, nachgewiesene Fibrillensäure, die unter dem Einfluß galvanischer Ströme, dem Verhalten anderer chemischer Substanzen folgend, nach den Polen hin strebt und — je nach der Stromstärke zum kleineren oder größeren Teil — sich an der Kathode ansammelt, wo sie, da sie Trägerin der Nervenerregbarkeit ist, zu einer Erregbarkeitssteigerung Veranlassung gibt. Wir wissen aber auch durch die Arbeiten Leducs, was wir bisher trotz einer seit Jahren über dieses Thema geführten Kontroverse und trotz der im bejahenden Sinne sich aussprechenden älteren Arbeiten de Wattevilles nur mit mehr oder weniger großer Wahrscheinlichkeit vermuteten, daß die elektrotonischen Erscheinungen, die Pflüger am präparierten Tiernerven gefunden hatte, cum grano salis auch für unsere percutane Stromanwendung beim lebenden Menschen zutreffen. Wir sind also, wie wir als feststehend ansehen können, imstande, an der galvanischen Anode einen Zustand herabgesetzter und an der Kathode einen Zustand erhöhter Erregbarkeit hervorzurufen, und können uns somit für die Therapie von der längst bei der polaren Behandlung behaupteten „beruhigenden" Wirkung der Anode (z. B. bei Neuralgien und lokalen Krämpfen) und der „erfrischenden" der Kathode (z. B. bei Lähmungen und Schwächezuständen) eine konkrete Vorstellung machen, wobei freilich zunächst nur von einem vorübergehenden Effekt die Rede ist.

Die Bethesche Theorie ist übrigens nicht der einzige Versuch, auch diese wichtigen physiologischen Erscheinungen auf elektrochemische, allerdings mikrochemische Vorgänge zurückzuführen. Schatzky erklärt die polare Wirkung dadurch, daß an der Anode sich Sauerstoff ansammelt, der eine Besserung der Ernährung im erkrankten Gewebe und damit günstigere Bedingungen zur Beseitigung krankhafter Störungen schafft. Das steht allerdings mit der klinischen und physiologischen Erfahrung, die zur Behandlung z. B. von Atrophien mit der Kathode rät, in direktem Widerspruch.

Erregbarkeitsverändernde Wirkungen sind auch für die faradischen Ströme nachgewiesen. L. Mann zeigte (und R. Levi hat es bestätigt), daß langdauernde faradische Reizung mit tetanisierenden Strömen eine Herabsetzung der Erregbarkeit herbeiführt. Ob durch einmalige Applikation mäßig starker faradischer Reize eine Erregbarkeitssteigerung erzielt werden kann, wie von manchen, namentlich auch Physiologen, behauptet wird, ist noch nicht als feststehend anzusehen. Für die Tatsache aber, daß die Wirkung regelmäßiger Faradisation nicht nur vorübergehend ist, sondern daß eine bleibende Erregbarkeitssteigerung damit erzeugt werden kann, haben dieselben Forschungen den Beweis erbracht, den ersten und darum prinzipiell so bedeutsamen exakten Nachweis dafür, daß elektrotherapeutische Maßnahmen eine nachhaltige Wirkung auszuüben imstande sind.

Neben der Beeinflussung der Erregbarkeit ist es die Tatsache der Erzeugung von Muskel-Kontraktionen selbst, die von der Physiologie studiert, für die Beurteilung der therapeutischen Erfolge verwertbar ist. Es braucht hier nur in Kürze darauf hingewiesen zu werden, daß durch regelmäßige Kontraktionen, auf welchem Wege sie auch immer hervorgerufen sein mögen, bekanntlich die Muskulatur an Kraft und Umfang gewinnt. Speziell für den elektrischen Reiz ist von Capriati sogar nach einmaliger Galvanisation am Ergographen Zunahme der Muskelkraft konstatiert worden. Daß wir also bei Muskelinaktivität, sei sie durch Lähmung oder (wie z. B. oft bei Neurasthenie) durch Muskelfaulheit bedingt, durch elektrische Reize in vorteilhafter Weise die ergebnislosen oder mangelhaften Willensinnervationen ersetzen und dadurch den Muskel vor Verfall schützen können, ist eine ebenso wohlbegründete Annahme wie die, deren schon bei Besprechung der Munkschen Affenversuche andeutungsweise gedacht worden ist, daß nämlich drohende Kontrakturen einer Muskelgruppe durch aktive und passive Bewegungen, sicherlich also auch durch elektrische Muskelreizung im Sinne der Dehnung ihrer Antagonisten, abgewendet werden können. Das ist der Grund, weshalb neuerdings alle praktischen Elektrotherapeuten dringend empfehlen, z. B. mit der elektrischen Behandlung cerebraler Hemiplegien möglichst frühzeitig, nicht erst nach Ablauf der früher üblichen vier Wochen, zu beginnen und die Elektrisation wochenlang regelmäßig täglich fortzusetzen.

Für gelähmte Muskeln muß ferner auch heute noch Wernickes Theorie als plausibel bezeichnet werden, daß die durch den elektrischen Reiz vorübergehend erzeugten Muskelzuckungen bei öfterer Wiederholung am Sitze der Bewegungsvorstellungen im Zentralorgan eine bleibende Veränderung in demselben Sinne verursachen, wie wir sie gegenwärtig auf sensorischem Gebiete durch die Übungstherapie zu erreichen suchen; in beiden Fällen soll eine Erleichterung der Anspruchsfähigkeit des Zentralorgans durch

Gangbarmachung der Bahnen erfolgen. Und es erhellt jetzt ohne weiteres der Nutzen einer durch Elektrotherapie erzeugten bleibenden Erregbarkeitssteigerung auf dem peripherischen Gebiete, wenn wir uns vorstellen, wieviel leichter auf noch vorhandene Reste von Innervationsreizen ein erhöht erregbarer Nerv-Muskelapparat ansprechen muß.

Dazu kommt, daß — wie die Erfahrung uns lehrt — ein mehr oder weniger großer Teil der Bewegungslosigkeit selbst bei organischen Lähmungen auf Verlust des motorischen Selbstvertrauens, auf funktionelle Bewegungsfurcht zurückgeführt werden muß und demnach psychischen Ursprungs ist. Dieser funktionelle Faktor der organischen Lähmungen wird durch die Erzeugung von Muskelzuckungen und von entsprechenden Bewegungsvorstellungen häufig ohne Schwierigkeit beseitigt. So ist es mir in dem von Sossinka auf meine Veranlassung publizierten Falle einer 20 Jahre alten, trotz völlig wiederhergestellter Leitungsfähigkeit und normaler elektrischer Erregbarkeit kompletten Facialislähmung gelungen, mit Hilfe regelmäßiger faradischer Muskelreizung in relativ kurzer Zeit die Beweglichkeit der kranken Gesichtsseite zum erheblichen Teile wiederherzustellen, ein Erfolg, wie man ihn ähnlich z. B. auch bei elektrischer Behandlung der cerebralen Hemiplegie nach den ersten Sitzungen oft beobachtet.

Wenn man den Begriff „Suggestion" sehr weit fassen will, könnte man diese psychischen Erfolge zur Not noch als suggestive bezeichnen. Eine andere psychische, aber nicht suggestive Wirkung wird der regelmäßigen Kontraktionserzeugung von der Gymnastikforschung (s. den vorhergehenden Abschnitt dieses Werkes) zugesprochen. Es handelt sich um die von der Psychologie postulierte enge innere Beziehung zwischen Muskelkraft und Selbstbewußtsein und um die Annahme, daß durch quantitative Muskelübung auf das Selbstbewußtsein zurückgewirkt werden kann, was für die mit Selbstbewußtseinsstörungen einhergehenden Krankheitsformen, wie Hypochondrie, Hysterie, Neurasthenie, von therapeutischer Bedeutung wäre. Diesen scheinbar phantastischen Deduktionen kann doch die Folgerichtigkeit nicht abgesprochen werden, und wir müssen die Möglichkeit zugeben, daß auch für die elektrisch erzeugten Muskelkontraktionen ähnliches zutrifft.

Die kontraktionserregende Wirkung kommt fast allen bekannten Stromarten zu — mit Ausnahme des Elektromagneten. Am reinsten ist die Reizwirkung bei den Kondensatorentladungen, die physiologisch fast nichts als elektrische Reize für Haut und Muskulatur darstellen; am anhaltendsten und kräftigsten ist sie beim faradischen und sinusoidalen Strome. Sie beschränkt sich überdies nicht nur auf die quergestreifte Muskulatur, sondern ist auch für die glatten Muskeln des Magens, des Darms, der Harnblase, der Gebärmutter usw., für einen Teil derselben auch bei der externen, percutanen Anwendung, nachgewiesen worden.

Viel weniger als von der allgemeinen physiologischen Wirkung der elektrischen Ströme und der auf dem motorischen Gebiete wissen wir, soweit es für die Therapie in Betracht kommt, von der speziellen Beeinflussung der sensorischen und sekretorischen Sphäre. Um das letztere gleich vorwegzunehmen, ist außer der lange bekannten Tatsache, daß die Magensaftabsonderung unter dem Einflusse des galvanischen Stromes zunimmt (v. Ziemßen, A. Hoffmann), wenig oder nichts Positives zu berichten. Aber auch mit dem Studium sensorischer Wirkungen steht es nicht viel besser. Wir kennen die Licht- und Klangerscheinungen bei Durchströmung der Augen und Ohren mit galvanischen Strömen. Auch eine, von mir selbst

bestätigte Lichterscheinung bei Annäherung des Auges an das wechselnde Magnetfeld ist uns durch die Untersuchungen von Conrad Müller, Beer u. a. bekannt geworden; wir nehmen ferner an, daß der galvanische Strom die Geschmacksfasern und wohl auch die Geruchsnerven reizt, wenigstens wird von den meisten Autoren (v. Zeynek u. a.) das Auftreten des bekannten galvanischen Geschmackes so erklärt. Wir kennen auch von Wirkungen des Stromes auf die Sensibilität die Empfindungen der elektromuskulären und die je nach der Stromart wechselnden Qualitäten der elektrocutanen Sensibilität. Aber mit all diesen — überdies vorübergehenden — Wirkungen weiß die Therapie wenig oder nichts anzufangen.

Eine Beeinflussung der Sensibilität von einer gewissen Nachhaltigkeit ist die unzweifelhaft erreichbare Hypästhesie oder Anästhesie nach lokaler Applikation der Franklinschen Spitzenausstrahlung und der Hochfrequenzströme. Man hat mit Hilfe des Hochfrequenzstromes sogar schmerzlose Zahnextraktionen vorgenommen.

Ein für die Deutung therapeutischer Erfolge viel wesentlicheres Moment von seiten der Sensibilität ist jedoch die noch lange nicht genügend gewürdigte indirekte Beeinflussung des Zentralapparates durch elektrische Hautreizung. — Bekannt sind diese Wirkungen schon lange. Es sei nur an die Versuche von Bubnoff und Heidenhain erinnert, bei denen künstlich erzeugter Muskeltonus durch Reizung einer Hautpartie beseitigt werden konnte, an ähnliche Versuche von Hofbaur usw. — Auch von anderen als elektrischen Reizen kennen wir längst gleiche oder ähnliche Effekte; und wenn wir in pathologischen Fällen zur Bekämpfung schmerzhafter Affektionen uns der Blasenpflaster, der Einreibungen, der Massagestreichungen oder der lokalen Güsse bedienen, so ist es, wie Goldscheider richtig ausgeführt hat, ungenau, wenn wir die unverkennbar günstigen Erfolge dieser Prozeduren als Folgen von Zirkulationsveränderung ansehen und als „ableitend" bezeichnen. Die „Ableitung" ist offenbar nichts anderes als eine reflektorisch hemmende, vorwiegend erregbarkeitherabsetzende Beeinflussung des Zentralnervensystems durch den Hautreiz. Und wenn auch über das Wesen dieser Vorgänge bisher nicht genügende Klarheit erreicht worden ist, so darf doch weder an dem Vorhandensein dieser auch in anderer Form mehrfach beobachteten engen Beziehung zwischen Hautsensibilität und zentraler Erregbarkeit, noch auch an der Möglichkeit gezweifelt werden, mit Hilfe des elektrischen Stromes von der Haut aus das Zentralorgan im genannten Sinne zu beeinflussen. Und wieder gilt von diesem zunächst nur vorübergehenden Einfluß — der übrigens auch als solcher, z. B. bei spinalen Schmerzen (Tabes usw.), therapeutisch nicht gering zu achten ist — dasselbe wie für die Erregbarkeitsherabsetzung auf motorischem Gebiete, daß nämlich durch häufige Wiederholung im Sinne der Übung des Zentralorgans eine bleibende Wirkung zu erwarten ist.

Diejenigen Stromarten, die die stärkste Hautreizung hervorrufen, wirken vermutlich auch am stärksten reflektorisch im genannten Sinne, wenngleich nicht ohne weiteres auszuschließen ist, daß die Qualität des elektrischen Hautreizes neben seiner Quantität für die Intensität der Reflexwirkung eine beachtenswerte Rolle spielt. Vorderhand dürfte anzunehmen sein, daß die faradische Bürstung, die faradische Moxe, die Franklinschen Funken, die örtliche Applikation der sinusoidalen Wechselströme und die Hochfrequenzströme Oudinscher Resonatoren (über alle diese Verfahren s. weiter

unten) die stärkste cutane Reizwirkung entfalten. Die Frage, ob und wie wir reflektorisch erregbarkeitssteigernd auf das Zentralnervensystem wirken können, ist trotz mehrfacher Beantwortungsversuche noch nicht spruchreif.

Sehr wenig bekannt sind schließlich bisher die direkten Wirkungen der verschiedenen Stromformen auf das Zentralnervensystem. Wenn wir auch nach älteren und neueren Versuchen als sicher ansehen können, daß wenigstens die galvanischen Ströme sowohl das Rückenmark als das Gehirn erreichen, so ist doch für unser therapeutisches Beginnen mit den bisher gefundenen Stromwirkungen (Zuckungen im Ischiadicusgebiet bei Rückenmarksdurchströmungen, Schwindelerscheinungen bei Durchströmung der Ohren, Schwindel, Übelkeit und Reizungen der Sinnesorgane bei Kopfgalvanisation) wenig anzufangen. Nur eine einzige Wirkungsweise der Elektrizität ist hier als therapeutisch bedeutsam zu nennen: das ist der schlafmachende Effekt des Stromes, wie er nach ähnlichen Arbeiten früherer Jahre (Eulenburg u. a.) in den letzten Jahren besonders schlagend von Leduc nachgewiesen worden ist. Leduc gelang es, an Tieren und Menschen bei Durchleitung seines „unterbrochenen Gleichstroms" (s. oben) einen schlafähnlichen Zustand von „aufgehobener Gehirntätigkeit" herbeizuführen, der nach Ausschalten des Stromes sofort verschwand. Wenn auch nicht in dieser eklatanten Erscheinungsform, die bei der ersten Demonstration (1902 auf dem Berner Elektrologenkongreß) berechtigtes Aufsehen erregte, hat doch die klinische Erfahrung schon früher bei verschiedenen Stromarten eine narkotische oder hypnotische Wirkung nachgewiesen, so für die Galvanisation des Kopfes, die faradische Hand am Kopfe, die Franklinsche Kopfdusche und die elektrischen Bäder. Tobias u. a. empfehlen auch die Vierzellenbäder gegen Schlaflosigkeit. Ich selbst habe mich von dem hypnagogen Einflusse der Hochfrequenzströme (im Käfig) bei Patienten, die gar nicht besonders über Schlaflosigkeit geklagt hatten, bei denen also suggestive Einwirkung kaum anzunehmen war, überzeugt; und auch Untersucher, die den spezifischen Wirkungen dieser Stromart so skeptisch gegenüberstehen wie Kindler, geben zu, daß den Teslaströmen ein solcher Effekt zukommt. Zu beachten und bei späteren Untersuchungen in Berechnung zu ziehen wären freilich die bei der gewöhnlichen Applikation dieser Stromart nicht genügend ausgeschalteten accessorischen Momente (Ozoneinwirkung, monotones Geräusch usw.).

Indikationen und Kontraindikationen.

Nach dem im vorhergehenden über die physiologische Wirkungsweise der elektrischen Ströme Gesagten ergibt sich die Indikationsstellung für elektrische Behandlung überhaupt und für die Anwendung der einzelnen Stromarten, soweit ihre Wirksamkeit genügend bekannt ist, von selbst. Es sei nur noch einmal das Wesentlichste unter diesem Gesichtswinkel betrachtet[1]).

Man wendet den galvanischen Strom in der Nervenheilkunde an, wenn man Elektrolyse oder Kataphorese (letzteres Wort im weitesten Sinne zu verstehen) erzielen will, also zur Beseitigung von entzündlichen, transsudativen oder durch Extravasation erzeugten Schwellungen, bei chronischen

[1]) Vgl. dazu auch meinen Aufsatz „Über die Wirkungsbereiche der galvanischen und faradischen Therapie in der allgemeinen Praxis". (Monatsschr. f. physik.-diätet. Heilmeth., 1909, Heft 10.)

Gelenkerkrankungen, bei Neuritiden, bei Morbus Basedowii, bei lästiger Nasenröte, sowie zum Transport von Arzneistoffen (Jod, Cocain usw.) in den Körper durch die unverletzte Haut (Iontophorese).

Man bevorzugt ihn ferner überall da, wo es sich um elektrotonische Wirkungen handelt, d. h. wo wir lokal eine Herabsetzung oder Steigerung der Erregbarkeit bezwecken. Man wählt dann zur Herabsetzung in der Regel die stabile Anode, zur Erhöhung die stabile Kathode (s. weiter unten). Indessen werden auch andere Arten der Applikation — labile Behandlung oder auf- und absteigende Ströme — dazu verwendet. So ist der konstante Strom geradezu souverän für die Behandlung von Neuralgien aller Art, bei lokalen Krämpfen (z. B. Facialis- oder Halsmuskelkrampf, Waden-Crampi), bei allen Spasmen, auch den durch spinale Herd- oder Strangerkrankung erzeugten, bei den motorischen, sensorischen oder sekretorischen Reizzuständen innerer Organe — Magenkrämpfen, Darmneuralgien, Hyperacidität, subjektiven Ohrgeräuschen usw. —, ferner zur Behandlung derjenigen Lähmungen, die mit Erloschensein oder starker Herabsetzung der faradischen Erregbarkeit einhergehen (Entartungsreaktion), zur reflektorischen Auslösung von Schluckbewegungen bei Schlucklähmung, und als Ersatz für den faradischen Strom zur Allgemeinbehandlung in denjenigen Fällen von funktionellen Neurosen, bei denen der faradische Strom wegen seiner Schmerzhaftigkeit nicht vertragen wird, und zwar in zwei Formen: entweder als „allgemeine Galvanisation", d. h. Bestreichung der einzelnen Körperteile der Reihe nach, oder als „zentrale Galvanisation", d. h. sukzessive Galvanisation der Nervenzentren (Gehirn, Medulla oblongata, Rückenmark, Sympathicus). Schließlich wird er als „Katalyticum" angewendet für die lokale Behandlung der Zentralorgane, bei Strang- und Herderkrankungen des Rückenmarks, bei allen Arten von Kopfschmerz, gegen Schwindel, Augenmuskellähmungen, Atrophia N. optici, zur Behandlung des N. sympathicus bei einer Reihe funktioneller Neurosen, z. B. Herzneurosen, örtlich gegen sexual-neurasthenische Beschwerden und bei der Raynaudschen Krankheit und der Sklerodermie in Form örtlicher, warmer hydroelektrischer Bäder.

Fast mit dem Indikationsbereiche des galvanischen Stromes kongruent ist der des sinusoidalen Gleichstromes. Nur ist seine physiologische Grundlage bisher noch nicht fest genug und seine Benutzung noch ziemlich begrenzt. Vorwiegend wird er zu hydroelektrischen Bädern gegen gynäkologische Erkrankungen behufs Resorption von Entzündungs- und Extravasationsprodukten — Metrorrhagie — oder zur Verkleinerung von Tumoren — Fibromen usw. — und gegen Prostatahypertrophie empfohlen.

Der therapeutische Wirkungskreis der Faradisation umfaßt, wie nach dem im vorigen Kapitel Gesagten verständlich sein muß, das große Heer derjenigen Schwächezustände, Atrophien und Lähmungen der Muskulatur, bei denen keine oder nur partielle Entartungsreaktion vorhanden ist. Besonders wirksam ist sie bei den cerebralen Lähmungen in Form der elektiven Faradisation der nichtkontrakturierten Muskeln (s. weiter unten); ferner gegen Atonie des Magens und des Darms (Obstipation usw.), gegen Blasenschwäche, Kehlkopfmuskellähmungen, gegen Asphyxie in Gestalt der Phrenicus-Faradisation, als allgemeine Faradisation bei Neurasthenie und Hysterie, besonders auch während der erzwungenen Bettruhe einer Mastkur. Eine erhebliche Rolle spielt der Induktionsstrom weiterhin als Träger der Hautreizung mit allen ihren mächtigen sekundären Folgewirkungen auf das Zentralnervensystem, das Gefäßsystem und den Stoffwechsel. So

werden plötzlich eingeführte starke Ströme als vorübergehender Schmerzreiz gelegentlich mit Vorteil zu suggestiver Beeinflussung frischer hysterischer Ausfallserscheinungen bei jugendlichen Individuen (Überrumpelungsverfahren, s. weiter unten) angewendet. Viel häufiger aber wird durch die systematische Faradisation mit schwachen bis mittelstarken Strömen gerade umgekehrt eine Schmerzlinderung hervorgerufen: so bei chronischem Muskelrheumatismus, chronischem Gelenkrheumatismus, Myalgien, Gelenkneurosen in Form der sog. anschwellenden Ströme oder der elektrischen Massage und Bürstung, auch wohl bei Neuralgien zur Unterstützung der — allerdings wirksameren — galvanischen Behandlung, ferner bei den zentral bedingten Schmerzen der Tabiker, bei allerhand organischen und funktionellen Parästhesien, gegen neurasthenische Rückenschmerzen und ganz besonders zur internen Behandlung innerer Organe. Hier ist der faradische Strom dem galvanischen schon darum vorzuziehen, weil er nicht wie dieser Ätzwirkungen auf die Schleimhäute ausübt und überdies in Fällen, wo neben dem materiellen ein suggestiver Effekt mit interner Elektrisierung verbunden werden soll — Enuresis nocturna, Magen- und Darmneurosen usw. — kräftiger psychisch wirkt.

Ganz ähnlich wie der faradische wirkt auch der sinusoidale Wechselstrom. Nur ist er milder, ebenso wie auch sekundäre faradische Ströme milder als die primären wirken. Zu suggestiven Verfahren eignet sich deshalb oft der gewöhnliche faradische Strom besser als der sinusoidale.

In der Hydro-Elektrotherapie kommen zurzeit vorwiegend faradische und sinusoidale Ströme zur Verwendung. Galvanische Bäder werden selten gebraucht, wenigstens nicht Vollbäder. Die Bäder dienen außer der Allgemeinbehandlung bei Hysterie, Neurasthenie usw., wie schon vorher erwähnt, vorwiegend der Herabsetzung des Blutdruckes bei Gefäßspannungen (Arteriosklerose, Präsklerose) und der Behandlung funktioneller Neurosen — Chorea, Paralysis agitans, Tremoren, Morbus Basedowii, Impotenz, Schlaflosigkeit, Dyspepsie. Die Vierzellenbäder sollen auch bei Neuralgien, Lähmungen, Schreibkrampf usw. günstige Wirkung ausüben.

Den sinusoidalen Strömen und der Behandlung mit Vierzellenbädern wird — anscheinend ohne genügende Berechtigung — eine besondere Einwirkung auf Herzneurosen zugeschrieben. Über die speziellen Indikationen der einzelnen Arten elektrischer Bäder vgl. den Abschnitt „Methodologie“ unter Nr. 11 („Hydroelektrische Behandlung“ S. 1437 f.).

Die therapeutische Wirksamkeit des Leducschen Stromes beschränkt sich, abgesehen von der therapeutisch wohl kaum in Betracht kommenden Elektro-Narkose (s. oben), auf die Behandlung von Blasen- und Darmatonie, sowie auf Erzeugung lokaler Anästhesie in einzelnen Nervengebieten (s. weiter unten).

Über die Indikationen der Franklinisation, Arsonvalisation, der Behandlung mit Jodko-Strömen, Elektromagneten und Kondensatorentladungen wird — soweit das nicht schon im vorhergehenden geschehen ist — im Abschnitt „Methodologie“ das Wissenswerte mitgeteilt werden. Es handelt sich bei den Indikationen für diese Stromarten um ein noch umstrittenes Gebiet, dessen positives Besitztum fast ausschließlich rein empirisch gewonnen worden ist. Eine systematische Festlegung begrenzter Wirkungskreise ist also hier noch nicht statthaft.

* * *

Kontraindiziert ist jede Elektrotherapie bei Fieber, bei starker Kachexie, Krebs, Phthisis, Tabes in vorgeschrittenen Stadien. Lokale Kontraindikationen ergeben sich von selbst bei Hautkrankheiten, Menstruation, Gravidität, bei örtlichen Blutungen und bei Prozessen im Körperinnern, die einen Durchbruch in die Körperhöhlen befürchten lassen (Aneurysma, frische Apoplexie, Appendicitis, Cysten usw.).

Spezielle Kontraindikationen gegen Galvanisation bietet die interne Behandlung innerer Organe, soweit nicht durch häufige Richtungswechsel die verätzende Wirkung des Stromes verhindert wird. Große Vorsicht erfordert auch die Kopfgalvanisation, namentlich mit stärkeren Strömen. In erster Reihe müssen am Kopfe und Halse alle Stromdichtigkeitsschwankungen unterbleiben, da sie Schwindel, Augenflimmern, galvanischen Geschmack auf der Zunge, Übelkeit, Ohrensausen, Kollaps, bei Hysterischen auch Wein- und Schreikrämpfe usw. erzeugen können. Es ist also bei Applikation galvanischer Ströme am Kopfe und Halse jede sprungweise Verstärkung oder Abschwächung zu vermeiden, vielmehr müssen die Elektroden festsitzen, ehe der Strom eingeleitet wird, und das „Ein- und Ausschleichen" des Stromes mittels der Regulierapparate langsam und vorsichtig ausgeführt werden. François-Franck und Mendelssohn halten das Verfahren geradezu für kontraindiziert bei allen organischen Hirnleiden und bei Epilepsie. Sicherlich muß es unterbleiben bei akuten und allen fieberhaften (eitrigen usw.) Prozessen. Ähnliches gilt für die Galvanisatio dorsi. Bei Erythromelalgie sind galvanische Ströme zu vermeiden.

Faradisation ist lokal kontraindiziert bei allen örtlichen Krampfzuständen (Spasmen, Crampi, Contracturen[1]), bei Myotonie, Myasthenie, Raynaudscher Krankheit und bei empfindlichen Hysterischen, Neurasthenischen oder Hypochondern. Plötzliches Einleiten starker faradischer Ströme ist immer zu vermeiden.

Spezielle Kontraindikationen gegen Elektromagnet- und Kondensatorbehandlung (außer den generellen) existieren nicht. Lokale Franklinisation und Mortonsche Funken sind nach Winkler bei angiospastischen Prozessen kontraindiziert, nur direkte Bestreichung mit Mortonschen Strömen ist in diesen Fällen empfehlenswert. Größte Vorsicht ist bei Anwendung des Leduc-Stromes, besonders am Kopfe, dringend geboten, und der Indikationsbereich ist genau auf den bisher bekannten zu beschränken. Für den Hochfrequenzstrom ist gelegentlich Auftreten von Schwindel, Atemnot, Erbrechen, Kopfweh beschrieben worden. Indessen müssen weitere Beobachtungen lehren, inwieweit sich daraus bestimmte Gegenanzeigen ergeben.

Allgemeine Methodologie.

Indem den einzelnen Kapiteln des speziellen Teiles dieses Werkes die Anführung derjenigen elektrotherapeutischen Verfahren überlassen werden muß, die für die einzelnen Krankheitsformen in Betracht kommen, sollen hier die einzelnen Verfahren als solche in bezug auf die Technik ihrer Ausübung beschrieben werden, wobei nur in Kürze (ohne Anspruch auf Vollständigkeit) bei jedem Verfahren der zugehörige Indikationsbezirk genannt werden wird.

---

[1]) Nicht alle Elektrotherapeuten teilen, wie ich ausdrücklich erwähnen möchte meine Ansicht in diesem Punkte. Frommhold, Erb, Benedikt, Strümpell, Nava u. a. empfehlen, wie von Luzenberger betont, auch gegen Spasmen faradische Ströme.

1. Galvanisation.

a) Die polaren Methoden.

Nach dem Pflügerschen Gesetz, dessen Anwendbarkeit auf die percutane Stromeinwirkung am lebenden Menschen (Leduc u. a.) als feststehend gelten kann, tritt unter der galvanischen Anode Herabsetzung der Erregbarkeit, unter der Kathode (und bei plötzlicher Stromöffnung auch an der Anode — negative Schwankung) Steigerung der Erregbarkeit ein. Darauf beruht die polare Galvanisation.

Die stabile und labile Behandlung.

Eine gut mit warmem Wasser, ev. nach Salzzusatz, durchtränkte Platte von großem Querschnitt wird als sog. indifferente Elektrode auf eine Stelle in der Mittellinie des Körpers (Sternum, Nacken, Kreuzbein) gesetzt, eine ebenso durchtränkte, differente Elektrode von kleinerem Querschnitt über die zu behandelnde Stelle, z. B. über den Schmerzpunkt eines neuralgisch affizierten Nerven oder den motorischen Punkt eines gelähmten oder krampfenden Muskels. Der Querschnitt der kleineren Elektrode hängt von der Dicke der zu durchdringenden Hautschicht ab: am Trigeminus kann man 5, am Ischiadicus 20 und mehr Quadratzentimeter wählen.

Zur Behandlung des Magens und Darms nimmt man differente Elektroden von 50—100 qcm. Von der Größe der differenten Platte hängt die der indifferenten ab. Letztere muß so großen Querschnitt haben, daß die Dichtigkeit an ihr relativ, d. h. im Verhältnis zu der an der differenten Elektrode, zu klein ist, um praktisch in Betracht zu kommen. Sie ist dann eben therapeutisch indifferent. Bei differenter Elektrode von 5 qcm Querschnitt genügt eine indifferente Platte von 50 qcm, bei der Magenbehandlung muß die letztere ca. 400—500 qcm haben (vgl. Abb. 284).

Bei aufsitzenden Elektroden schaltet man eine Anzahl von Elementen mittels des Elementenzählers oder einen gewissen Bruchteil des Zentralen-Stromes mittels einer analogen Vorrichtung (Voltregulators) ein, bald mehr, bald weniger, je nach der gewünschten definitiven Stromstärke, und leitet nun mit Hilfe des Rheostaten einschleichend, d. h. indem man dessen Widerstände ganz langsam und allmählich ausschaltet, den galvanischen Strom durch den Körper, bis man an der Galvanometernadel den gewünschten Stromstärkegrad abliest. So läßt man die Elektroden mehrere Minuten lang stabil sitzen, leitet dann ausschleichend den Strom aus, schaltet auch die Elemente aus und entfernt schließlich die Elektroden. Sind mehrere Punkte zu behandeln, z. B. bei Neuralgie mehrerer Trigeminusäste oder Lähmung mehrerer Nerven, so wird zwischen der Galvanisation je zweier Punkte jedesmal der Strom ausgeschaltet und wieder eingeschaltet. Außer diesem „stabilen" Verfahren kann man, nachdem man die stabile Position fixiert hat, die kleinere Ektrode, ohne sie von der Haut zu entfernen, über das erkrankte Gebiet streichend hinüberführen: labile Anode oder Kathode. Man muß während des Streichens, bei dem man die Elektrode wie eine Schreibfeder faßt, durch genaue Beobachtung der Galvanometernadel und eventuelle Regulierung mittels des Rheostaten die Stromstärke annähernd konstant zu erhalten suchen. Besondere Vorsicht ist erforderlich 1. wenn die kleinere — die differente — Elektrode die

node ist, bei deren Anwendung alle Reizwirkungen durch Stromschwanung vermieden werden müssen (s. oben), während für die Kathodenehandlung im allgemeinen jede Reizwirkung erwünscht ist; 2. wenn die pplikation am Kopfe oder am Halse geschieht — gleichgültig, ob mit node oder Kathode —, wegen der im vorhergehenden Abschnitte erwähnen unangenehmen Nebenerscheinungen. In den unter 1 und 2 genannten ällen muß man daher auch darauf achten, daß, wenn der Patient selbst ie Elektroden fixiert — was zulässig ist — er nicht z. B. beim Eintritte ärkeren Brennens die Elektrode entfernt. Auch eine Unterbrecherelektrode . oben) gibt man ihm nicht in die Hand. Wenn man während der itzung bemerkt, daß die Stromrichtung falsch ist, muß vor der Stromendung der Rheostat auf den Nullpunkt gebracht, resp. der Strom in nderer Weise vorsichtig ausgeschaltet werden. Zur Fixation am Körper sind erschiedene Elektrodenformen angegeben worden. Die größte Verbreitung aben die Nackenelektroden (s. Abb. 312) gefunden. Zur Festhaltung iner Platte am Kopfe dient die Gärtnersche oder Aubsche Kopfelektrode. Über das Gräupnersche Kopfbad usw. siehe eiter unten.


Abb. 312. Nackenelektrode.

Man wählt die Anode als differente Elektrode überall da, o man Beruhigung erzielen will, also bei Neuralgien, lokalen Krämpfen — Facialis-, Accessoriuskrampf usw., Crampi — bei pastischen Lähmungen (Diplegien, Hemiplegien, Paraplegien) und Beschäftigungskrämpfen zur Bestreichung der kontrakturierten der krampfenden Muskeln, bei Myotonie (mit Vorsicht!), Myositis nd Myalgien, bei Ohrgeräuschen und Menièrescher Krankheit — auf dem kranken Ohr oder intern mittels einer Ohrelektrode —, ei sexuellen Erregungszuständen und Pollutionen in Form der abilen Anode zur Bestreichung der Lendenwirbelsäule, bei Herzeurosen stabil auf der Herzgegend oder dem N. vagus, stabil der labil über dem Magen und Darm bei Gastrospasmus, Kardiakrampf, spinalen Magenkrisen, Kardialgien, Darmneuralgien, Bulimie, Anorexie, Dyspepsia nervosa, nervöser Diarrhöe, Enteritis nembranacea usw., sowie bei Reizzuständen von seiten der Harnorgane (Tenesmus usw.) als stabile Elektrode auf dem Lumbosakralmark oder auf dem Perineum.

Die Kathode als differente Elektrode kommt bei folgenden Krankheitszuständen vorwiegend in Betracht: bei allen nicht spastischen Lähmungen — stabil über dem Sitz der Krankheit bei peripherischen Lähmungen, sonst labil über den gelähmten Muskeln —, bei allen, besonders degenerativen Atrophien (labil), bei spinalen Strangerkrankungeu (labil), bei Augenmuskellähmungen und Atrophia N optici (über dem geschlossenen Auge stabil), bei Schlucklähmung labil über der seitlichen Kehlkopfgegend zur Auslösung reflektorischer Schluckbewegungen, zur allgemeinen Galvanisation des Körpers bei Neurosen und Konstitutionskrankheiten (labil), gegen sexuelle Schwächezustände (labil über der Lumbosakralgegend), gegen Beschäftigungs-Paresen, gegen Magen- und Darmatonie, Enteroptose, habituelle Obstipation, nervöse Magenektasie und Subacidität, Kehlkopfmuskellähmungen, Incontinentia und Retentio urinae.

Über die zu verwendende Stromstärke und Stromdauer ist weder bei dieser noch bei anderen elektrotherapeutischen Methoden bisher auch nur annähernd Einigkeit erzielt worden. Bergonié, Leduc u. a. verwenden

bei Neuralgien galvanische Ströme von 40—60 MA, die sie mittels großer Rheostaten einschleichen und 25 Minuten und mehr einwirken lassen. Dem gegenüber empfehlen C. W. Müller und Sperling homöopathische Stromdosen von Bruchteilen eines Milliampères für wenige Sekunden (1/2—1 Minute). Die Mehrzahl der deutschen Autoren hält sich von beiden Extremen frei und wählt die Stromstärken im allgemeinen etwa zwischen 1 und 10 MA, am Kopfe nur bis ca. 3 MA — bis auf die reflektorischen Schluckbewegungen und die Opticus-Atrophie, die stärkere Ströme erfordern —. Für Bäder (s. weiter unten) und für die Behandlung des Magens, Darms, der Blase usw. werden viel stärkere Ströme angewendet, man kann bis 50 MA. gehen. Entsprechend wird auch die Stromdauer im allgemeinen zwischen 3 und höchstens 10—15 Minuten gewählt, nur für die Behandlung innerer Organe kommt Durchströmungsdauer von 20 Minuten in Betracht.

Die interne Galvanisation innerer Organe unterscheidet sich im Prinzip nicht von den polaren Methoden, nur werden andere Elektroden dazu verwendet. Da das Verfahren wegen der Verätzungsgefahr nicht gern angewendet wird, und da überdies, wie u. a. kürzlich Sgobbo für den Magen nachgewiesen hat, die interne Elektrisation vor der externen keineswegs den Vorzug größerer Wirksamkeit voraushat, so soll hier nicht näher darauf eingegangen, vielmehr das Wissenswerte über interne Elektrisation und ihre Technik unter „Faradisation" beschrieben werden.

Die Stromunterbrechungen und die Voltaschen Alternativen[1].

Zur Ergänzung der Kathodenbehandlung, also zur Erzielung gesteigerter Reizwirkung kann man den galvanischen Strom mehrmals unterbrechen, resp. seine Stromrichtung häufig wechseln. Für den ersten Zweck bedient man sich am einfachsten der Unterbrecherelektrode, mit der man z. B. in einem gelähmten Gebiete, von Muskel zu Muskel wandernd, Kathoden-Schließungszuckungen auslöst. Das kommt besonders für Lähmungen mit Entartungsreaktion in Betracht, jedoch nur insoweit sie nicht am Kopfe oder in seiner Nähe sitzen, weil hier alle stärkeren Stromschwankungen unterbleiben müssen. Zum zweitgenannten Zwecke faßt man die Kurbel des Stromwendeapparates und führt mehrfache Wendungen rasch hintereinander bei festsitzenden Elektroden aus. Dieses Verfahren — Voltasche Alternativen — ist am Kopfe im allgemeinen unzulässig. Wenn die in der Regel nicht ratsame interne Galvanisation innerer Organe aus irgendwelchen (z. B. suggestiven) Gründen notwendig sein sollte, ist sie unter fortwährenden Stromunterbrechungen oder Voltaschen Alternativen vorzunehmen. Unterbrechungen können übrigens ebenfalls mittels des Stromwenders ausgeführt werden.

b) Die galvanische Quer- und Längsdurchströmung.

Die katalytische, elektrolytische und kataphorische (s. oben) Wirksamkeit des konstanten Stromes wird therapeutisch größtenteils in der Weise benutzt, daß man zwei Elektrodenplatten von gleicher Größe zu

[1]) Die Bezeichnung „Voltasche Alternativen", über deren erstmalige Anwendung ich nichts Bestimmtes sagen kann, ist vermutlich die Folge eines Übersetzungsfehlers („Alternatives voltaïques" bedeutet im Französischen „galvanische Stromwendungen") und hat mit der Person Voltas wohl kaum etwas zu tun.

beiden Seiten eines kranken Organs oder Körperbezirkes (Schilddrüse, Gelenk), resp. eines Krankheitsherdes (z. B. spinalen Erweichungsherdes) oder im Längsverlaufe ausgedehnter Gebilde (Rückenmark, peripherische Nerven) aufsetzt und den Strom dort stabil wirken läßt. Im ersten Falle spricht man von transversaler. im zweiten von longitudinaler Galvanisation und unterscheidet bei letzterer, die fast ausschließlich den nervösen Gebilden zukommt, eine aufsteigende (von der Peripherie zum Zentrum gehende, zentripetale) und eine absteigende (zentrifugale) Form.

Die physiologische Bedeutung dieser Methoden ist nur insoweit klar, als man es mit der Querdurchströmung zu tun hat (s. den vorigen Abschnitt), während die longitudinalen Verfahren mehr empirisch gefunden sind und darum auch nicht allseitig anerkannt und nicht überall in gleicher Weise angewendet werden, wenngleich die Tatsache, daß bei Längsdurchströmung des Rückenmarks und des Gehirns ebenso wie bei der transversalen Methode Stromschleifen mit genügender Dichtigkeit die Knochen passieren, wohl als sicher angesehen werden darf.

Die Querdurchströmung wird angewandt: bei Erkrankungen der Gelenke (subchronischen und chronischen Entzündungen, Extravasationen, Ankylosen, auch gegen tuberkulöse und gonorrhoische Arthritiden nach Chanoz und Lévèque, Delherm u. a.), gegen Morbus Basedowii (Galvanisation der Struma), gegen Blasenstörungen nervösen Ursprungs (Enuresis, tabische und funktionelle Inkontinenz, Dysurie, Retentio) von der Symphyse zum Perineum oder zu beiden Seiten der Symphyse; durch die Ohren bei subjektiven Ohrgeräuschen und Hyperästhesie des N. acusticus, durch den Kehlkopf bei nervösem Husten, Kehlkopfmuskellähmungen und Aphonie; durch die Nase (Kapp) bei Nasenröte; durch den Magen und Darm bei Neurosen dieser Organe (s. oben); durch den Kopf — von Schläfe zu Schläfe — gegen alle Arten von Kopfschmerzen, auch die organisch bedingten, als Hypnoticum, sowie bei einer Reihe cerebraler Krankheiten (s. oben bei „Indikationen“), namentlich auch bei beginnender Dementia paralytica und Psychosen (?), nach Leduc u. a. gegen Hemiplegie, Aphasie, Augenmuskellähmungen usw., während andere Autoren (François-Franck und Mendelssohn) diese Methode bei organischen Hirnleiden und Epilepsie für kontraindiziert erklären; bei Spinalkrankheiten in doppelter Weise: 1. zu beiden Seiten eines Herdes, z. B. bei Syringomyelie, chronischer Myelitis und Resten von Poliomyelitis (von manchen Autoren, denen ich selbst mich anschließe, verworfen); 2. als Querdurchströmung der Wirbelsäule vom Sternum zu einem Rückenwirbel, wobei die hintere Elektrode stabil bleiben oder labil geführt werden kann; schließlich bei Erkrankungen der Medulla oblongata durch beide Processus mastoidei (Bulbärparalyse).

Die Längsdurchströmung wird in der Regel nur für die nervösen Organe angewandt. Am Kopfe geht sie von der Stirn zum Nacken (stabil), am Rückenmark vom Hals- zum Lendenmark, an den peripherischen Nerven und Nervenplexus vom zentralen zum peripherischen Ende, also z. B. von der Supraclaviculargrube zum Sulcus bicipitalis internus oder vom Austrittspunkte des N. ischiadicus zur Kniekehle usw.; ähnliches gilt für den Halsteil des N. sympathicus, bei dem in der Regel die eine Elektrode am Halse unter dem Ohrläppchen, eine zweite in der Fossa jugularis oder an den unteren Halswirbelquerfortsätzen der entgegengesetzten Seite sitzt, und für den N. vagus, vom oberen Ende der Fossa carotidea zum Jugu-

lum. In den beiden letzten Fällen werden absteigende Ströme bevorzugt, desgleichen bei den Erkrankungen der peripherischen Nerven, während für die Behandlung der nervösen Zentralorgane die Meinungen der Autoren auseinandergehen. In Anwendung kommen die longitudinalen Verfahren von seiten der Zentralorgane bei den Strangerkankungen des Rückenmarks, namentlich der Tabes, aber auch bei multipler Sklerose, spinaler Lues, Myelitis, Resten von spinalen Blutungen und Erweichungen, bei den oben genannten Gehirnkrankheiten, bei Neurosen aller Art, namentlich Rachialgien, Cephalalgien, Schlaflosigkeit, Schwindel, bei sexuellen und vesicalen Neurosen — bei ersteren ab- oder aufsteigend von der Lumbosakralgegend zum Perineum, bei der letzteren von der Lumbosakralgegend zur Symphyse oder zum Perineum. Die Längsgalvanisation der peripherischen Nerven — in der Regel absteigend — wird bei Neuritiden, Neuralgien und peripherischen Krampfzuständen angewendet, an ausgedehnteren Nervenstämmen, z. B. dem Ischiadicus, stationenweise, indem man immer Abschnitte des Nerven zwischen die zwei der Länge nach auf ihn gesetzten Elektroden bringt. Die Sympathicus-Galvanisation, die früher gegen zahlreiche Krankheiten empfohlen worden ist (Chorea, Paralysis agitans, Tremoren, Rückenmarksleiden aller Art, Herzneurosen, Morbus Basedowii) kommt jetzt vorwiegend bei den eigentlichen Sympathicus-Erkrankungen oder als Teil der bald zu erwähnenden „zentralen Galvanisation" in An-

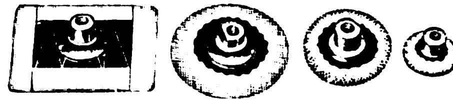


Abb. 313. Plattenelektroden.

wendung; die Vagus-Galvanisation besonders bei Herzneurosen, gegen Sodbrennen und Übelkeit.

Die Größe der Elektrodenplatten (Abb. 313) hängt bei der Quer- und Längsgalvanisation von der Größe des behandelten Organs ab. Für den N. sympathicus und die peripherischen Nerven werden im allgemeinen kleinere Elektroden (5—20 qcm) gewählt, für den N. ischiadicus kommen wegen seiner tieferen Lage größere Platten in Betracht, wie sie für die Behandlung von Gehirn und Rückenmark die Regel bilden (50—100 qcm). Die neueren, namentlich französischen und italienischen Autoren wenden indessen bei ihrer „Galvanisation mit starken Strömen" (s. S. 1426) große Platten bis 250 qcm auch bei Neuralgien an. Die Stromstärke- und Stromdauer-Angaben schwanken in der Literatur auch für diese Arten von Behandlung. Bergonié, Dubois, Guilloz u. A. leiten Ströme von 35—50 MA durch den Kopf, durch die Struma bei Basedow usw. und verlängern die Stromdauer auf 15—25 Minuten, Zimmern wählt schwächere Ströme (3—12 MA) bei Neuralgien (des Trigeminus z. B.), läßt aber den Strom $^3/_4$—1 Stunde einwirken. Die meisten deutschen Autoren (über die „homöopathischen" Methoden s. S. 1426) verwenden für Querdurchströmungen zum Zwecke der Elektrolyse, also namentlich bei Gelenkleiden, ziemlich starke Ströme (bis ca. 30 MA), für die Längsdurchströmungen schwächere (bis ca. 10 MA), am Kopfe und in der Nähe des Kopfes aber Ströme nicht über 3—4 MA. Die Dauer schwankt zwischen 3 und etwa 12—15 Minuten.

In allen Fällen — außer am Kopfe und bei frischen Fällen peripherischer Reizzustände — sind Voltasche Alternativen (s. S. 1426) in Verbindung mit galvanischer Durchströmung zulässig. Bei alten Neuralgien (z. B. Ischias) werden sie gern verwendet.

c) Allgemeine und zentrale Galvanisation.

Die allgemeine Galvanisation besteht in einer sukzessiven Bestreichung der einzelnen Körperregionen mit einer durchfeuchteten Elektrodenplatte von ca. 20—30 qcm oder einer ebenfalls durchfeuchteten Massagerolle. Gewöhnlich wird die Kathode dazu gewählt, während die Anode als indifferente größere Platte am Sternum, am Kreuzbein oder — weniger zweckmäßig — unter den Füßen sich befindet. Diese Methode unterscheidet sich also der Form nach nicht von der polaren Methode der labilen Kathodenbehandlung. Sie wird namentlich bei allgemeinen Neurosen oder bei Stoffwechselkrankheiten (Chlorose, Anämie, Gicht, Diabetes, Fettleibigkeit), insbesondere in Verbindung mit Mastkur angewendet und wirkt milder als die für die gleichen Fälle empfohlene allgemeine Faradisation oder Franklinisation.

Die gleiche Indikation kommt der sog. zentralen Galvanisation zu, die eines der mildesten, wenn nicht das mildeste Verfahren der allgemeinen Elektrisation darstellt und sich deshalb besonders für empfindliche, hypochondrische, hysterische Patienten, Traumatiker usw. empfiehlt. Sie besteht, wie der Name sagt, in einer Galvanisation der Nervenzentren und setzt sich aus vier Teilen zusammen, nämlich: 1. der Galvanisatio capitis, 2. Galvanisatio dorsi, 3. Galvanisatio nuchae (wohl fälschlich zur Behandlung der Medulla oblongata benutzt), 4. Galvanisatio N. sympathici (s. S. 1427). Eine große Kathode sitzt auf dem Sternum, eine kleinere Anode wandert, sie sitzt 2 Minuten an der Stirn, 2 Minuten im Nacken, 5 Minuten am N. sympathicus, sodann folgt labile Längsgalvanisation der Rückenmarks.

d) Die Iontophorese.

Man nahm bisher als erwiesen an, daß man (nach H. Munk u. a.) percutan Lösungen von Medikamenten (Strychnin, Sublimat, Cocain, Chinin, Jod u. a.) mittels galvanischer Ströme in den Körper einführen könne, indem man sich durchtränkter Elektroden oder der Wannen von lokalen und Vollbädern bediente (Kataphorese). Leduc, Frankenhäuser, Knauer, Lewis Jones u. a. haben jedoch in den letzten Jahren den Nachweis geführt, daß es sich dabei nicht um einen Transport der Gesamtlösung, sondern um einen Zerfall derselben in elektropositive Bestandteile (Anionen) und elektronegative (Kationen) handelt, von denen während der Durchströmung die Anionen an der Kathode abgestoßen und ins Körperinnere transportiert werden und die Kationen an der Anode. Anionen in diesem Sinne sind vor allem die Halogene und Säuren, Kationen die Alkalien, Metalle und Alkaloide (Morphin, Cocain, Strychnin usw.). — Die therapeutische Anwendung dieser „Iontophorese" geschieht nach Frankenhäuser in folgender Weise: Die Haut wird mit steriler Watte, mehrfach gefaltetem Filtrierpapier oder einem anderen ähnlichen Stoffe bedeckt, der mit der einzuführenden Lösung durchtränkt ist. Eine Metall- (Stanniol-) Platte, die nicht überzogen sein darf, wird als positive oder negative Elek-

trode — je nach der Art des einzuführenden Stoffes — benutzt, eine gewöhnliche — indifferente — Elektrode am Körper befestigt. Der Querschnitt der differenten Elektrode muß ziemlich groß sein, ebenso soll der Strom so stark sein, wie er vertragen werden kann, und die Dauer der Einwirkung beträchtlich. Die Lösungen brauchen dagegen nicht konzentriert zu sein. Von der Anode wird in dieser Weise eingeführt: Cocain. Morphium, Lithium, von der Kathode hauptsächlich Jod bei Basedow und Salicyl bei Neuralgien.

2. Faradisation.

a) Moxe. An- und abschwellende Ströme.

Eine trockene Metallelektrode, z. B. ein Metallknopf oder eine Drahtbürste, werden auf die erkrankte Körperregion gesetzt, der faradische Strom, zuerst schwach, wird allmählich durch Vorschieben der sekundären Rolle verstärkt, nach jeder Verstärkung wird eine Pause gemacht, bis der Kontraktionsschmerz abgeklungen ist (Frommhold). Eine befeuchtete größere Platte sitzt als indifferente Elektrode auf dem Sternum od. dgl. — Dauer 10—15 Minuten. Nachher allmähliches Abschwellenlassen.

In dieser Form kommt das Verfahren besonders in Betracht als Mittel zur Herabsetzung der Erregbarkeit, also als Ersatz für die stabile Anodenbehandlung, bei Neuralgien, Myalgien, rheumatischen, auch akuten Myositiden, gegen lokale Schmerzen der Tabiker und Hysterischen, gegen sensible (und motorische) Reizzustände des Magens und Darms, nach manchen Autoren auch gegen lokale Spasmen.

Zur möglichst schonenden Erzeugung ausgiebiger Muskelkontraktionen, namentlich bei Gelenkleiden (Schmerzen, Versteifungen) werden die Schwellströme neuerdings von Wilh. Becker (Bremen) in der Weise angewandt, daß er sie in terrassenförmiger Kurve verstärkt, d. h. nicht gleichmäßig anschwellen, sondern vor jedem Schwellungszuwachs erst noch einmal abschwellen läßt. Er will damit eine der normalen willkürlichen (forcierten) Muskelzuckung ähnliche Kontraktion auf elektrischem Wege hervorrufen. Ein von ihm angegebener Apparat „Myomotor“, ein Multostat-ähnlicher Anschlußapparat für galvanischen, faradischen, sinusoidalen, pulsierenden und Leducschen Strom, ermöglicht die automatische Hervorbringung von Schwellströmen aller Art, auch der eben beschriebenen, von ihm „schwellende Schwellströme“ genannten Form.

b) Labile Faradisation. Massage. Faradische Hand. Bürstung. Überrumpelung.

Mit einer durchfeuchteten, überzogenen Elektrodenplatte kleinen bis mittleren Querschnitts (3—30 qcm) bestreicht man den erkrankten Bezirk. Man bedient sich schwacher oder mittelstarker Ströme, d. h. solcher, bei denen gar keine oder doch keine schmerzhafte Muskelkontraktion eintritt. Statt der gewöhnlichen Platte wird vielfach eine walzenförmige Elektrode (Massagerolle, s. Abb. 314) gewählt, die ein gleichzeitiges Massieren gestattet. Nach Goldscheider werden mit Vorteil diese Rollen als Thermophore konstruiert und ermöglichen dann eine Verbindung von Elektro-, Mechano- und Thermotherapie. Einen langen und biegsamen Elektrodenhalter, der zur Massage wegen seiner Schmiegsamkeit und Länge sich besonders gut eignen soll, hat neuerdings Aub beschrieben.

Angewendet wird das Verfahren besonders bei Myalgien, Muskelrheu- atismus, diffusen Myositiden, bei Neuralgien, chronischen Neuritiden, aresen und Atrophien ohne Entartungsreaktion, gegen die Schmerzen der abiker und sonstiger Spinalkranker, gegen hysterische und neurasthenische arästhesien, Schmerzen und Schwächezustände, gegen chronische Gelenk- iden, bei atonischen Zuständen von Magen, Darm (Obstipation) und den eurosen innerer Organe. Es ist also eines der häufigst verwendeten elek- otherapeutischen Verfahren.

Eine andere Form für Vereinigung von Massage mit Elektrotherapie ls diese instrumentelle faradische Massage bietet die manuelle: er Arzt befestigt eine Nackenelektrode in seinem Rockkragen, die andere lektrode hält der Patient am Sternum, im Nacken oder am Kreuz; als- ann wird ein schwacher faradischer Strom eingeschaltet und in gewöhn- icher Weise — ev. unter Zuhilfenahme von Seife, Vaselin od. dgl. — massiert. Stärkere Ströme sind zu vermeiden, weil sie — abgesehen on Schmerzen — zu störenden Muskelkontraktionen beim Masseur und Iassierten führen.

Diese Methode der manuellen elektrischen Massage findet bei allen Arten von Kopfschmerz eine modifizierte Anwendung als faradische Hand

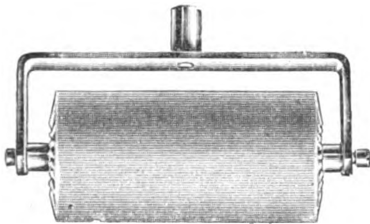


Abb. 314. Massagerolle.

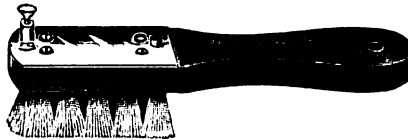


Abb. 315. Bürstenelektrode.

am Kopfe. Die Anordnung ist die eben beschriebene, nur wird statt systematischer Massage eine einfache Bestreichung der schmerzhaften Teile des Kopfes ausgeführt.

An Stelle der Massagerolle verwenden viele die faradische Bürsten- oder Pinselelektrode (Abb. 315), die unbefeuchtet bei mittelstarken bis starken Strömen über die Haut der betroffenen Region streichend oder besser leicht klopfend geführt wird. Wenn man das Streichen völlig vermeidet, kann die Bürstung nach meiner Erfahrung und der der meisten Elektrotherapeuten nicht die Schädigungen (Hauterosionen usw.) hervorrufen, die manche Autoren (Laquer u. a.) veranlassen, diese Form der Behandlung prinzipiell zu verwerfen. — Die Methode ermöglicht eine äußerst kräftige Hautreizung (s. oben unter „physiologische Grundlagen") und dient somit zur reflektorischen Herabsetzung der Erregbarkeit bei allen Arten von Schmerzen (Neuralgien, Tabes, Myalgien, Gelenkschmerzen, sensiblen Neurosen innerer Organe, Hysterie, Hypochondrie, Neurasthenie) und zur reflektorischen Anregung des Stoffwechsels, sowie zur Herabsetzung des Blutdruckes durch die Erweiterung der Hautcapillaren auf großen Bezirken des Körpers.

Zur suggestiven Schmerzerzeugung eignet sich die Bürstenelektrode, stabil als Moxe oder labil, besonders in frischen Fällen funktioneller Ausfalls- oder Reizerscheinungen (hysterischer Lähmung, Aphonie, Kontraktur usw.), soweit sie jugendliche Personen betreffen. Unter entsprechender

Verbalsuggestion wird unvermittelt ein starker oder auch wohl stärkster faradischer Strom mittels der Bürste stabil eingeleitet: Überrumpelungsverfahren. Die Methode erfordert Vorsicht, Gewandtheit und genaue Beobachtung der Indikationen.

c) Lokale Muskelfaradisation (mit wandernder Elektrode).

Eine kleine — am besten mit Unterbrecherhandgriff versehene — Elektrodenplatte wird befeuchtet der Reihe nach auf die erregbarsten Punkte der Muskeln und motorischen Nerven eines gelähmten oder atrophischen Gebietes aufgesetzt und ruft dort Muskelzuckung hervor. Man wählt in der Regel mittelstarke Ströme, d. h. solche, die deutlich sichtbare Muskelkontraktionen erzeugen. Die Dauer der Sitzung ist von der Größe des erkrankten Gebietes abhängig, soll aber nicht zu kurz sein.

Das Verfahren findet bei allen Atrophien und Lähmungen, die ohne Entartungsreaktion und ohne Spasmen verlaufen, Anwendung. Für spastische Hemiplegien wird es auf die nichtkontrakturierten Muskelgruppen beschränkt,

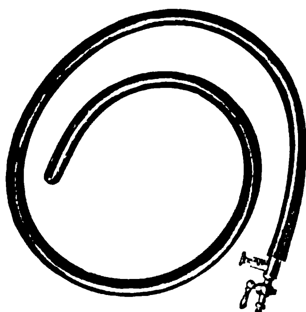


Abb. 316. Mageneelektrode.

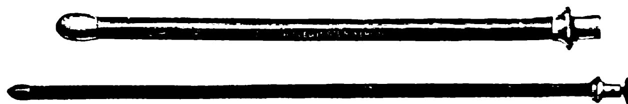


Abb. 317. Darm- und Harnröhren-Elektroden.

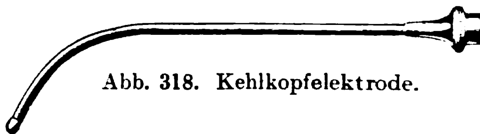


Abb. 318. Kehlkopfelektrode.

also am Arme auf die Streckmuskulatur, am Beine auf die „beinverkürzenden" Muskeln (Wernicke, L. Mann).

Auch für Paresen und Schwächezustände der glatten Muskulatur wird es in analoger Weise gebraucht (Magen, Darm, Blase usw.). — Dabei sitzt eine indifferente große Platte von ca. 400 qcm auf dem Rücken, resp. der Patient wird auf diese Elektrode gelegt, während die differente einen Querschnitt bis zu 50 qcm haben darf. Die indifferente Platte kann man durch eine der sondenförmigen Elektroden ersetzen, die für Magen, Darm, Harnröhre, Uterus, Vagina, Kehlkopf empfohlen worden sind, und von denen viele Varianten existieren (s. Abb. 316—318). Wie schon oben erwähnt, bietet die interne Elektrisation wahrscheinlich keinerlei Vorteile (außer suggestiven) vor der externen Behandlung (Sgobbo u. a.). Es erübrigt sich somit, die Vorzüge der einzelnen Elektrodenformen gegeneinander abzuwägen. Jedoch sei darauf hingewiesen, daß für den Magen und Darm diejenigen Elektroden, die das Metall als biegsamen Stab in einem perforierten Kautschukschlauch haben, und die deshalb eine vorherige Anfüllung des Organs mit Wasser erfordern, zwar umständlicher zum Gebrauche sind, aber den Vorteil haben, daß sie jede Verätzung der Schleimhaut — durch galvanische Ströme —, sowie überhaupt jede stärkere Reizung der Organwand verhindern. Die herunterschluckbaren Magenelektroden sind nach meiner Er-

fahrung nicht zu empfehlen; sie werden von den meisten Patienten nicht heruntergebracht. — Für die interne Elektrisation des Kehlkopfes bei Kehlkopfmuskellähmungen kann man, wenn man genügende Übung hat, sich des Kehlkopfspiegels zur Kontrolle bedienen. Wenn man das nicht tut, kommt der Elektrodenknopf in der Regel nicht in den Kehlkopf, sondern an die hintere Rachenwand.

Die Reizung des N. phrenicus mit faradischen Strömen (bei Asphyxie und Zwerchfellkrampf) geschieht mit zwei gleichgroßen, hinter den hinteren Kopfnickerrand beiderseits geschobenen kleinen Elektroden, deren eine an einem Unterbrecherhandgriffe befestigt ist.

d) Allgemeine Faradisation.

Geschieht in analoger Weise wie die allgemeine Galvanisation und bei den gleichen Indikationen. Nur ist die Galvanisation das mildere Verfahren. Im allgemeinen wird die Massagerolle dazu verwendet. Über die hydrotherapeutische Anwendung der Faradisation s. weiter unten.

3. Galvanofaradisation.

Eine Verbindung der Wirkung galvanischer und faradischer Ströme ist bei starken Atrophien und Lähmungen resp. Schwächezuständen, auch denen der inneren Organe, also auch z. B. bei chronischer Obstipation, erwünscht. An den größeren stationären und transportablen Apparaten (s. Abb. 291 und 292) wird durch eine bestimmte Stellung der Stromwechslerkurbel die gleichzeitige Ableitung beider Ströme von einem und demselben Polklemmenpaar ermöglicht. Wo das nicht angängig ist, also wo jede von beiden Stromarten in einem besonderen Kasten ist, genügt die Verbindung je einer Polklemme der beiden Kästen durch Kupferdraht, um nun von den beiden freien Klemmen in der gewöhnlichen Weise den kombinierten galvanofaradischen Strom ableiten zu können. — Zur Übertragung auf den Körper dienen die üblichen Reguliervorrichtungen, als Elektroden die Massagerolle oder — wenn man sich gleich von der Wirkung auf die einzelnen Muskeln überzeugen will — eine Unterbrecherelektrode mit entsprechend kleiner Platte. So kann man labile Kathodenbehandlung oder lokale Muskelreizung mit wandernder Kathode ausführen.

4. Sinusoidale Faradisation.

Die Technik der Applikation unterscheidet sich in nichts von der für Faradisation, bei den undulierenden (sinusoidalen) Gleichströmen auch von der für Galvanisation. — Die Indikationen und Hauptunterschiede gegenüber den nichtsinusoidalen Gleich- und Wechselströmen sind schon in früheren Abschnitten genügend hervorgehoben. Der Hauptanwendungsbereich sind die elektrischen Bäder (s. weiter unten).

Besondere Tiefenwirkung wird dem dreiphasigen Wechselstrom, demnächst dem undulierenden zugeschrieben.

5. Leducsche Elektrisation mit unterbrochenen Gleichströmen.

Auch für diese Stromart, die übrigens therapeutisch noch sehr wenig gebraucht wird, ist eine besondere Methodik nicht anzugeben. Für die Elektronarkose (s. oben) werden zwei Plattenelektroden verwendet, die den Strom wie bei der Galvanisatio capitis durch den Kopf leiten. Bei Obstipation und Blasenschwäche kann man stabile oder labile Elektrisation wählen; zur lokalen Anästhesierung in einem peripherischen Nervengebiete hat Leduc empfohlen, eine manschettenförmige Elektrode z. B. um das Hand-

gelenk zu legen (Kathode), eine kleinere, gebogene Elektrode aber an das Endglied eines Fingers. Winkler hat schmerzlose Epilationen mit Hilfe des Leduc-Stromes vorgenommen und empfiehlt das Mittel gegen Juckreiz bei Urticaria und Pruritus. Mann hat jedoch bei Nachprüfung nur Hypalgesie, niemals völlige Analgesie mit dieser Methode erzielt.

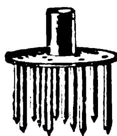
6. Elektrisation mit Kondensatorentladungen.

Die Elektroden sind die gleichen, wie sie für Galvanisation und Faradisation benutzt werden. Der therapeutische Indikationsbereich ist indessen bisher noch eng begrenzt, während das Verfahren für die Elektrodiagnostik wegen des fast völligen Fortfalls elektrotonischer und elektrolytischer Wirkungen an Exaktheit alle übrigen Methoden übertrifft (Hoorweg und Ziehen). Es wird therapeutisch von Zanietowski u. a. zur schmerzlosen Elektrisation in der Pädiatrie, zur „massageähnlichen Erschütterung" der Gewebe und vor allem zur Behandlung von Lähmungen und Atrophien verwendet. Es empfiehlt sich besonders die Vornahme der lokalen Muskelreizung mit Einzelreizen oder auch mittels der Wippe (s. S. 1397). Neuerdings wird das Verfahren auch gegen vasomotorische und sekretorische Störungen, sowie bei Neuralgien und Gastralgien (Zanietowski) angewendet.

7. Franklinisation.

a) Die Spitzenausstrahlung.

Ohne Einschaltung der Kondensatoren (s. S. 1400) wird der positive Pol zu dem mit einem Spitzen- oder Kranzansatz (s. Abb. 319) versehenen Elektrodengriff geleitet, während der negative zum Erdboden oder einer isolierenden Fußplatte geführt wird. Die Elektrode soll dabei dem Körper nicht mehr als bis höchstens 2 cm genähert werden. Es genügt auch Entfernung von 5—10 cm. Die Konduktorkugeln müssen bei dieser Art der Applikation so weit (ca. 5 bis 8 cm) voneinander entfernt sein, daß zwischen ihnen keine Entladung stattfinden kann. — Bei dieser Methode entstehen an den Spitzen Lichtbüschel und Ozonentwicklung. An der berührten Hautstelle empfindet man einen angenehmen Hauch. — Hauptsächlich wird das Verfahren gegen Parästhesien aller Art, gegen vasomotorisch-trophische Störungen und gegen Neuralgien (z. B. auch im Trigeminusgebiete) sowie gegen Obstipation empfohlen. Nach Winklers neueren Untersuchungen ist es ein hervorragendes Angiospasticum und empfiehlt sich gegen Erytheme, Seborrhöe, Stauungshyperämie (Unterschenkel, Nase, Ohren), entzündliche Hyperämie und Ödeme, Furunkulose.


Abb. 319. Spitzenkranz.

b) Die Kopfdusche oder statische Dusche.

Die Stellung des Apparates und der Konduktorkugeln ist die gleiche wie bei a). Der negative Pol wird mittels eines kurzen Kabels zur Kopfplatte (s. Abb. 303) geleitet, der positive zur Erde (oder zur Isolierplatte). Die Kopfplatte ist verschiebbar und kann dem Kopfe mehr oder weniger genähert werden, soll aber in der Regel mindestens 5 cm Distanz halten. Durch Näherung und Isolierung wird die Wirkung verstärkt. Die Dauer der Einwirkung beträgt 5—15 Minuten. Es tritt dabei das Gefühl eines Hauches und Emporsträuben der Haare ein. Neuerdings werden die Platten an ihrer dem Kopfe zugewendeten Seite meist mit Spitzen, ähnlich denen der Spitzenkranzelektrode, versehen. — Das Verfahren wird gegen Kopfschmerzen aller Art angewendet, bei Migräne (besonders der sog. spastischen Form) tut es vorzügliche Dienste.

c) Das statische Luftbad. Allgemeine Franklinisation. Monopolare Ladung.

Alles ist so wie bei b), nur muß der Körper auf der Isolierplatte stehen, die mit dem positiven Pol verbunden ist, während der negative zur Erde abgeleitet wird. Die Sitzung dauert ca. 10 Minuten. Es besteht entweder gar keine oder eine der obengenannten ähnliche Empfindung. Wenn jedoch der Patient einen leitenden Körper berührt, erhält er einen elektrischen Schlag. — Die Methode kommt als Ersatz für allgemeine Faradisation oder Galvanisation bei funktionellen Neurosen, Schlaflosigkeit usw. in Anwendung.

d) Konzentrische Franklinisation.

Breitung hat einen Käfig, ähnlich dem Arsonvalschen („Pavillon"), konstruieren ıssen, der aus Ebonitstäben mit zwischen ihnen laufenden Metallleisten besteht. Der 'atient wird hineingesetzt. Den Metallleisten entströmt der „statische Wind". Die In- ikationen sind die gleichen wie unter c).

e) Der Funkenstrom.

Bei gleicher Anordnung wie unter a) und b) wird der negative Pol zur Fußplatte eführt, der positive, mit einer Knopfelektrode (s. Abb. 320) bewaffnet, wird dem Körper genähert. Schon bei Abstand von 10—30 cm springen mit Knall — auch lurch die Kleider hindurch — Funken über, die durch Bewegen der Elek- rode auf einzelne Punkte, z. B. Muskelpunkte, isoliert werden können.


Abb. 320. Knopf- elektrode.

Oder man schaltet die Kondensatoren (Franklin-Tafeln oder Leydener Flaschen) ein und benutzt jetzt den sog. statischen Induktionsstrom — Mortonschen Strom (s. S. 1401) — in gleicher Weise zur örtlichen Reizung. Nur setzt man jetzt die Reizelektrode direkt auf den Körper auf und ver- stärkt den Strom durch allmähliche Entfernung der Konduktorkugeln von- einander. Schon bei einem Abstand von 5—10 mm treten sog. „dunkle" Entladungen im Körper ein, die bei Lokalisation auf erregbarste Muskel- punkte isolierte Muskelzuckungen hervorrufen. Konduktorkugelabstände von mehr als 3—4 cm sind in der Regel unzulässig.

Beide Verfahren werden zur Behandlung von Lähmungen, Atrophien und Gelenk- krankheiten angewendet, das erste auch als starker Hautreiz bei Anästhesien, Neuralgien, Myalgien und funktionellen Beschwerden aller Art, der Mortonsche Strom wird von Winkler in Form direkter Bestreichung (Wellenstrom) gegen Sklerodermie und Narben- keloide empfohlen.

Bei sämtlichen Methoden der Franklinisation kann der Patient be- kleidet bleiben.

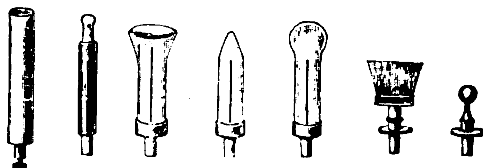
8. Arsonvalisation (Teslaisation).

a) Lokale Arsonvalisation. Direkte Ableitung.

Von beiden Seiten des kleinen Solenoids (s. oben) oder einer hineingeschobenen sekundären Rolle werden Verbindungen zum Körper des Patienten geleitet, bzw. nur von einer Seite, während die andere zur Erde geführt ist. Der Patient, der bekleidet bleiben darf, wird mit einer metallenen Knopfelektrode, die mit der zur Franklinisation benutzten identisch ist, bestrichen, oder er hält — bei Ableitung des einen Pols zur Erde — die Elektrode in der Hand, während die Hand des Arztes über die erkrankte Region streicht, ohne die Haut direkt zu berühren; dabei springen kleine Funken über. — Die Methode wird gegenwärtig seltener angewendet. Über die Indikationen siehe weiter unten (S. 1437).

b) Kondensationsmethode. Indirekte Ableitung.

Es wird hinter das Solenoid oder seine sekundäre Rolle, bevor der Strom in den Körper tritt, noch ein Kondensator geschaltet, entweder in Form einer sog. Konden-


Abb. 321. Elektroden für Arsonvalisation.
Die drei mittelsten sind Kondensatorelektroden.

sator-Elektrode (Abb. 321), d. h. einer mit Graphit gefüllten, knopfförmig endenden Glasröhre, die zum Körper des Patienten geführt wird, oder in Form eines Sofas — Kondensator-Bett —, dessen untere Fläche eine Metallbelegung trägt, und auf dem der

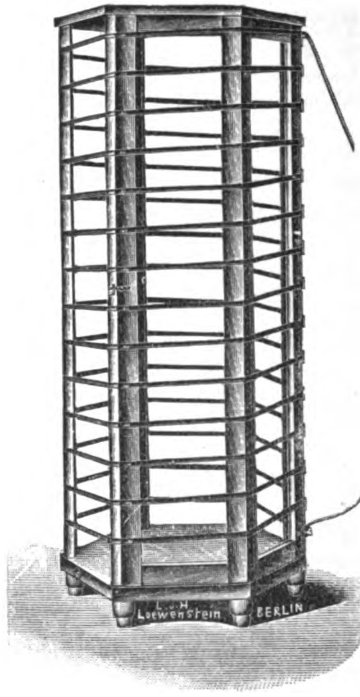


Abb. 322.
Käfig für Autokonduktion.

Patient liegt. In beiden Fällen bildet der Pat... gleichsam die äußere Belegung eines Kondensat... Sowohl bei dieser als bei der vorgenannten Methode treten weder Sensationen — außer leichtem Prickeln — noch Muskelzuckungen ein. Nach der Applikation bleibt bei der lokalen Arsonvalisation oft Hautrötung oder lokale Anästhesie zurück.

c) Autokonduktion im Käfig. Allgemeine Arsonvalisation.

In leitende Verbindung mit dem klein... Solenoid oder an seine Stelle wird ein großes, stehendes Solenoid (Käfig, Abb. 322) gebracht, in dem der Patient stehen oder sitzen kann, ohne mit der Leitung direkt in Berührung zu kommen. Der Patient bildet dann einen vom Strome umkreisten Elektrizitätsleiter. Er fühlt während der Sitzung nichts, auch wenn er die Metallleitung berührt, als höchstens ein leises Prickeln.

Über die Indikationen sowie über die Verwendung der Hochfrequenzströme zu Bädern s. weiter unten.

d) Die Resonanzmethoden (Oudin).

Wie eine schwingende Stimmgabel eine mit ihr abgetönte zweite in Mitschwingungen versetzt, sodaß der von dieser ausgehende Ton eine oder mehrere Oktaven höher ist, so werden auch in einem zweiten Solenoid, das neben einem ersten derart angebracht ist, daß die aus möglichst dünnem Draht bestehende sekundäre Spirale die Fortsetzung der dickdrähtigen primären bildet, und dessen Selbstinduktion (s. oben S. 13..) mit der der ersten übereinstimmt, elektrische Schwingungen vom nämlichen Umfang, aber von weit höherer Spannung entstehen (Fromme). Von dem ersten kleinen Solenoid wird ein zweites feindrähtiges Solenoid — Resonator (s. Abb. 306, die auf dem Tische stehende Drahtspirale) — abgezweigt, dessen Hochspannung durch Verschiebung eines Schleifkontaktes über die Resonatorwindungen abgestuft werden kann. Dieser Kontakt teilt den Resonator in einen oberen und einen unteren Abschnitt mit variabler Abgrenzung, und zwar steht der untere in Verbindung mit den Leydener Flaschen des Hochfrequenz-Transformators, während im oberen Abschnitt des Resonators durch Induktion eine Hochspannnng erzeugt wird, deren Optimum bei einer bestimmten auszuprobierenden Höhenstellung des Schleifkontaktes dann erreicht ist, wenn die Resonanz des induzierenden mit der des induzierten Abschnitts übereinstimmt. Durch Drehung des trommelförmigen Apparates, dessen oberer Teil oft durch eine Isolierschicht (Harz oder dgl.) gegen Verlust von Strom durch Ausstrahlung geschützt wird, kann man das Verhältnis des oberen Abschnittes zum unteren ändern und damit die Hochspannung (ähnlich wie die galvanische Stromstärke mittels eines Rheostaten) regulieren.

Die vom oberen Ende des Resonators abgenommenen Hochfrequenzströme sind nicht nur von wesentlich größerer Spannung als die durch die vorgenannten Methoden erzeugten, sondern rufen auch erhebliche sensorische und motorische Effekte im Körper hervor: Schmerzen, starke Parästhesien, kräftige Muskelzuckungen (Nagelschmidt). Die blitzähnlichen Funken der Resonator-Ausstrahlungeu sind es übrigens auch, die von Keating Hart zur Zerstörung krebsiger Gewebe empfohlen worden sind (Fulguration), und die neuerdings zur thermischen Tiefenwirkung (Thermopenetration) verwendet werden (Nagelschmidt u. a.). Es kann indessen hier, wo lediglich die Behandlung der Nervenkrankheiten zur Besprechung gelangt, auf diese Verfahren nicht eingegangen werden. — Im übrigen kommen die sub a und b angegebenen Methoden auch hierbei zur Anwendung. Man kann ferner sowohl vom Resonator, als direkt vom kleinen Solenoid eine Kopfplatte — identisch mit der Franklinschen — ableiten und den Patienten ihrer Ausstrahlung aussetzen.

Statt eines Resonators verwendet Oudin auch einen Doppelresonator, d. h. wei Resonatoren, die so geschaltet werden, daß die an ihren Endpolklemmen auftetenden Entladungen eine entgegengesetzte Polarität aufweisen, sich also gegenseitig nziehen. Um besonders kräftige Entladungen (bis 70 cm Funkenlänge) zu erreichen, ann man statt zweier Leydener Flaschen vier einschalten. Der Patient sitzt zwischen en Resonatoren, deren gegenseitige Entfernung regulierbar ist, und wird ihrer Austrahlung ausgesetzt, oder er hält eine mit der Polklemme des einen Resonators verundene Elektrode in der Hand, während von der Polklemme des anderen mittels einer Pinselelektrode Funken auf den Patienten übergeführt werden.

Guilleminot hat als Ersatz für die Resonatoren flache, schneckenförmige Spiralen onstruieren lassen.

Die Dauer aller Applikationen beträgt 3—15 Minuten. Die Sitzungen sollen äglich bis zweitägig stattfinden.

Die Indikationen für die Arsonvalisation sind noch nicht geklärt. Eine Fülle verschiedenartigster Krankheitszustände soll damit geheilt werden, wenn man den Literaturangaben der unbedingten Verehrer dieses Verfahrens (Apostoli, Oudin, Doumer, Nagelschmidt u. a.) folgen will. Andere (Toby Cohn, Kindler u. a.) halten den suggestiven Faktor, speziell für die Behandlung nervöser Krankheiten, für beträchtlich und schreiben im übrigen dem Hautreiz die Hauptwirkung zu (s. S. 1419). Von Nervenkrankheiten sollen günstig beeinflußt werden vor allem Schmerzen aller Art, Neuralgien, tabische Schmerzen, auch Krisen, Meralgia paraesthetica, Hemikranie, Cephalalgie, Ohrgeräusche, Magen- und Herzneurosen. Als feststehend ist anzusehen, daß den Strömen eine schlafmachende Wirkung zukommt. Für den letztgenannten Zweck kommt die Käfig-Behandlung, für die vorgenannten die verschiedenen lokalen Applikationen (auch mittels des Resonators) in Frage.

Die Allgemeinbehandlung wird ferner empfohlen gegen Arteriosklerose oder Präsklerose, zur Behandlung von Stoffwechselkrankheiten (Gicht, Diabetes, Fettsucht, Asthma, Rheumatismus, Anämie usw.), die örtliche Behandlung gegen bakterielle Hautkrankheiten und auch gegen nervösen Pruritus, gegen Tuberkulose und maligne Tumoren — letzteres namentlich in Form von Fulguration oder Thermopenetration —, gegen Hämorrhoiden, Fissura ani und verschiedene Urogenitalleiden. Régnier und Didsbury haben die lokale Methode zur schmerzlosen Zahnextraktion angewendet.

9. Jodkostrom-Behandlung. (Nach L. Mann.)

Das sehr selten verwendete Verfahren kann in dreifacher Weise appliziert werden:

a) Als Luftbad. Der Patient befindet sich in dem Zimmer des Apparats und wird dessen Ausstrahlungen ausgesetzt. Zur Gefäßerweiterung, Anregung von Stoffwechsel und Ernährung.

b) Als Massage mit der „elektrischen Hand". Der Arzt hält das Glasgefäß (s. S. 1402) in einer Hand und massiert mit der anderen. Zur lokalen Herabsetzung der Sensibilität und lokalen Anregung des Stoffwechsels.

c) Als punktförmige Reizung mit der Knopfelektrode. Zur Erregung von Muskelzuckungen.

10. Elektromagnet-Behandlung.

Dieses wohl am wenigsten studierte Verfahren besteht darin, daß der Patient den Einwirkungen des Radiators (s. S. 1403, Abb. 307) ausgesetzt wird, täglich 15—25 Minuten.

Über die physiologischen Wirkungen ist oben schon das Nötige mitgeteilt worden. Empfohlen wird es — oder richtiger „wurde es" (denn es ist wohl nur noch wenig im Gebrauch) — gegen allerhand Neuralgien, lancinierende Schmerzen bei Tabes, Neurasthenie, auch Schlaflosigkeit, vasomotorische Störungen, Angina pectoris, Gelenk- und Muskelrheumatismus, Gicht, nervöse Herz- und Magenleiden (Rodari, Kuznitzki, Krefft, Lilienfeld, Scherck, v. Sarbo u. a.). Nach meinen eigenen Untersuchungen, deren Ergebnissen die gegenwärtig allgemeine Enttäuschung recht gegeben hat, beruhen die Erfolge des Verfahrens ganz oder doch zum überwiegenden Teile auf Suggestion.

11. Hydroelektrische Behandlung. Elektrische Bäder.

Nach der oben (S. 1403ff.) gegebenen Beschreibung des Instrumentariums und der verschiedenen Modifikationen des lokalen Bades (Drei-, Vierzellen-

bad usw.) und der Vollbäder (mono- u. dipolares, Zweizellenbad) erübrigt sich eine nochmalige Beschreibung der Prozeduren und Methoden an dieser Stelle.

Es soll nur noch mit wenigen Worten der Indikationsbereich der Vollbäder von dem der lokalen Bäder und unter den Vollbädern wieder der der verschiedenen Stromarten untereinander abgegrenzt werden.

Zu Vollbädern wird gegenwärtig fast ausschließlich der faradische oder der sinusoidale Strom benutzt. Der letztere ist, wie schon wiederholt hervorgehoben wurde, milder in seiner Wirkungsweise. Auch wird ihm — aber kaum mit Recht — eine stärkere Blutdruck herabsetzende Wirksamkeit zugeschrieben. Empfindlichere Patienten, also namentlich Neurastheniker, Hysterische und Hypochonder, vertragen mitunter den faradischen Strom nicht. Man ersetzt ihn dann durch den sinusoidalen oder durch den galvanischen. Die Stromstärke ist schwach bis mittelkräftig: es soll am Körper ein leichtes Kribbelgefühl vorhanden sein. Bei späteren Sitzungen kann man den Strom allmählich verstärken. Dauer der Sitzung ca. 10—30 Minuten.

Galvanische Bäder wirken nach der allgemeinen Annahme beruhigend während die faradischen anregend, blutdruckherabsetzend und stoffwechselsteigernd wirken sollen. Auch Schlaf wird durch die galvanischen Bäder erzeugt. Man verwendet sie ferner bei Spasmen und Contracturen (spastischen Spinalleiden, cerebralen Diplegien und Hemiplegien, Paralysis agitans), bei Chorea, Tremoren, Magenneurosen. Die faradischen und sinusoidalen Bäder sind vorzügliche Behandlungsmethoden der allgemeinen Neurosen (Neurasthenie, Hysterie, Hypochondrie), ferner sind sie bei chronischen Gelenk- und Muskelleiden, Herzneurosen, Morbus Basedowii. Anämie und Stoffwechselkrankheiten in Gebrauch.

Für die lokalen Bäder ist der Indikationsbereich erheblich geringer. Sie dienen besonders der Behandlung von Gelenkkrankheiten, Parästhesien, vasomotorischen und trophischen Neurosen. Bei der Raynaudschen Krankheit werden galvanische und warme Bäder, bei der Erythromelalgie faradische und kalte Bäder bevorzugt. Auch die Sklerodermie wird mit lokalen Bädern behandelt. Eine Kopfwanne für elektrische Bäder hat Gräupner angegeben. Auch Lähmungen kann man mit elektrischen, namentlich galvanischen, Bädern behandeln, indem man den erkrankten Körperabschnitt ins Wasser taucht und eine große indifferente Platte am Körper außerhalb des Wassers befestigt. Man kann dann absteigende oder aufsteigende Ströme verwenden oder in der oben unter „Galvanisation" beschriebenen Weise polar mit der Anode oder Kathode behandeln.

Die Indikationen für die Vierzellenbäder decken sich im allgemeinen mit denen der Vollbäder und lokalen Bäder. Im übrigen vgl. oben bei „Indikationen".

Für die galvanischen Bäder kommen ziemlich erhebliche Stromstärken in Betracht, bei Vollbädern 50—100 MA, bei lokalen Bädern 10—20 MA.

Auch die Hochfrequenzströme benutzt man für hydroelektrische Bäder, indem man eine mit dem Solenoid oder dem Resonator verbundene Elektrode in ein Badegefäß leitet, in das der Patient den erkrankten Körperteil taucht. Wird der Resonator nicht benutzt, so hält der Patient in der freien Hand eine mit dem anderen Ende des Solenoids verbundene Elektrode. Bei Erkrankung z. B. beider Hände oder beider Füße werden zwei Badegefäße gewählt, in deren jedes eine Elektrode eintaucht; zur Behandlung aller vier Extremitäten dienen gegabelte Leitungsschnüre mit vier Elektroden, deren jede zu einem Gefäß führt. — Hochfrequenzvollbäder werden in der

Weise appliziert, daß der Patient in einer Wanne sitzt, zu der eine Elektrode von einem Ende des Solenoids führt, während er die vom anderen Ende abgeleitete (ev. gegabelte) Elektrode mit den Händen faßt.

Bei allen Bädern wird der Strom erst eingeleitet, wenn der Patient schon im Bade sitzt. Zuerst wählt man schwächere, später allmählich stärkere Ströme. Auch die Dauer der Badesitzung steigt nach und nach.

Literatur.

Die Lehrbücher der Elektrizitätslehre von Boruttau, Toby Cohn, Erb, Gutmann, Mann, E. Remak, Zanietowsky, Ziemßen, das Handbuch der gesamten medizinischen Elektrizitätslehre von Mann-Boruttau und der Katalog der Firma Reiniger, Gebbert & Schall. Im Remakschen Lehrbuche findet sich ein ausführliches Literaturverzeichnis, das alle wichtigeren und viele weniger wichtige Schriften über Elektrotherapie berücksichtigt. Ferner wurden folgende Schriften benutzt:

Apostoli, Action des courants de haute fréquence sur l'arthritisme. Compt. rend. **128.** 1899.

Apostoli, Action thérap. des courants de haute fréquence dans l'arthitisme. Arch. d'électr. méd. 1900. Nr. 93. S. 475.

Apostoli et **Berlioz,** Action thérapeut. des courants alternatifs de haute fréquence. Arch. d'électr. méd. 1897. S. 343.

d'Arsonval, Action physiologique des courants à haute fréquence. Rev. internat. d'électrothér. 1897. S. 50.

d'Arsonval, Action thérapeutique des courants à haute fréquence. Ibidem. S. 53.

d'Arsonval, Action physiologique et thérapeut. des courants à haute fréquence. Ibidem. S. 242.

d'Arsonval, Action physiologique et thérapeut. des courants à haute fréquence. Arch. d'électr. méd. 1897. S. 164 u. 213.

d'Arsonval, Action physiologique des courants alternatifs. Compt. rend. **9.** 3. 1891. S 283.

d'Arsonval, Rev. internat. d'électrothér. Juni 1891. Nr. 11.

d'Arsonval, Action physiologique des courants alternatifs à grande fréquence. Arch. de physiol. 1893. 5. Serie.

d'Arsonval, L'autoconduction etc. Compt. rend. **117.** 1893. S. 34 ff.

d'Arsonval, Action physiologique des courants à haute fréquence. Ibidem. **123.** 1896. S. 18 ff.

Aub, Neue Methode der Kopfgalvanisation. Therap. Rundschau. 1909. Nr. 49.

Aub, Verbesserungen in der Technik elektro-therapeutischer Maßnahmen. Monatsschr. f. physik.-diät. Heilmethoden. 1910. Heft 2.

Baedeker, Die Arsonvalisation. Wiener Klinik. 1901.

Beer, Auftreten einer subjektiven Lichtempfindung im magnetischen Felde. Wiener klin. Wochenschr. 1902. Nr. 4.

Bergonié, Therapeutischer Wert der Hochfrequenzströme. Journ. de neurol. 1897. Nr. 21.

Bernhardt, M., Magnet-elektrische und sinusoidale Ströme. Neurol. Zentralbl. 1904. Nr. 15 u. 16.

Bernhardt, M., Beiträge zur Elektrodiagnostik etc. Zeitschr. f. Elektr. 1905. S. 341 ff.

Bernhardt, M., Bisherige Methoden der Elektrotherapie etc. Vortrag im Zentralkomitee für das ärztliche Fortbildungswesen, Elektrizität und Licht in der Medizin. Jena 1909.

Bethe, A., Allgemeine Anatomie und Physiologie des Nervensystems. Leipzig 1903.

Bisserié, Traitement de lupus érythémateux (Hochfrequenzstrom). Arch. d'électr. méd. 1898. Nr. 68. S. 362.

Bisserié, Traitement de lupus érythémateux (Hochfrequenzstrom). Ibidem. 1901. S. 120 ff. u. 163 ff.

Boinet et **Chaillol,** Effets thérapeut. des courants de haute fréquence. Rev. internat. d'électrothér. 1898. S. 9.

Bordier, Traitement de la pelade (Hochfrequenzstrom). Arch. d'électr. méd. 1901. S. 193—196.

Bordier et **Lecomte,** Action des courants de haute fréquence. Arch. d'électr. méd. **10.** 1902. S. 83—92.

Boruttau, Elektrizität in der Medizin. Wiesbaden 1906.

Boruttau, Zur Methodik der allgemeinen Elektrisierung (Hüllenelektroden). Zeitschr. f. Elektr. 1906. S. 357.

Boruttau, Über einen wirklichen Ersatz des Vierzellenbades. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 27.

Boruttau, Hochgespannte Ströme und Elektromagnetismus. Elektrizität und Licht in der Medizin. Jena 1909.

Breitung, Allgemeine konzentrische Franklinisation. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 37.

Bubnoff und **Heidenhain,** Pflügers Arch. **26.** 1884.

Büdingen und **Geißler,** Einwirkung der Wechselstrombäder auf das Herz. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 18.

Capriati, Einfluß der Elektrizität auf die Muskelkraft. Zeitschr. f. Elektrother. 1900. Heft 1.

Carvalho, Zeitschr. f. Elektrother. 1900. S. 132.

Catenalli, zitiert bei Fromme.

Christiansen, Hochgespannte Ströme. Nordisk Tidsskrift vor Terapi, ref. Jahresber. f. Neurol. u. Psych. 1908. S. 839.

Cluzet, Reizung der Nerven etc. durch Kondensatorentladungen. Compt. rend. Soc. biol. à Paris. 1903. S. 670.

Cohn, Toby, Therapeutische Versuche mit Hochfrequenzströmen. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 34.

Cohn, Toby, Verwertung elektrischer Ströme in der allgemeinen Praxis. Berliner Klinik. Febr. 1900. Heft 140.

Cohn, Toby, Therapeutische Versuche mit Elektromagneten. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 15. S. 389.

Cohn, Toby, Leitfaden der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Berlin 1906. 3. Aufl.

Cohn, Toby, Was wissen wir von spezifischen Heilwirkungen der Elektrotherapie etc. Therapie der Gegenwart. Nov.-Dez. 1906.

Cohn, Toby, Artikel „Elektrodiagnostik" und „Elektrotherapie" im diagnostisch-therap. Lexikon. Wien u. Berlin 1907.

Cohn, Toby, Wirkungsbereiche der galvanischen und faradischen Therapie. Monatsschr. f. physikal.-diätet. Heilmeth. 1909. 10. Heft.

Cohn, Toby, und **A. Löwy,** Wirkung der Teslaströme auf den Stoffwechel. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 34.

De la Camp, Therap. d. Gegenw. Aug. 1903.

Delherm, Constipation habituelle. Arch. d'électr. méd. 1903. S. 76.

Delherm et **Laquerrière,** Jonothérapie électrique, Paris 1908, Baillière Fils.

Delprat, Deutsche med. Wochenschr. 1893. Nr. 3.

Denoyés, Martre et **Rouvière,** Einfluß der Arsonvalisation auf die Urinsekretion. Arch. d'électr. méd. 1901.

Doumer, Traitement des hémorrhoides (Arsonvalisation). Arch. d'électr. méd. 1900. Nr. 92.

Doumer, Lungentuberkulose (Hochfrequenzstrom). Ann. d'électrobiol. 1900. Nr. 2.

Dubois, L., Neue Versuche über den galvanischen Reiz. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1898. Nr. 1.

Dubois, L., Über den galvanischen Reiz. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1899. Nr. 1. S. 2.

Dubois, L., Demonstration eines Voltmeter-Galvanometers. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1898 Nr. 13.

Edinger, Heutiger Stand der Therapie der Nervenkrankheiten. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildg. 1906. Nr. 8.

Erb, Handb. d. Elektrotherap. Leipzig 1886.

Erfurth, August, Allgemeine centrifugale Elektrisation. Med. Klin. 1908. Nr. 13.
Eulenburg, A., Wiener Klinik. 1880. Heft 3.
Eulenburg, A., Die hydroelektrischen Bäder. Wien 1883.
Eulenburg, A., Über elektrische Bäder. Deutsche Medizinalztg. 1885. Nr. 44.
Eulenburg, A., Wirkung und Anwendung hochgespannter Ströme. Deutsche med. Wochenschr. 1900. Nr. 12 u. 13.
Eulenburg, A., Physiologische und therapeutische Wirkungen der Arsonvalisation. Therap. d. Gegenw. Dez. 1900.
Eulenburg, A., Spannungsschwankungen der von Gleichstromdynamos entnommenen Ströme. Med. Klin. 1909. Nr. 29.
François-Franck und **Mendelssohn,** Electrisation cranielle et cérébrale etc. Bull. de l'Acad. de méd. 16. Jan. 1900.
Frankenhäuser, Leitung der Elektrizität im lebenden Gewebe. Berlin 1898.
Frankenhäuser, Neues Verfahren zur langdauernden Anwendung starker galvanischer Ströme. Berliner klin. Wochenschr. 1899. Nr. 33.
Frankenhäuser, Neues Verfahren zur langdauernden Anwendung starker galvanischer Ströme. Berliner klin. Wochenschr. 1900. Nr. 34.
Frankenhäuser, Chemische Wirkungen des galvanischen Stroms. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1900. Heft 1.
Frankenhäuser, Über Jontophorese. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **11.** 1907. Heft 1.
Frankenhäuser, Die physiologischen Grundlagen und die Technik der Elektrotherapie. Stuttgart 1906.
Frankenhäuser, Perkutane elektrolytische Ioneneinfuhr. Zeitschr. f. med. Elektrologie. 1907.
Franze, P. C., Technik, Wirkungen und Indikationen der Hydroelektrotherapie. München 1905, Verl. d. ärztl. Rundschau.
Friedländer, R., Wirkung des konstanten Stromes bei traumatischer Lähmung. Deutsche med. Wochenschr. 1896. S. 414.
Fromme, W., Ströme hoher Frequenz und Spannung. Inaug.-Diss. Berlin 1904.
Frommhold, Elektrotherapie. Budapest 1865.
Gandil, Lungentuberkulose (Resonatorbehandlung). Arch. d'électr. méd. 1900. Nr. 92.
Gärtner, Über ein neuartiges elektrisches Bad. Neurol. Zentralbl. 1889. Nr. 19.
Gautier et **Larat,** Courant alternatif ondulatoire. Arch. d'électr. méd. 1889. Nr. 83.
Gautier et **Larat,** Courants alternatifs sinusoïdaux en thérapeutique. Gaz. des hôpit. 1895. Nr. 60.
Gautier et **Larat,** Hochfrequenzstrom. Rev. internat. d'électrothérap. 1895. Nr. 10—12 u. 1896.
Goldscheider, Bedeutung der Reize für Pathologie und Therapie. Leipzig 1898.
Gorodischtsch, Wasserdynamoturbinen (Harnneurosen). Zeitschr. f. med. Elektrologie. **12.** 1910. Heft 1.
Gräupner, Kopfbadelektrode. Deutsche med. Wochenschr. 1896. Nr. 47. S. 765.
Guilloz, Zeitschr. f. Elektrotherap. 1900. S. 132.
Guttmann, W., Elektrizitätslehre für Mediziner. Leipzig 1904.
Hirsch, Max, Einwirkung des Vierzellenbades auf den Blutdruck. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 29.
Hiß, Carl, Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **10.** S. 544.
Hitzig, Berliner klin. Wochenschr. 1867. Nr. 39.
Hofbaur, Pflügers Arch. **26.** 1884.
Hoffa, Elektrisches Vierzellenbad. Deutsche med. Wochenschr. 1904. Nr. 12. Vereinsbeilage.
Hoorweg, Action physiologique de la fermeture du courant galvanique. Arch. de physiol. 1898.
Hoorweg, Über den galvanischen Reiz. Über die Messung etc. des faradischen Stroms. Zeitschr. f. Elektr. 1899. S. 97.
Hoorweg und Ziehen, Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Hilfe der Kondensatormethode. Monatsschr. f. Psych. u. Neurol. **15.** 1904. Heft 6.
Jones, Lewis, Med. Electr. and Radiol. Nov. 1907.

Kahane, Über Hochfrequenzströme und ihre wichtigsten Indikationen. Wiener med Presse. 1907. Nr. 22.
Kapp, Zur Behandlung der Nasenröte. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 37.
Karfunkel, 32. schles. Bädertag, Reinerz 1904. S. 55, zit. bei Bernhardt.
de Keating-Hart, Ref. Zeitschr. f. Elektrol. 1909. S. 380, und zitiert bei Benckiser und Krumm, Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 10.
Kindler, Therapeutische Wirkung Arsonvalscher Ströme. Fortschritte d. Med. 1901. S. 264.
Klemperer, G., Berliner klin. Wochenschr. 1892. S. 792.
Knauer, Perkutane elektrolytische Ioneneinfuhr. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1907. Heft 1. S. 341.
Krefft, Ischiasbehandlung. Therap. Monatsh. Juni 1903.
Krüger, S., Zeitschr. f. klin. Med. **22.** 1893. S. 191.
Kurella, Dosierung des induzierten Stromes. Zentralbl. f. Nervenheilk. 1898. S. 385.
Kurella, Kenntnis der Ströme hoher Spannung und Wechselzahl. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1900. S. 59.
Kuznitzky, Untersuchungen über die Wirkungen der Permea-Elektrizität. Ärztl. Rundschau. 1901. Nr. 50.
Laquer, Allgemeine Elektrotherapie. Wien u. Berlin 1898.
Laqueur, A., Über Hochfrequenzströme. Zeitschr. f. ärztl. Praxis. 1908.
Leduc, Rhéostat oscillant pour la production des courants ondulés. Arch. d'électr. méd. 1900.
Leduc, Introduction des substances médicam. par le courant électrique. 1. internat. Elektrologen-Kongr. Paris 1900.
Leduc, Production de sommeil et de l'anésthésie générale. 2. internat. Elektrologen-Kongr. Bern 1902.
Leduc, L'électrisation cérébrale. Arch. d'électr. méd. 1903.
Leduc, La résistance électrique du corps humain. Compt. rend. Ac. Sc. 1903. Nr. 20.
Leduc, Narcose électrique. Zeitschr. f. Elektr. 1903. S. 374 u. 403.
Leduc, Ionen- und elektrolytische Therapie. Zeitschr. f. Elektr. 1904. S. 289, 327, 392.
Lehr, Die hydroelektrischen Bäder. Wiesbaden 1885.
Levi, R., Über die Beeinflussung der physiologischen Erregbarkeit. Neurol. Zentralbl. 1903. Nr. 9.
Lilienfeld, Der Elektromagnetismus als Heilfaktor. Therap. d. Gegenw. Sept. 1902.
Lippert, Verbesserung der Herzgrenzenbestimmung, sinusoidale Voltaisation. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 17.
v. Luzenberger, Die Franklinsche Elektrizität in der medizinischen Wissenschaft und Praxis. Leipzig 1905.
Mann, L., Veränderungen der Erregbarkeit durch den faradischen Strom. Arch. f. klin. Med. **51.** 1893. S. 127 ff.
Mann, L., Neuere Arbeiten aus dem Gebiet der Elektrotherapie der funktionellen Neurosen. Zeitschr. f. Elektrotherap. Juli 1899.
Mann, L., Therapeutische Anwendung hochfrequenzierter Ströme. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **3.** 1899. Heft 7.
Mann, L., Elektrotherapie. Goldscheider-Jacobs Handb. d. physik. Therap.
Mann, L., Elektrodiagnostische Untersuchungen mit Kondensatorentladungen. Berliner klin. Wochenschr. 1904. Nr. 33 u. 44.
Mann, L., Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien 1904.
Mann, L., Neuer elektromedizinischer Apparat. Zeitschr. f. Elektr. 1907. S. 97.
Moebius, Schmidts Jahrbücher. 1884—1887, 1889, 1891, 1893.
Moutier, Traitement de la neurasthénie (Hochfrequenzstrom). Compt. rend. **125.** 1897.
Moutier, Traitement de la neurasthénie (Hochfrequenzstrom). Bull. off. de la Soc. franç. d'électrotechn. 1897. S. 204.
Moutier, Traitement de l'hypertension artérielle par la d'arsonvalisation. Arch. d'électr. méd. 1900. Nr. 95.
Müller, C. W., Zur Einleitung in die Elektrotherapie. Wiesbaden 1885.
Müller, C. W., Beiträge zur praktischen Elektrotherapie. Wiesbaden 1891.

Müller, E. Conrad, Prinzip der Permea-Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrotherap. Okt.-Nov. 1902.

Müller, E. Conrad, Über elektromagnetische Therapie. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1908.

Munk, H., Affenversuche. Sitzungsber. d. Kgl. preuß. Akad. d. Wissensch. **36.** Berlin 1894.

Nagelschmidt, Indikation der Behandlung mit Hochfrequenzströmen. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 32.

Nagelschmidt, Transthermie. Internat. med. Kongr. Budapest 1909.

v. Noorden, Über das elektr. Vierzellenbad. Die Krankenpflege. 1901. Nr. 1.

Oudin, Wirkungsweise des Wechselstroms und der hochgespannten Ströme bei Erkrankungen der Haut und der Schleimhäute. Monatsschr. f. prakt. Derm. **26.** Nr. 4. 169.

Oudin, Örtliche therapeutische Wirkung des Hochfrequenzstroms. Compt. rend. **124.** 1897. S. 1397.

Oudin, Örtliche therapeutische Wirkung des Hochfrequenzstroms. Bull. off. de la Soc. franç. d'électrothérap. 1897. S. 158.

Oudin, Résonnateur de haute tension. Rev. internat. d'électrothérap. 1898. S. 355.

Oudin, Örtliche therapeutische Wirkung der Hochfrequenzströme. L'électricien. **7.** 3. 1897. S. 10.

Pelizaeus, Elektrotherapie des praktischen Arztes. Deutsche med. Zeitschr. 1907. Nr. 45. S. 495.

Philippson, Paula, Beeinflussung der elektrischen Erregbarkeit bei tetaniekranken Kindern. Berliner klin. Wochenschr. 1907. Nr. 47.

Régnier und **Didsbury,** Neues Verfahren zur Unempfindlichmachung der Zähne. Allg. med. Zentralztg. 1902. Nr. 23. S. 270.

Remak, E., Deutsche Zeitschr. f. prakt. Med. 1878. Nr. 27.

Remak, E., Berliner klin. Wochenschr. 1877. Nr. 9. S. 108.

Remak, E., Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **4.** 1893. S. 375ff.

Remak, E., Grundriß der Elektrodiagnostik und Elektrotherapie. Wien u. Berlin 1909. 2. Aufl.

Remak, R., Galvanotherapie. 1858.

Rivière, Action des effleuves de haute fréquence sur la tuberculose et les tumeurs malignes. Arch. d'électr. méd. 1900. S. 423.

Rivière, Gleiches Thema. Journ. of phys. Therap. **2.** 1901. Nr. 3.

Rodari, Elektrotherapeutische Reflexionen und Einflüsse des magnetischen Feldes. Korrespondenzbl. f. Schweiz. Ärzte. 1902 u. 1903.

Rodari, Über ein neues elektrisches Heilverfahren. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 23 u. 24.

Roth u. Dessauer, Stromquellen für Ärzte. Münch. med. Wochenschr. 1904, Nr. 8.

Rumpf, Beiträge zur Elektrotherapie. Zeitschr. f. Elektrotherap. Febr. 1906.

Sarason, Modifikation des hydroelektrischen Vierzellenbades. Zeitschr. f. neuere phys. Heilmeth. 1908. Heft 3.

v. Sarbo, Klinische Erfahrungen über elektromagnetische Behandlung. Deutsche med. Wochenschr. 1903. Nr. 2. S. 35.

Schatzky, Die Grundlagen der therapeutischen Wirkung des konstanten Stroms. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1900.

Schatzky, Der konstante Strom als Mittel zur Behandlung der Tuberkulose. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1908. Heft 9.

Scherk, Zur Kritik der elektromagnetischen Behandlung. Med. Klin. 1906. Nr. 5.

Schnée, Das elektrische Vierzellenbad. 1904.

Schnée, Physiologische und therapeutische Wirkungen im elektr. Vierzellenbad. Med. Woche. 1904. Nr. 21—23.

Schnée, Ad., Bakterizide Wirkung des galvanischen Stroms. Zeitschr. f. Elektrol. 1909. S. 413.

Sgobbo, Elektrisierung des Magens. Ref. Zeitschr. f. Elektrotherap. **11.** Oktober 1909. Heft 10.

Smith, A., Heutiger Stand der funktionellen Herzdiagnostik und Herztherapie. Berliner Klinik. April 1902. Heft 166.

Sossinka, W., 300 Fälle peripherischer Facialislähmung. Inaug.-Diss. Leipzig 1905.
Sperling, Elektrotherap. Studien. Leipzig 1892.
Steffens, Einfluß elektrischer Ströme auf den Blutkreislauf des Menschen. Zeitschr. f. Elektr. 1907.
Strauß, A., Behandlung der Hautkrankheiten mit hochgespannten Wechselströmen. Derm. Zeitschr. **5.** S. 640.
Tobias, E., Praktische Bedeutung der Vierzellenbäder. Med. Klin. 1908, Nr. 20.
Verhandlungen der Elektrotherapeuten-Versammlung zu Frankfurt a. M. 27. Sept. 1891. Wiesbaden 1892.
de Watteville, Grundriß der Elektrotherapie (übersetzt von Weiß). Leipzig-Wien 1886.
Weinberg, Neue Vorrichtung zur Verbesserung des elektrischen Bades. Therap. Rundschau. Nr. 29. 1908.
Wernicke, Grundriß der Psychiatrie. Leipzig 1894. Teil 1.
Wertheim-Salomonson, Physiol. Aichung des Schlitteninduktoriums. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1899. S. 51.
Williams, Lancet. **2.** 1901. S. 617.
Winkler, Einfluß der elektrostat. Behandlung auf die Vasomotoren der Haut. Monatsh. f. prakt. Derm. **45.** 1907.
Winternitz, H., Einfacher Ersatz des elektrischen Vierzellenbades. Münchner med. Wochenschr. 1905. Nr. 38.
Zanietowsky, Versuche mit Hilfe von Kondensatorentladungen (klin. Verwendbarkeit). Zeitschr. f. Elektrotherap. 1899.
Zanietowsky, Neuer Apparat für Kondensatorentladungen. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1900.
Zanietowsky, Neue Gesichtspunkte zur Zukunft der Kondensatorfrage. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1903.
Zanietowsky, Die Kondensatormethode. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1906.
Zanietowsky, Der Kondensatormultostat. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1908.
Zanietowsky, Wichtigste Momente des elektrodiagnostischen Fortschrittes. Zeitschr. f. Elektrotherap. 1909.
Zanietowsky, Kompendium der modernen Elektromedizin. Wien 1909.
v. Zeynek, Über den elektrischen Geschmack. Zentralbl. f. Phys. **12.** 1898. Heft 19.
v. Ziemßen, Elektrizität in der Medizin. Berlin 1885. 4. Aufl.
Zimmern, Névralgie faciale et son traitement par l'électricité. Arch. de neurol. 15. 1903. S. 237.

Hydrotherapie.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

I. Allgemeine Wirkungen.

Die Hydrotherapie ist fraglos eines der wichtigsten Hilfsmittel in der Bekämpfung einer großen Reihe nervöser Erkrankungen bzw. wenigstens einzelner Symptome solcher Erkrankungen. Lange Zeit freilich war man dabei auf ein rein empirisches Vorgehen angewiesen, während die theoretische Grundlage so gut wie ganz fehlte. Erst in den letzten Jahrzehnten haben uns die Untersuchungen von Winternitz, Goldscheider, Matthes u. a. wenigstens in einigen wesentlichen Punkten Aufklärung über die bei der Anwendung des Wassers in Betracht kommenden physiologischen bzw. psychologischen Vorgänge gebracht und die dabei herrschenden Gesetzmäßigkeiten einigermaßen erkennen lassen.

Wir wollen in folgendem zunächst versuchen, die wichtigsten allgemeinen Ergebnisse dieser neueren Untersuchungen kurz zusammenzufassen.

Der Reiz, den Wasseranwendungen ausüben, ist enweder ein mechanischer, d. h. ein Berührungsreiz, oder ein chemischer oder (in der Mehrzahl der Fälle) ein Temperaturreiz. Natürlich lassen sich diese Reize in Wirklichkeit niemals vollkommen trennen. Mit dem Temperaturreiz des Wassers wirkt immer zugleich bis zu einem gewissen Grade auch ein mechanischer Reiz ein, der sich je nach der Form der Applikation (z. B. bei Duschen) entsprechend steigert. Umgekehrt wird eine mechanische Einwirkung des Wassers praktisch ohne einen, wenn auch geringen Temperaturreiz sich kaum bewerkstelligen lassen. Der chemische Reiz reinen Wassers kommt kaum in Betracht, dagegen kann er durch bestimmte Zusëtze von Salz und sonstigen reizenden Stoffen erheblich vermehrt werden und wird dann in seiner Wirkung wieder durch die beiden anderen Faktoren wesentlich modifiziert. Außer diesen Einwirkungen ist nun aber bei jeder Wasseranwendung noch ein Weiteres zu bedenken: bei Anwendung nicht ganz indifferenter Temperaturen entziehen wir dem Körper Wärme oder führen ihm solche zu. Und da der menschliche Organismus feine Regulierungsvorrichtungen gegen zu starke Wärmeabgabe bzw. -aufnahme besitzt, so üben wir auf diese Weise auch noch auf den ganzen Wärmehaushalt und auf die Stoffwechseltätigkeit, die ja beide mit dem Nervensystem in innigster Beziehung stehen, einen beträchtlichen Einfluß aus.

Betreffs des praktisch wichtigsten Reizes, des Temperaturreizes, haben die Untersuchungen von Goldscheider, Frey, Herzen u. a. ergeben, daß wir Kälte- und Wärmereize als spezifisch verschiedene Reize zu betrachten haben. Die Reizintensität ist zunächst abhängig von der Temperatur des Wassers. Je mehr sie von der Indifferenzzone der Haut nach oben oder unten abweicht, um so intensiver pflegt der Reiz zu sein.

Auch spielt die Plötzlichkeit der Einwirkung eine Rolle: langsam einschleichende Prozeduren wirken lange nicht so kräftig wie plötzlich einsetzende. Weiter ist die Größe der vom Reiz getroffenen Flächen von Bedeutung; je größer die letzteren sind, um so größer die Reizintensität und umgekehrt. Die Empfindlichkeit der gereizten Stellen ist ebenfalls nicht unwichtig. Goldscheiders Messungen haben uns gelehrt, daß diese Empfindlichkeit an verschiedenen Körperstellen sehr verschieden groß ist (man erinnere sich dabei auch der praktisch schon lange verwerteten Tatsache, wie viel lebhafter Kältereize vom Nacken als von vielen anderen Körperstellen aus wirken!). Die Empfindlichkeit wechselt außerdem zeitlich in recht weiten Grenzen (je nach dem Zustand der Haut und der Endapparate, d. h. je nachdem die Haut vorher schon gereizt worden ist oder nicht), und sie weist auch erhebliche individuelle Verschiedenheit auf. Endlich hat Goldscheider noch gezeigt, daß die Reizintensität mit der Dauer des Reizes steigt, wenigstens bis zu einem gewissen Grade. Es scheint sich bei kontinuierlichen Reizen um eine Art von Summationsvorgang zu handeln.

Daß die Größe des gleichzeitig mit dem Temperaturreiz einwirkenden mechanischen bzw. chemischen Reizes von Einfluß auf die Gesamtwirkung ist, bedarf keiner weiteren Besprechung.

Wie wirken nun die Temperatur- und die anderen Reize auf das ganze Nervensystem und wie die Wärmeentziehung bzw. -zufuhr auf die nervösen Elemente?

Was das erstere betrifft, so unterscheidet man am besten mit Matthes, dem wir hier im wesentlichen folgen, objektive und suggestive Wirkungen.

In objektiver Hinsicht springt zunächst die einfache Reizwirkung in die Augen, die dem Temperaturreiz auf das Sensorium zukommt. Bei einer Synkope, wie bei sehr gesunkener allgemeiner Erregbarkeit überhaupt, wirkt ja z. B. Besprengung mit kaltem oder auch sehr heißem Wasser als Belebungsmittel. Umgekehrt kann, besonders bei stark labilem Nervensystem, ein heftiger Temperaturreiz als Chok wirken, der einen Kollaps herbeiführt.

Durch jede Kälte oder Wärmeeinwirkung wird ferner ein lebhaftes Lust- oder Unlustgefühl erzeugt. Wärme mittlerer Grade wird meistens angenehm, Kälte mehr unangenehm empfunden. Doch tritt, nachdem die erste Kältewirkung abgeklungen ist, in der Mehrzahl der Fälle das Gefühl allgemeiner Erfrischung auf. Voraussetzung dafür ist freilich eine genügende Reaktion der Hauptgefäße. Zum Teil dürfte das Erfrischungsgefühl auf Muskelgefühle zurückzuführen sein. Jedenfalls ist, worauf Matthes u. a. hingewiesen haben, die Neigung zur Muskeltätigkeit nach solchen Applikationen größer als vorher. Vinay und Maggiora haben ja durch exakte Versuche gezeigt, daß allgemeine kühle Prozeduren steigernd, warme herabsetzend auf die Muskelleistungsfähigkeit wirken. Bei starker Wärmeentziehung tritt, wie Wolpert und Rubner nachgewiesen haben, oft geradezu ein Zwang zur Bewegung auf. Das gilt allerdings streng nur für ganz gesunde Menschen; bei Nervösen kann sich die Wirkung gelegentlich auch umkehren; doch spielen dabei sehr oft psychische Faktoren wesentlich mit herein. Die ermüdende Wirkung warmer Anwendungen, zum Teil wohl auch durch Muskelgefühle bedingt, wird ja in der Praxis vielfach verwendet. In den Versuchen Rubners ergab sich, daß eine wenn auch nur geringe Unterdrückung der Wasserverdunstung das Gefühl bleierner Schwere hervorruft

„und eine Müdigkeit, die oft geradezu zur Unterbrechung der Arbeit führt, noch ehe es zum Ausbruch starken Schweißes gekommen ist“.

Wie intensiv Wasseranwendungen auf das Nervensystem einwirken können, dafür sprechen auch Untersuchungen Sternbergs, der nach Kälteprozeduren gelegentlich die sonst erloschenen Patellarreflexe wiederkehren sah. Adamkiewicz hat fast stets nach einer auf ein Dampfbad folgenden Kopfdusche Regenbogensehen beobachtet, das er auf eine Anämie der Netzhautgefäße zurückführen zu können glaubt. Daß starke Kälteeinwirkungen die betreffende Hautstelle anästhetisch machen, ist ja allbekannt (Eulenburg); wahrscheinlich kommt sie durch eine Leitungsunterbrechung zustande. Die Wirkung warmer und heißer Wasseranwendungen auf Schmerz gehört auch hierher. Die schmerzstillende Wirkung am Orte der Applikation ist nach den Untersuchungen Ritters, Biers u. a. auf die Hyperämie zurückzuführen; wie aber diese Wirkung auf weit vom Orte der Applikation entfernte Stellen zu erklären ist, darüber bestehen noch immer Kontroversen. Vielleicht geben uns die Headschen Zonen auch dafür später noch einmal gewisse Erklärungsmöglichkeiten. Heads Lehre ist auf die Hydrotherapie bisher noch nicht systematisch angewandt worden.

Zu der allgemeinen Wirkung des Temperaturreizes auf das Nervensystem gehört auch der Einfluß auf die Sensibilität: bekanntlich hat Weber darauf aufmerksam gemacht, daß Kälte die Dinge schwerer, Wärme sie leichter erscheinen läßt. Winternitz fand nach flüchtigen Kälte- und Wärmereizen ein Ansteigen der Berührungsempfindlichkeit. Besonders wuchs die Empfindlichkeit für räumliche Unterscheidungen bei Wärmereizen, während sie durch Kälteapplikation herabgesetzt wurde.

Diese und ähnliche Ergebnisse über die Veränderung der Hautsensibilität haben meines Erachtens nicht nur, wie Matthes meint, insofern einen Wert, als sie auf das Gemeingefühl einen nicht unbeträchtlichen Einfluß ausüben, sondern sie können, psycho-physiologisch verwertet, auch für speziellere Einwirkungen auf nervöse Erkrankungen von Nutzen sein. Darüber weiter unten mehr.

Was die Wirkung der Wärmeentziehung bzw. -zufuhr auf die nervöse Substanz direkt betrifft, so haben die Untersuchungen Biedermanns und anderer eine bedeutende Steigerung der Reflexfunktion des Rückenmarks unter dem Einfluß der Kälte erwiesen (was Biedermann durch ein Überwiegen der Assimilationsprozesse in der Kälte zu erklären sucht), und nach Verworn findet in den Ganglienzellen der Kaltblüter eine größere Aufspeicherung von Sauerstoff statt als in der Wärme. Wahrscheinlich geschieht, wie Matthes mit v. Bayer annimmt, diese Aufspeicherung an bestimmten Stellen, und man müßte sich den Sachverhalt dann so denken, daß der Übergang des Sauerstoffs von diesen Reservoiren an die Stellen des Sauerstoffverbrauchs in der Kälte erschwert, in der Wärme erleichtert ist.

Eine Änderung des Stoffwechsels der Nervensubstanz durch Kälte und Wärme kann demnach als erwiesen betrachtet werden.

Während die Reizbarkeit gewisser Teile des Nervensystems durch Abkühlung erhöht werden kann, wird nach v. Frey die Reizleitung durch Kälte herabgesetzt.

Dabei sind, wie Howell Budgett und Leonard erwiesen haben (zitiert nach Matthes), „für die Aufhebung des Reizerfolgs funktionell verschiedener Nervfasern desselben Tieres, sowie anderer entsprechender Nervfasern verschiedener Tiere (Warmblüter) verschieden niedrige Temperaturen notwendig“. Diese Methode, funktionell

verschiedene Fasern eines Nerven zu isolieren, ist inzwischen von einigen Autoren auch schon praktisch mit Erfolg verwertet worden.

Über die Frage, wie die besprochenen Wirkungen der Wasseranwendung auf das Nervensystem zu erklären seien, wird namentlich zwischen zwei Richtungen noch lebhaft diskutiert. Die eine sieht das Wesentliche in Veränderungen in der Zirkulation, besonders in der des Gehirns, die andere (Goldscheider, Matthes u. a.) dagegen in Bahnungs- und Hemmungsvorgängen, die durch die Temperaturreize direkt angeregt würden. Winternitz sucht neuerdings insofern einen vermittelnden Standpunkt einzunehmen, als er ausführt, daß „parallel jedem sensiblen Reize . . . . motorische Impulse vorlaufen, die den vermehrten Nahrungs- und Ersatzbedarf in den Zellen befördern". Seine Ansicht, daß eine gleichzeitige Beeinflussung der Vasomotoren bei jedem Nervenreize stattfinde, wird sich auch wohl kaum bestreiten lassen.

Auf jeden Fall sehen wir, daß sich die Gesamtwirkung der Wasseranwendungen auf das Nervensystem aus zahlreichen Einzelwirkungen zusammensetzt, von der vor allem, um das noch einmal zu wiederholen, in Betracht kommen: direkte Temperaturveränderung der Nervenelemente mit entsprechender Stoffwechseländerung, Wirkungen direkter sensibler Reizung auf die Nervensubstanz und endlich Zirkulationsänderungen, die gleichzeitig oder sekundär damit auftreten.

Die psychische Wirkung hydrotherapeutischer Maßnahmen kann sich in verschiedenen Richtungen geltend machen.

Schmerzhafte Temperaturreize können als Ablenkungsmittel wirken. So ist z. B. die schmerzlindernde Wirkung mancher derartiger Prozeduren, die von weit entferntem Orte aus ihren Einfluß entfalten, zu erklären. Man denke an die sonderbare Tatsache, daß starke Temperaturreize am Ohrläppchen auf eine Ischias günstig einwirken können. Allerdings sucht Goldscheider solche Erscheinungen als Hemmungswirkungen, also physiologisch, zu deuten. Daß aber der psychische Faktor dabei mindestens mittätig ist, erscheint mir sicher. Ferner pflegen plötzliche starke hydriatische Reize nicht nur durch Ablenkung, sondern auch dadurch ihren Einfluß geltend zu machen, daß mit ihnen die Vorstellung des Geheiltwerdens in intensiver Weise verbunden wird. Noch mehr ist das der Fall bei allen den Anwendungen, die angenehme Allgemeingefühle, das Gefühl wohliger, beruhigender, unter Umständen erschlaffender Durchwärmung oder erfrischender Abkühlung hervorrufen. Dabei sei noch besonders auf eine Tatsache hingewiesen, die schon in dem Abschnitt über Psychotherapie erwähnt ist: die suggestive Wirkung läßt sich nämlich noch erheblich verstärken, wenn es gelingt, dem Kranken die Wirkung der hydriatischen Maßnahmen so klar und anschaulich zu schildern und zu erklären, daß dadurch die primär durch das Mittel an sich ausgelösten Empfindungen noch weiter über die Schwelle des Bewußtseins gehoben werden. Dabei kommen demjenigen, der psychologisch geschickt vorzugehen versteht, zwei Umstände sehr zu statten: der erste ist die Tatsache, daß es wohl kaum ein anderes Gebiet der Therapie gibt, auf dem sich so zahlreiche Modifikationen je nach dem Einzelfall anwenden lassen. Zum zweiten aber kann die Wirkung hydriatischer Prozeduren dem Laien außerordentlich einleuchtend erklärt werden (wobei man ihn ja in die zum Teil noch recht erheblichen wissenschaftlichen Differenzen unter den verschiedenen Autoren nicht einzuführen braucht). Diese psychischen Wirkungen können sich besonders gut bei den in Form einer systematischen Wasserkur verwandten hydriatischen Maßnahmen entfalten und es empfiehlt sich schon deshalb in allen Fällen, möglichst detaillierte Vorschriften für die Wasseranwendungen zu geben. Auf die Bedeutung sogenannter intermittierender Wasserkuren ist kürzlich von

Farkas mit Recht hingewiesen worden und auch bei der von Sadger wieder vertretenen „hydriatischen Kräftigungskur" spielt der psychische Faktor eine sehr große Rolle.

Auf ein weiteres psychisches Moment weisen Goldscheider und Matthes hin: der Kranke lernt die Lustempfindungen, die nach einer zunächst nicht ausschließlich angenehmen Wasserbehandlung auftreten, durch die anfängliche Unlustempfindung erkaufen. Es wird also sozusagen erzieherisch, im Sinne einer Kräftigung des Willens, auf ihn eingewirkt. Besonders für solche Patienten, die schon auf leichte Reize mit Schlaflosigkeit, allgemeinem Unbehagen, Erregungszuständen zu reagieren pflegen, bietet sich hier eine Gelegenheit, durch ganz allmähliche Steigerung der Wassereinwirkungen von ganz indifferenten zu immer differenteren Anwendungen die allgemeine Reizbarkeit langsam herabzusetzen. Auch was ich im Kapitel „Psychotherapie" noch weiter über die willenstärkende Wirkung unlusterzeugender Reize gesagt habe, läßt sich hier wieder verwenden.

Jedenfalls muß diese psychische Seite immer im Auge behalten werden, wenn man bei Nervenkrankheiten die Hydrotherapie wirklich erfolgreich anwenden will. Darauf wird im allgemeinen gerade seitens der Ärzte oft noch viel zu wenig geachtet. Und doch beruht ein gut Teil der oft nicht zu bestreitenden Erfolge der Kurpfuscher eben auf der, wenngleich meist unbewußten Ausnützung des seelischen Faktors.

Schließlich muß noch erwähnt werden, daß in vielen Fällen organischer Nervenkrankheiten die Wasseranwendungen leichtester Art ein geradezu unentbehrliches Mittel aus dem Grunde sind, weil durch sie dem sonst verzweifelnden Kranken wenigstens noch einige Zeit hindurch eine Hoffnung gegeben werden kann, an die er sich anklammert. Auch dieser psychische Effekt wird nur von dem gering angeschlagen werden, dem die seelische Verfassung seiner Patienten gleichgültig ist.

Die Reaktion.

Wie wir gesehen haben, wechselt die Reaktion auf bestimmte Eingriffe je nach Individuum und Umständen recht erheblich. Der Gradmesser der Reaktion ist hauptsächlich das Verhalten der Blutgefäße nach einer Wasseranwendung, denn die Wiedererwärmung nach Wärmeentziehungen hängt vor allem von der Ausgiebigkeit der Hautgefäßerweiterung ab. Für jede hydrotherapeutische Maßnahme ist eine möglichst vollkommene Reaktion von der größten Bedeutung und deshalb muß man über die dabei in Betracht kommenden Gesetzmäßigkeiten recht klar sein.

Die Wiedererwärmung, die als das sicherste nachweisbare Kennzeichen einer hinreichenden Reaktion angesehen werden kann, hängt nach Winternitz unter sonst gleichen Umständen ab von folgenden Punkten:

1. Von der absoluten Größe der Wärmeentziehung, d. h. mit der Zunahme der Temperaturerniedrigung wächst, innerhalb bestimmter Grenzen, auch die reaktive Temperatursteigerung.
2. Von der Schnelligkeit der Wärmeentziehung: je rascher diese, um so rascher erfolgt das nachfolgende Temperaturmaximum.
3. Die Dauer der Abkühlung ist insofern von Einfluß, als länger dauernde und allmählichere Wärmeentziehungen eine langsamere und weniger starke Temperatursteigerung nach sich ziehen als andere.
4. Je wärmer der Körper vor der Anwendung, um so stärker die Reaktion.
5. Deshalb ist in manchen Fällen vor der Kälteanwendung Zufuhr von Wärme zwecks Steigerung der Reizempfänglichkeit zu empfehlen.

6. Die Verbindung von Kälte- und mechanischem Reiz steigert die Reaktion.

7. Ruhiges Verhalten nach der Wärmeentziehung verzögert die reaktiven Vorgänge, wogegen Arbeit und Muskelbewegung sie steigern.

8. Die innerliche Darreichung von alkoholischen Reizmitteln nach Kälteanwendungen befördert zwar zunächst die Reaktion. Jedoch wird, worauf meines Erachtens nicht genügend hingewiesen wird, bei einigermaßen erheblichen Gaben durch eine nachfolgende Lähmung der Vasomotoren dieser Effekt oft wieder illusorisch gemacht, indem dann zu viel Wärme abgegeben wird. Nicht alkoholischen Reizmitteln kommt diese unerwünschte Doppelwirkung nicht zu.

9. Je stärker der thermische Reiz, um so mächtiger im allgemeinen auch die Reaktion.

10. Exzessive Abkühlungen können eine verspätete und exzessive oder unvollkommene Reaktion hervorbringen: im ersteren Falle treten unter Umständen fieberhafte Zustände auf, im letzteren kommt es gelegentlich zum Kollaps.

11. Anpassung des Organismus an den methodisch wiederholten thermischen und mechanischen Reiz und den Wärmeverlust ist für Art und Umfang der Reaktionsvorgänge ebenfalls von Bedeutung.

C. Kraus unterscheidet bei den abnormen Reaktionen zwischen mehr lokalen Reaktionen, die er Provokationserscheinungen nennt, und echten heterogenen Reaktionssymptomen, die sich in verstörtem Aussehen, Kältegefühl, Mattigkeit, Kopfschmerz, Verstimmung oder Erregung, Schlaflosigkeit, kühlen Extremitäten, frequentem Puls, eventuell Temperaturerhöhung zeigen. Er macht auch darauf aufmerksam, daß besonders bei Paralysen mit den thermischen Reizen Vorsicht geboten sei, da sie schlecht reagieren.

Alles in allem also ist eine vollkommene Reaktion eine absolute Voraussetzung für das Gelingen jeder Wasseranwendung. Je nach der Form der Erkrankungen wird man mehr eine langsam eintretende oder eine exzessive Reaktion zu provozieren suchen. Ersteres hauptsächlich bei der Behandlung fieberhafter Krankheiten, letzteres mehr bei allen Stoffwechselretardationen und chronischen Ernährungsstörungen. Was das Vorgehen bei ungenügender Reaktion betrifft, wie sie sich bei Anämie, Chlorose, aber auch bei Neurosen so oft findet, so muß man versuchen, durch ein vor der Kälteeinwirkung verabreichtes kurzes Dampf- oder Heißluftbad oder auch durch eine Packung oder Bettwärme die Haut besser mit Blut zu füllen. Oft kommt man mit wechselwarmen Prozeduren noch schneller zum Ziel. Dabei wird mit einer heißen Prozedur begonnen, dieser folgt eine kalte; das wird mehrmals wiederholt und schließlich mit einer kalten Prozedur geschlossen. Da die Chokwirkung dabei geringer ist, als bei einfachen kalten Anwendungen (besonders bei raschem Wechsel der Temperaturen), so ist diese Applikationsweise gerade auch für manche (nicht für alle!) abnorm empfindsame Kranke besonders zu empfehlen.

Anzuraten ist auch ein Versuch mit Kohlensäurezusatz bei nicht genügender Reaktion.

Vor einigen Jahren hat Bally eine Methode beschrieben, durch die es gelingt, eine sehr intensive Reaktion zu erzielen. Sie besteht in der Einwirkung konzentrierter heißer Salzlösungen auf die Haut als vorbereitende Prozedur. Kurz zusammengefaßt ist das Vorgehen folgendes: dem Patienten wird zunächst der Kopf abgekühlt, der Oberkörper bedeckt, die Füße in ein warmes Fußbad gestellt. Dann reibt man mit dem heißen Kochsalzbrei tüchtig die unteren Extremitäten. Nun werden die Beine leicht zugedeckt und dieselbe Prozedur an den Armen und dem Rumpfe wiederholt. Unmittelbar darauf wendet man dann das kalte Wasser an (Vorsicht vor Ekzemen!). Als ein einfaches und sicheres Mittel zur Prüfung der Reaktionsfähigkeit empfiehlt Matthes eine methodisch ausgeführte Teilwaschung. Friedländer hat vorgeschlagen, man solle als objektiven Maßstab für die Reaktionsfähigkeit die Temperaturerhöhung verwerten, die das zu einem Schwammbade benutzte Wasser erfahre: 3 bis 4 Liter von 16° sollen normalerweise um $1^1/_2$ bis $2^1/_2$° Erwärmung erfahren.

Nach Wärmeapplikationen pflegt die Reaktion darin zu bestehen, daß die Haut heiß und succulent ist und daß die Hautgefäße erweitert sind. Die Gefäßerschlaffung

hält oft stundenlang an, und sie kann nach exzessiv heißen Bädern (über 40°) geradezu zu einer Gefäßlähmung führen (Leichtenstern, Bälz). Im allgemeinen empfiehlt es sich, nach Wärmeapplikationen eine kurze Kälteapplikation folgen zu lassen, um Erkältungen, denen ja oft gerade Nervöse besonders leicht ausgesetzt sind, zu vermeiden. Ist eine Kälteapplikation kontraindiziert, so muß mindestens unmittelbar nach der Wärmeanwendung längere Bettruhe folgen.

II. Technik und Indikationen der Hydrotherapie.

Wie schon aus dem allgemeinen Teil hervorgeht, ist die richtige Dosierung der Reize, d. h. die genaue Einteilung der anzuwendenden Wärmegrade und der begleitenden mechanischen Manipulationen weit wichtiger als die Form der Wasseranwendungen. Daher kann man mit verschiedenen Prozeduren ganz gleiche und mit einer und derselben Prozedur unter Umständen sehr verschiedene Effekte erzielen.

Das muß man bei allen Wasseranwendungen stets im Auge behalten und kommt dann auch bei beschränkten äußeren Verhältnissen gegebenenfalls mit recht einfachen Hilfsmitteln aus.

Als eine allgemein vor jeder kühlen Prozedur zu empfehlende Maßnahme, sofern der ganze Körper oder wenigstens ein größerer Teil desselben getroffen werden soll, ist die Abkühlung des Kopfes mit kaltem Wasser und einem kühlen Umschlag zu nennen. Natürlich wird diese gegen die sogenannte Rückstauungskongestion wirkende Maßregel in solchen Fällen unterlassen, wo man die Gehirnanämie durch kühle Prozeduren bekämpfen will. Eventuell kann eine Kühlkrawatte um den Hals an Stelle des Kopfumschlags und der Kopfwaschung gegeben werden.

Bei Einwirkung von Hitze auf den ganzen Körper ist die Kühlung des Kopfes ebenfalls notwendig.

Für gewöhnlich soll der Kranke, falls nicht aus bestimmten Gründen ein anderes Verhalten angeordnet ist, möglichst intensiv abgetrocknet, frottiert werden.

Wir gehen nunmehr zu denjenigen Anwendungen über, die für die Neurologie besonders in Betracht kommen. Auf genauere Einzelheiten können wir uns dabei nicht einlassen, müssen dafür vielmehr auf die angegebene Literatur verweisen.

Wannenbäder.

Indifferent warme Bäder von 34—37° C. Der Patient soll sich dabei leise frottieren, bzw. frottiert werden. Dauer 5—30 Minuten. Diese Bäder haben eine zweifellos eminent beruhigende, reiz- und schmerzlindernde Wirkung. Angezeigt sind sie (Winternitz, Strasser, Matthes) bei erethischen Formen der Neurasthenie und Hysterie, bei starken, allgemeinen Nervenschmerzen (Polyneuritis, Tabes). Auch gegen Schlaflosigkeit wirken sie oft günstig. In manchen Fällen empfiehlt es sich, sie unmittelbar vor dem Schlafengehen zu nehmen und den Kranken unabgetrocknet das Bett aufsuchen zu lassen; in anderen, häufigeren, wirken sie besser zwischen 7—8 Uhr, also vor dem Abendessen genommen. Bei schweren Erregungszuständen und bei Geisteskranken (Frey, Kräpelin, Gerlach u. a.) kann man die Bäder auf Stunden, ja Tage und Wochen ausdehnen; neuerdings hat man diese Dauerbäder als Freiluftdauerbäder mit gutem Erfolge ge-

geben. Goldscheider und v. Leyden haben die indifferent warmen Bäder besonders auch zur Unterstützung der Bewegungsfähigkeit bei methodischen Bewegungsübungen als kinetotherapeutische Bäder empfohlen.

Zusätze von Heublumenabsud, Fluinol und anderen Fichtennadelextrakten haben einen vorwiegend, aber oft recht wirksamen suggestiven Wert; andere, wie Senfmehl (100—500 g auf ein Bad), Staßfurter Salz, Moorextrakte und Salze (1—$1^1/_2$ kg auf ein Bad) wirken als Hautreizmittel, während Zusätze von Kleie und Malz als reizmildernd gelten und sich daher unter Umständen für besonders empfindliche Patienten eignen.

Die künstlichen kohlensäurehaltigen Bäder werden auch in der Nervenheilkunde — ev. noch mit Zusätzen von Nauheimer Badesalz — oft mit Vorteil verwendet. Besonders bei organischen Rückenmarksaffektionen (bei Tabes, multipler Sklerose, chronischer Myelitis usw.) habe ich sie von entschieden günstigem Einfluß gefunden. Man beginnt mit mittlerer Temperatur, etwa 34°, und geht allmählich bis auf 30° C herab. Der Kohlensäuregehalt sei nicht allzu reichlich, die Dauer anfangs 8—10, später 15 Minuten. Am besten gibt man die Bäder jeden zweiten Tag. Die Fälle mit sensiblen Reizerscheinungen scheinen sich weniger für diese Badeform zu eignen als die ohne solche. Bei Neurosen muß man von Fall zu Fall entscheiden. Sehr erregbare Kranke vertragen die Kohlensäurebäder oft schlecht; jedenfalls steige man erst allmählich von kleineren zu größeren Zusätzen von Kohlensäure auf. Bei Herzneurosen sieht man öfters Gutes davon, auch bei manchen Basedowfällen.

Milder wirken die Sauerstoffbäder; sie scheinen mir besonders auch bei vasomotorischen Neurosen mit starken Kongestionen am Platze zu sein, ebenso bei klimakterischen Beschwerden (Frankl). Die hydroelektrischen Bäder gehören in das Kapitel Elektrotherapie. Hier nur so viel, daß nach Eulenburgs und Lehrs Untersuchungen die farado-cutane Hautsensibilität dadurch herabgesetzt, dagegen der Raumsinn gesteigert wird. Die motorische Erregbarkeit der Muskulatur gegenüber dem elektrischen Strom wird verringert. Faradische Bäder haben im allgemeinen einen erfrischenden, galvanischen, einen ermüdenden Einfluß. Doch kommt es dabei auch sehr auf die Dauer an: kürzere wirken mehr anregend, längere mehr erschlaffend. Die Temperatur ist anfangs 35—37° C, allmählich kann man damit bis auf 30° in geeigneten Fällen heruntergehen. Da sie suggestiv stark wirken, eignen sie sich besonders für viele Neurosen. Was die jetzt so beliebten Vierzellenbäder betrifft, so hat v. Noorden bei Muskelschmerzen und Neuralgien der Diabetiker, bei Schlaflosigkeit und Pruritus universalis gute Erfolge gesehen.

Kalte Bäder sind intensive Vasomotorenmittel und demgemäß in solchen Nervenfällen angezeigt, wo eine kräftige Anregung der Vasomotoren erwünscht erscheint. Heiße Bäder von 37—45° kommen in der Neurologie nur für wenige Krankheitsformen in Betracht; vor allem als schweißerregende Prozedur im Anfangsstadium von Neuritiden, Pachymeningitis cervicalis hypertrophica, und dann als manchmal recht wirksames Bekämpfungsmittel der eitrigen Meningitis (Aufrecht, Woroschilsky, Wolisch, Netter, Matthes). Fedeli hat sie kürzlich sogar bei Neurasthenie empfohlen. Dem kann ich micht nicht anschließen.

Die Tauchbäder werden kühl (22—15° C) und kurz, ein bis zwei Minuten lang gegeben. Das Wasser geht bis zur Hälfte der Wanne, und der Kranke soll sich lebhaft bewegen und frottieren. Sie wirken erregend und anregend, sind also angebracht, wo eine Besserung der Zirkulation, der Respiration ohne allzu starke Wärmeentziehung erstrebt wird. Bei sehr reizbarem Nervensystem sind sie nicht erlaubt. Dagegen bringen sie in manchen Fällen Schlaf, besonders wenn der Patient nur oberflächlich oder gar nicht abgetrocknet wird und sich dann im Bett unter starkem Zudecken dem Nachdünsten überläßt. In diesem Dunstkreis entsteht eine große Beruhigung.

Halbbäder gehören zu den am häufigsten gebrauchten Formen der Wasserbehandlung. Der Kopf wird vorher gut abgekühlt, die Brust benetzt, das Wasser reicht dem sitzenden Kranken etwa bis zum Nabel (20—30 cm hoch). Er taucht bis über die Schultern in das Wasser, setzt sich dann wieder und wird am Oberkörper gründlich mit dem Badewasser begossen. Nach dem Begießen geht der Patient in halbsitzende Rückenlage und wird an Brust, Bauch und Extremitäten kräftig gerieben. Dann folgt eine Wiederholung der Begießung mit dem inzwischen um ein bis zwei Grad abgekühlten Wasser. Der Kranke soll sich im Bad selbst viel frottieren. Sehr wichtig ist die Erzielung einer schnellen und ausgiebigen Reaktion. Je nach der Temperatur des Bades und der Art und Dauer der mechanischen Manipulationen kann man die Wirkung aufs verschiedenste verändern und so mit dem Halbbad eine ganz systematische Kur durchführen: niedrig temperierte, kurze Bäder mit starkem Frottieren

wirken stärker reizend, höher temperierte, länger dauernde (ev. weniger starkes Frottieren) wirken nicht so stark erregend, sogar direkt beruhigend.

Bei Affektionen des Zentralnervensystems, speziell bei Rückenmarkskrankheiten, werden von Strasser mehr die höher temperierten Halbbäder (32—22° C) in einer Dauer von 4—6 Minuten empfohlen. Von allzu energischem Frottieren ist abzuraten. Wichtig für Temperatur und Dauer ist dabei vor allem, ob es sich vorwiegend um Reiz- oder um Ausfallserscheinungen handelt: bei ersteren höhere Temperatur, längere Dauer (bis zu 10 Minuten), bei letzteren kühlere, kürzere Prozeduren. Besonders lebhaft sind Halbbäder neuerdings von Determann für die Behandlung der Tabes empfohlen worden.

Für funktionelle Neurosen und für leichtere Psychosen (speziell auch für Depressionszustände) eignen sich die Halbbäder in richtiger Anpassung recht gut. Doch beginnt man im Falle länger dauernder Anwendung bei allen Nervenerkrankungen, besonders bei organischen, besser stets mit höheren Temperaturen und geht nur ganz allmählich auf 22° herunter. Am besten gibt man zuerst morgens ein Halbbad und von der zweiten bis dritten Woche an auch nachmittags noch eins. Betreffs der dem Halbbade folgenden Verordnung (Ruhe oder Bewegung) muß man streng individualisieren. Bei allen Zuständen stärkerer Erschöpfung oder erhöhter Reizbarkeit ist Ruhe das Gegebene.

Eine strikte Kontraindikation gegen kühlere Halbbäder ist hochgradige Arteriosklerose.

Teilbäder.

Die Teilbäder sind ihrer leichten Anwendbarkeit halber in der Praxis besonders wertvoll und können bei zweckentsprechender Anwendung sehr wirkungsvoll gestaltet werden. Es kommen hauptsächlich in Betracht das Hinterhauptbad, das Ellbogenbad, das Hand- und Fußbad und das Sitzbad.

Um mit dem Sitzbad zu beginnen, so ist hier besonders darauf zu achten, daß bei kühleren Sitzbädern eine Vorbeugung gegen die dabei leicht auftretenden zentralen Wallungen durch Kopfkompressen nicht außer acht gelassen wird. Das Wasser reiche dem Patienten bis Nabelhöhe, die übrigen Körperteile werden gut zugedeckt. Dauer 1—2 Minuten bis zu einer Stunde. In kalten Sitzbädern muß der Leib während der ganzen Badezeit gerieben werden. Die Wirkung der Sitzbäder stammt von der reflektorischen Erregung der tiefer liegenden Nerven und Gefäße des Abdomens. Kälte oder starke Wärme an der Peripherie bringt nach Winternitz und O. Müller die tiefer liegenden Gefäße zur Kontraktion. Bei längerer Dauer dieser Reize tritt dagegen die spezifische Wirkung der Temperaturen an Stelle der Reizwirkung: lang dauernde Kälteeinwirkung läßt die Gefäße dauernd kontrahiert bleiben (Ischämie der Darmwand und der drüsigen Organe), Wärme dagegen bringt starke Kongestion. Die primäre Kontraktion der Gefäße verdrängt das Blut in andere Körperteile (Kongestion nach dem Kopfe, Ansteigen der Volumkurve des Arms, Erhöhung der Temperatur der Achselhöhle). Auf die Innervation wirken kurze Kältereize erregend (vermehrte Peristaltik), lang dauernde Kältereize beruhigen, bzw. lähmen die Peristaltik vermutlich durch Vermittlung des Splanchnicus.

Demnach sind kurze kalte Sitzbäder von 10—20°, 2—5 Minuten anzuraten bei allen Affektionen der Bauchorgane mit Anämie, passiver Hyperämie, motorischer Schwäche, also bei Verstopfung, Impotenz, verringerter Libido, Prostatorrhöe, Spermatorrhöe, Incontinentia alvi, muskulärer Blasenschwäche. Kalte Sitzbäder von sehr kurzer Dauer wirken dekongestionierend auf den Kopf und sind daher gelegentlich als Schlafmittel verwendbar: $^1/_2$—1 Minute im Sitzbad und schwach abgetrocknet ins Bett. Kontraindiziert ist diese Anwendung bei motorischen und sensiblen Reizzuständen, besonders bei Pollutionen.

Lange kalte Sitzbäder (10—20°, 8 Minuten bis $^1/_2$ Stunde) verlangsamen die

Peristaltik und wären daher ev. bei nervösen Diarrhöen und Hämorrhoiden angebracht. Sie wirken nach meiner Erfahrung oft ganz gut bei Pollutionen, noch besser allerdings oft die lauen Sitzbäder von 20—30° und 15 Minuten bis zu 1 Stunde Dauer.

Warme Sitzbäder gibt man mit gutem Erfolge bei Schmerz- und Krampfzuständen, besonders Koliken.

Das Hinterhauptsbad wird so gegeben, daß der Kopf in eine Wanne mit Halsausschnitt eintaucht, in der kaltes Wasser zu- und abfließt. Dauer 5—10 Minuten. Da dadurch auf reflektorischem Wege das Nervensystem von der Medulla aus beeinflußt wird, so benützt man es mit Vorteil bei anämischen Kopfschmerzen, sexuellen Erregungszuständen, wie Pollutionen und Vaginismus, bei Neurosen des Herzens und nervösem Asthma. Unter Umständen kann man auch einfach durch einen Schlauchapparat den Nacken kühlen. Er hat mir manchmal ganz gute Dienste getan und ich kann dem wegwerfenden Urteil, das Matthes darüber fällt, nicht beistimmen.

Das Ellbogenbad wurde von Priesnitz vielfach verordnet.

Dabei wird das Ellbogengelenk für 10—20 Minuten in fließendes kaltes Wasser getaucht. Durch Anästhesierung der Nervenstämme kann man ev. frische Entzündungsvorgänge an der Hand und im Vorderarm günstig dadurch beeinflussen, ebenso manchmal Neuralgien. Doch ist in letzterem Falle Vorsicht geboten und es gibt wirksamere, direkt am Ort der Erkrankung einwirkende Prozeduren.

Dagegen sind die Hand- und Fußbäder ein mit Recht sehr beliebtes, auf reflektorischem Wege wirkendes Mittel: von den Händen aus wird Atmung und Herztätigkeit, von den Füßen aus die Zirkulation im Bauch und in den Meningealgefäßen beeinflußt. Daher werden sie mit gutem Erfolge bei Meningealreizen, bei Kopfschmerz und angioparalytischer Migräne, ferner auch bei Kälte der Extremitäten und besonders als wechselwarme Bäder bei Hand- und Fußschweiß angewandt. Als Schlafmittel bewähren sich sowohl kalte wie heiße Fußbäder — auch wechselwarme — nicht selten. Ich verwende sie zu diesem Zwecke mit Vorteil in Abwechslung mit warmen Vollbädern: einen Tag Vollbad, den nächsten Fußbad. Unterstützt wird die Wirkung durch Senfmehlzusatz (ein Eßlöffel Senfmehl auf ein Fußbad) oder auch durch Kohlensäure (vgl. Pototzky). Letztere wirkt wohl hauptsächlich suggestiv. Wassertreten in der Wanne während 1—2 Minuten ist ein Ersatz für fließende Fußbäder und wirkt ebenfalls reizverstärkend.

Duschen erzeugen einen sich beständig erneuernden thermisch-mechanischen Reiz. Je nach der Form unterscheidet man Strahl-, Fächer- und Brauseduschen, die mechanisch verschieden wirken. Ein Minimaldruck von wenigstens 1—1½ Atmosphären ist auf jeden Fall nötig; der größte, ohne Beschwerde zu ertragende Druck ist 4—5 Atmosphären. Meist kommt man mit 2—2½ aus. Eine besonders wirksame Form ist die wechselwarme oder schottische Dusche (vgl. Beni Barde und Strasser). Bei letzterer besteht die Wärmeapplikation vielfach in strömendem Dampf. Durch raschen Wechsel zwischen warm und kalt erzielt man eine sehr heftige lokale Revulsivaktion. Kurze kalte Duschen (26—10°, ½ Minute) oder sehr heiße (35—40°) erzeugen eine Hyperästhesie an der Körperoberfläche, erhöhen die Muskelkraft; längere kalte oder heiße Duschen wirken entgegengesetzt, laue und warme Duschen (26—35°, ½—2 Minuten) wirken beruhigend und setzen den allgemeinen Tonus und die Muskelkraft herab. Von lokal angewandten Duschen kann man dasselbe behaupten. Kräftigere Duscheanwendungen auf den Kopf soll man bei Nervenfällen im allgemeinen vermeiden.

Kalte Regenbäder von 10—20° gibt man zur kräftigen allgemeinen Erregung, also bei träger Zirkulation und torpiden Formen der Neurasthenie; laue Regenbäder von längerer Dauer lassen sich bei sehr reizbaren Menschen ab und zu mit Vorteil verwenden. Warme Duschen wirken noch mehr beruhigend und sind daher zu empfehlen bei erethischen Formen der Neurasthenie und Hysterie und bei Schlaflosigkeit. Die aufsteigende Brause (wobei der Kranke auf einem Schemel mit zentraler Öffnung sitzt) wird meist nur kurz und kühl gegeben und kann bei Blasenschwäche und psychischer Impotenz gute Dienste tun. Teilduschen auf den Nacken empfiehlt Strasser bei asthmatischen Zuständen und Herzneurosen. Eine mittels des Ansatzes einer Gießkanne leicht herzustellende gelinde Dusche auf die Stirn von lauer bis kühler Temperatur hat sich mir bei manchen Formen nervösen Kopf- und Augendruckes nicht selten als günstig erwiesen. Duschen mit niedrigem Druck aus einem etwa 2—3 cm breiten Gummischlauch ohne Ansatz längs der Wirbelsäule werden von Winternitz zur Steigerung der Erregbarkeit der Sexualorgane verwendet (verbunden mit starker Reibung des Rückens) und wirken auch bei Lähmungen und Neuralgien manchmal förderlich ein. Die schottische Dusche ist auch bei Neuralgien, besonders bei Ischias, oft von großem Wert. Ganz neuerdings hat Strasser eine zuerst von Forestier in Aix les Bains vorgeschlagene, dann auch von O. Ziemssen angewandte Methode, die Duschemassage,

wieder warm empfohlen und davon bei Beschäftigungsneurosen, Neuritis und ähnlichen Zuständen zum Teil sehr gute Resultate gesehen. Dabei wird die zu behandelnde Stelle unter fortwährender Berieselung aus einer Duschrosette effleuriert und geknetet. Die Temperatur geht eventuell bis zu 50° hinauf. Dauer 5—12 Minuten; die Stelle darauf verhüllt und eine halbe Stunde möglichster Ruhe überlassen.

Übergießungen werden fast nur kühl bis kalt verwendet, können aus einer gewöhnlichen Gießkanne vorgenommen werden und sind als flüchtige Kälteapplikationen von geringem Hautreiz zu bezeichnen. Sie sollen höchstens einige Minuten angewandt werden und schließen sich manchmal mit Vorteil an warme Bäder an (z. B. in Form der Nackenübergießungen im warmen Halbbad. Bei psychischen Depressionszuständen schien sich mir gerade die letztere Anwendung öfters gut zu bewähren).

Abwaschungen.

Die Abwaschungen sind eine der beliebtesten, weil einfachsten und erfrischendsten hydriatischen Maßnahmen. Da sie sich betreffs der Temperatur, der Ausdehnung auf die einzelnen Körperteile, der Zeit der Anwendung in jedem Haushalt nach Belieben modifizieren lassen, kann man mit ihnen tatsächlich einer ganzen Reihe von Indikationen genügen. Bei sehr empfindlichen oder entkräfteten Patienten wendet man sie zunächst in Form der Teilwaschungen an (eventuell zuerst noch nicht mit Wasser, sondern mit spirituösen Mitteln) und geht allmählich zur Abwaschung eines immer größeren Teils des Körpers mit immer kühlerer Temperatur über (von 25—10° etwa). Nach den ursprünglichen strengen Vorschriften von Winternitz soll die Abwaschung immer mit feuchten Tüchern geschehen, doch soll nicht mit dem Tuch, sondern auf ihm gerieben werden. So genau braucht man es nicht zu nehmen. Außer ihrer milden Form, die sie selbst bei Schwerkranken anzuwenden gestattet, ist die Abwaschung auch eines der besten Mittel, um sich ohne Gefahr von der Reaktionsfähigkeit eines Kranken zu überzeugen, und zugleich ein vorzügliches Mittel zur allmählichen Gewöhnung an immer stärkere Reize. Es empfiehlt sich namentlich bei stark empfindlichen Patienten, die Teilwaschung nur an einer Haut vorzunehmen, die durch eine wärmestauende Prozedur (eventuell Bettwärme) vorbereitet ist. So angewendet ist die Abwaschung eigentlich bei allen Nervenkrankheiten mit Nutzen zu verwenden. Wechselwarme Teilwaschungen empfiehlt besonders Goldscheider lebhaft bei Arteriosklerose.

Abreibungen und Abklatschungen.

Der Patient soll dabei womöglich vorgewärmt und mit kaltem Kopftuch versehen sein. Matthes beschreibt (im Anschluß an Winternitz) die Methode folgendermaßen: Der Diener taucht ein 2—3 m breites und 150—170 cm langes Badetuch in Wasser, ringt es aus und faßt es so, daß z. B. die rechte Hand eine Ecke ergreift. Mit der linken Hand wird das Tuch so zusammengefaltet, daß der Diener die breite Seite zwischen seinen ausgestreckten Armen halten kann. Der Diener tritt mit dem Tuche vor den Patienten, legt den in der rechten Hand befindlichen Zipfel in die linke Achselhöhle desselben. Der Patient schlägt den linken Arm herunter und fixiert so das Ende des Lakens. Der Diener führt das Laken über die Brust in die rechte Achselhöhle des Patienten, Patient schlägt den rechten Arm herunter. Das Tuch wird nun über den Rücken zur linken Schulter, dann über Brust, rechte Schulter, Rücken bis zur linken Schulter zurückgeführt. Die Einhüllung muß sehr rasch vorgenommen werden. Dann streicht der Diener mit langen kräftigen Zügen in der Richtung der Längsachse des Körpers mit beiden Handflächen möglichst rasch herauf und herunter. Eventuell klatscht er, wenn ein kräftigerer Reiz erwünscht ist, mit beiden Handflächen den Körper von oben bis unten ab. Nach Schluß der Prozedur muß die Haut des Patienten gerötet sein, er darf nicht frieren und muß sich erfrischt fühlen. Dann Abtrocknen mit trockenen Tüchern, Bewegung oder wenig abgetrocknet ins Bett und sehr gut zugedeckt. Der Temperaturreiz läßt sich durch die Kälte des Wassers und den Grad der Feuchtigkeit des Lakens steigern. Meist wählt man 12—15° C., das höchste soll 20° sein, andernfalls bekommt man keine genügende Reaktion. Winternitz läßt den abzureibenden Patienten im Wasser von 40° stehen oder die Füße während der Abreibung mit nassen, sehr warmen Tüchern bedecken, dadurch wird manchmal die Abreibung erst erträglich. Wird das Leinentuch während der Prozedur nochmals mit kaltem Wasser begossen, so wird diese Prozedur als Lakenbad bezeichnet.

Indiziert sind die Abreibungen bei vielen Fällen von Neurasthenie und Hysterie kontraindiziert dagegen bei starker allgemeiner Erregbarkeit (auch wenn sie anfangs angenehm empfunden werden) und bei Arteriosklerose. Durch Teilwaschungen kann man die ersteren Fälle unter Umständen dazu vorbereiten.

Umschläge.

Man unterscheidet kalte und warme Umschläge und unter ersteren wieder kühlende und erregende (oder erwärmende). Die kühlenden, kalten Umschläge und ebenso die warmen müssen häufig gewechselt werden oder man kann sie durch Schlauchapparate auf einer entsprechenden Temperatur erhalten. Die trocken, aber nicht impermeabel verbundenen Umschläge (Priesnitzumschläge) werden von Winternitz erregende genannt, sofern mit ihnen durch die allmähliche Wärmeentziehung beim Trocknen ein neuer Haut- bzw. Gefäßreiz (außer dem ersten unmittelbar nach dem Anlegen des Umschlags) erzielt wird. Die impermeabel verbundenen kühlen Umschläge wirken nach dem Abklingen der Reaktion, da sie sich mit der Haut wieder abkühlen, unangenehm und müssen daher wenigstens alle 2—4 Stunden gewechselt werden. Da sie die Haut leichter macerieren, so tritt leichter Acne und Miliaria nach ihrer Anwendung auf. Im allgemeinen sind daher trocken verbundene kühle (erregende) Umschläge mehr zu empfehlen; doch werden auch in ihnen manche Patienten nicht trocken und warm. Man muß es dann mit den anderen bzw. mit einer vorhergehenden kalten Abreibung bzw. trockener Reibung der betreffenden Partien versuchen. Warme Umschläge werden entweder trocken oder (nach Strasser) noch besser impermeabel bedeckt. Kalte Umschläge, die wirklich kühlen sollen, müssen häufig erneuert werden, da sie andernfalls als erregende wirken und z. B. eine Entzündung, statt sie zu unterdrücken, steigern können!

Durch wechselwarme Prozeduren, an derselben Stelle hintereinander angewandt, gelingt es, eine noch stärkere Wirkung zu erzielen, als durch erregende Umschläge allein.

Als Dampfkompressen hat Buxbaum ein Verfahren bezeichnet, das darin besteht, daß der betreffende Körperteil mit trockenem Flanell bedeckt, darauf ein sehr heißer Umschlag gelegt, und darüber wieder Flanell gedeckt wird. Diese Art heißer Umschläge bewährt sich gut.

Was die Indikationen für die Umschläge angeht, so werden kalte Umschläge überall da verwendet, wo Hyperämie, Kongestion oder Entzündung mit Hitze, Schmerzen, Blutungen usw. bekämpft werden soll; warme Umschläge dienen zur Hervorrufung des Austritts zelliger Elemente des Blutes, zur Unterstützung der Resorption, der Stoffwechselvorgänge, also zur Hebung lokaler Anämie, Linderung der Schmerzen, die nicht auf Entzündungen zurückzuführen sind, wie Neuralgien, Krämpfe und ferner als Beruhigungs- und krampflindernde Mittel.

Von einzelnen Formen der Umschläge seien nur die für uns praktisch wichtigen genannt.

Kopfumschläge: kalte gebraucht man bei Hyperämie und Kongestionen des Kopfes, bei allen Zuständen und Entzündungen des Gehirns oder seiner Häute. Der kühlende Kopfumschlag kann Tage, ja Wochen verwendet werden. Aber den Kopf nachher gut trocken reiben! Erregende Kopfumschläge gibt man bei anämischer Migräne, bei manchen Neuralgien, besonders im ersten Ast des Trigeniums und im Nervus occipit. Heiße Umschläge kann man versuchen bei angiospastischer Migräne.

Halsumschläge: kühlende bei akuten Entzündungen und Kopfkongestionen, er-

regende kommen in der Neurologie kaum in Betracht, warme eventuell bei anämischem Kopfschmerz.

Brustumschläge und zwar am besten erregende, tun bei Intercostalneuralgien gute Dienste, manchmal noch bessere die Dampfkompressen.

Erregende kühle Stammumschläge (von der Höhe der Achselhöhle bis zur Symphyse reichend) mit Einlage eines Schlauchapparats, durch den Wasser von 50—60° C läuft, können mit Vorteil bei nervösen Magenaffektionen, speziell bei hartnäckigem Erbrechen benutzt werden (während der heiße Schlauch auf dem Magen liegt, gibt man zu essen). Einfache erregende Stammesumschläge wirken bei erregten Kranken häufig beruhigend und werden Ganzpackungen manchmal vorgezogen. Brustumschläge, besonders in Form der Kreuzbinde, bewähren sich oft bei neuralgischen Zuständen der betreffenden Körperpartien.

Der trocken verbundene Leibumschlag, abends angelegt, ist als Beruhigungs- und Schlafmittel manchmal von beträchtlichem Nutzen, ebenso bei spastischer Obstipation und Visceralschmerzen. Kontraindiziert ist er dagegen bei sexuellen Reizzuständen.

Wadenbinden. Dazu werden $^1/_2$—1 m lange und 25 cm breite Binden zu einem Drittel naßgemacht und als erregender Umschlag auf die Waden appliziert. Zweifellos wirken sie dekongestionierend und werden deshalb bei Kopfkongestionen, Kopfschmerzen und als mildes, aber oft ganz zweckentsprechendes Schlafmittel verwendet. Im Publikum ersetzt man die Wadenbinde oft mit Erfolg durch nasse Strümpfe, über die wollene Strümpfe gezogen werden.

Unter Longettenverbänden versteht Winternitz Verbände, wobei $^1/_2$—1 m lange und 5—10 cm breite Leinenstreifen naßgemacht und auf die Extremitäten bindenartig aufgewickelt werden. Darüber Flanell oder Wolle und eine trockene Binde. Bei schmerzhaften Zuständen in den Beinen, besonders den Gelenken, tun diese Verbände oft recht gute Dienste.

Feuchte Einpackungen.

Ihre Technik ist ja, da sie zu den beliebtesten Prozeduren gehören, als bekannt vorauszusetzen.

Es sei nur aus praktischen Gründen darauf aufmerksam gemacht, daß man eine wollene Decke von $2^1/_2$ m Breite und 2—3 m Länge dazu braucht und daß diese bei mittelgroßen Patienten $1^1/_2$ mal um Brust und Stamm und etwa 3 mal um die Füße herumgeht. Die wollene Decke muß gut angezogen werden; doch nicht zu stark, da sonst leicht Angstgefühle entstehen. Die oft kalt bleibenden Füße werden vorher entweder durch Reibung reaktionsfähiger gemacht oder man läßt das feuchte Leinentuch nur bis zum Knie reichen oder legt eine Wärmflasche unten in die Einpackung hinein. Vor der Packung werden Kopf und Gesicht kalt abgewaschen, eventuell der Kopf noch mit einem kühlen Umschlag bedeckt. Nach 20—30 Minuten muß bei jeder Einpackung Erwärmung des ganzen Körpers eingetreten sein. Die Wirkung der Einpackung besteht nach Schüller in einer Verminderung der Blutmenge und der Pulsation in den Meningealgefäßen, also in Gehirnanämisierung und in einer Verlangsamung der Herzaktion. Damit geht subjektiv Hand in Hand ein allgemein beruhigender und müde machender Einfluß. Der Blutdruck sinkt. Die Dauer der Einpackung schwankt je nach ihrem Zweck: als Wärmeentziehungsmittel soll sie nur bis zu ihrer Wiedererwärmung dauern, also zuerst 5, dann 10 Minuten usw. Bei Packungen zum Zweck der Beruhigung lasse ich sie 1—$1^1/_2$ Stunde liegen, jedoch nur bis zum Schweißausbruch, während sie zur Erregung kräftigen Schweißausbruchs bis zu 2 Stunden angewandt werden können. In den Nachmittagsstunden wird die Packung im ganzen am raschesten erwärmt.

Ihr Anwendungsgebiet sind vor allem motorische Neurosen, Chorea, Athetose, Tic général, Neuralgien, mit Vorsicht auch nervöse Herzerkrankungen (einschließlich Basedow). Die Polyneuritis eignet sich recht gut dafür. Kurze kühle Abwaschungen nach der Einpackung werden meist angenehm empfunden.

Kontraindikationen sind nur höhere Grade von Herzschwäche, leicht auftretende Angstgefühle. Auch bei weit vorgeschrittener Arteriosklerose muß man vorsichtig damit sein.

Für Menschen, die in der Ganzpackung leicht Angstzustände bekommen,

kann man entweder Dreiviertel- oder Halbpackung anwenden oder die von Buxbaum angegebene Modifikation: Um die Brust eine Kreuzbinde, der übrige Körper kommt in eine Dreiviertelpackung.

Kühl- und Wärmeapparate.

Es handelt sich dabei entweder um Kautschukgefäße, die mit Eis oder Kältemischungen oder kaltem oder heißem Wasser angefüllt sind, oder um Schläuche, durch die permanent Wasser von bestimmter Temperatur fließt. Letztere sind im allgemeinen bequemer; sie lassen sich überall anbringen und brauchen nicht gewechselt zu werden. Immer geschehen die Kälteapplikationen besser nicht direkt auf die Haut, sondern auf einen dünnen feuchten oder trockenen Umschlag. Kälteanwendung auf das Hinterhaupt und den Nacken wirken, wie gesagt, im ersten Augenblick erregend, dann aber stark beruhigend auf Herztätigkeit und Atmung, sowie besonders auf die sexuellen Organe. Kälteapplikation entlang der ganzen Wirbelsäule setzt nach Strasser die Reflexerregbarkeit herab. Bei Entzündungskrankheiten der Meningen kann man diese Anwendung versuchen, ebenso bei den erethischen Formen sogenannter spinaler Neurasthenie. Bei asthmatischen Zuständen, starker sexueller Erregbarkeit (auch Pollutionen) und Herzklopfen kann man Kälteapplikationen im Nacken und auf der Halswirbelsäule geben. Für das Herzklopfen, überhaupt für nervöse Herzaffektionen ist der Herzschlauch bzw. Eisbeutel kaum zu entbehren.

Für Neuralgien und rein psychogene Schmerzen bewähren sich oft die verschiedenen Arten der Thermophore (auch die neuerdings konstruierten elektrischen). Eine Kühlsonde für die Harnröhre (Psychrophor) ist von Winternitz angegeben worden und wurde von manchen Seiten als erfolgreich empfohlen bei sexuellen Reiz- bzw. Schwächezuständen. Doch kann nach dieser Behandlung (z. B. der Ejaculatio praecox) ein mehrere Wochen andauernder Zustand mangelnder Erektionsfähigkeit auftreten, der jedoch nach einigen Wochen wieder zurückgeht. Temperatur des durchfließenden Wassers anfangs 21—22°, allmählich bis auf 10—12° heruntergehend. Dauer anfangs 4—5, später 20—30 Minuten. Bei Enuresis nocturna und bei Neuralgien kann der Erfolg auch ganz gut sein (manchmal benutzt man dazu allerdings besser Wasser von 35—36°).

Ein Analogon des Psychrophors für den Darm ist der Atzpergersche und der Winternitzsche Mastdarmkühler. Manchmal empfiehlt er sich bei Neurasthenikern mit heftigem Afterjucken.

Die Kataplasmen, der Fango-, neuerdings auch der Panzerschlamm seien nur der Vollständigkeit halber erwähnt. Daß sie ebenso wie die Sandbäder sich namentlich für Schmerzzustände aller Art eignen, ist bekannt.

Literatur.

Adamkiewicz, Das Regenbogensehen. Neurol. Zentralbl. 1900. Nr. 14. S. 642.

Aufrecht, Heiße Bäder bei protrahiertem Verlauf einer Meningitis cerebrospinalis. Therap. Monatshefte. 1894. Nr. 8.

Bier, Über den Einfluß künstlich erzeugter Hyperämie auf Epilepsie, Chorea und gewisse Formen von Kopfschmerzen. Mittlgn. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. 7. S. 333.

Binswanger, Die Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Brieger, Über Ischiasbehandlung. Berliner klin. Wochenschr. 1902. Nr. 18.

Beni Barde, Die Anwendung der Duschen. Balneol. Zentralbl. 1. April 1902.

Bälz, Heiße Bäder. Verh. d. Kongr. f. inn. Med. 1893. S. 402.

Basch, Über den Einfluß des gereizten Nervus splanchnicus auf den Blutstrom innerhalb und außerhalb seines Verbreitungsbezirks. Aus den Arbeiten des phys. Instituts Leipzig 1875.

v. Bayer, Zur Kenntnis des Stoffwechsels in den nervösen Zentren. Ztschr. f. allg. Physiol. S. 265.

iedermann, Ergebnisse der Physiologie, von Asher und Spiro. 1902. Abt. Elektrophysiologie.
orischpolski, Zur Behandlung der Ischias mit schottischen Duschen. St. Petersburger Wochenschr. 1897. Nr. 5.
uxbaum, Lehrbuch der Hydrotherapie.. 1908.
uxbaum, Die hydriatische Behandlung der Ischias. Blätter für klin. Hydrotherap. 1894. Nr. 9.
aus, Über den Wert der Wasserkuren bei Unfallsneurosen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1909, Juli u. Aug.
etermann, Über Wirkung und Anwendung der Hydrotherapie bei der Neurasthenie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **8.** 1899. H. 3 u. 4.
etermann, Die Hydrotherapie der Tabes dorsalis. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1. Jahrg. 1909. H. 4. S. 202.
onath, Über die Grenzen des Temperatursinns im gesunden und kranken Zustande. Arch. f. Psychiatrie. **15.** 1884. S. 695.
onath, Beiträge zur Pathologie und Therapie der Basedowschen Krankheit. Zeitschr. f. klin. Med. **48.** H. 1 u. 2.
dinger, Erkrankung der peripheren Nerven. Pentzols und Stintzings Handbuch. **5.**
rb, Über Paralysis agitans und ihre Behandlung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1898. Nr. 5. S. 145.
rb, Über Tabes dorsalis. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. S. 807.
rben, Zur Behandlung der Hemiplegiker. Neurol. Zentralbl. 1897. Nr. 3. S. 98.
ulenburg, Über lokale Sensibilität, Verminderung durch Wärmeentziehung. Berliner klin. Wochenschr. 1865. Nr. 52.
ulenburg, Hydriatische Prozeduren bei organischen Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1897. Nr. 44.
ulenburg, Realenzyklopädie, Artikel hydroelektrische Bäder.
arkas, Meine Erfahrungen über intermittierende Wasserkuren. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 11. S. 645.
edeli, Il bagno caldo nei nevrastenici. Ref. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 2. S. 112.
leury, Traité pratique et raisonné d'hydrothérapie. Paris 1852.
rankl, Über Sauerstoffbäder im Klimakterium. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **12.** H. 5.
. **Frankl-Hochwart,** Neuralgiebehandlung. Handb. d. phys. Therap. T. 2. **2.** S. 467.
. **Frankl-Hochwart** und **Zuckerkandl,** Die nervösen Erkrankungen der Blase. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol.
. **Frankl-Hochwart,** Akroparästhesie. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol.
. **Frey,** Beiträge zur Sinnesphysiologie der Haut. 1.—4. Mitteilung. Berichte d. math.-physikal. Klasse der k. sächs. Gesellsch. f. Wiss. 1894, 1895, 1897.
rey, Über hydriat. Behandlung bei Exzitationszuständen. Budapesti Orsovi Ujsag. Baln. Beibl. 1908, 26. Nov. Zit. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 1. S. 44.
rey, Hydriat. Behandlung von Reizzuständen. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 4. S. 299.
riedländer, Eine einfache Methode zur Bestimmung der Reaktionsfähigkeit gegenüber Kaltwasserprozeduren. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **4.** S. 444.
riedmann, Über Einwirkung thermischer Reize auf die Sensibilität beider Körperhälften. Allg. Wiener med. Zeitung. Beilage: Der Badearzt. 1881. Nr. 1—3.
ürbringer, Geschlechtsfunktionen des Mannes. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therap. **19.** Teil 3.
ierlach, Hydrotherapeutische Maßnahmen in der Psychiatrie. Monatsschr. f. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 5. S. 291.
oldscheider, Neue Tatsachen über die Hautsinnesnerven. Dubois-Reymonds Archiv. Suppl. 1885. S. 1.
oldscheider, Über die Summation von Hautreizen. Zeitschr. f. klin. Med. 1891.

Goldscheider, Die Behandlung der arteriosklerotischen Schmerzen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **18.** H. 1. S. 5.

Heizmann, Über die Wirkung sehr allmählicher Änderungen thermischer Reize auf die Empfindungsnerven. Pflügers Arch. 1872.

Herzen, Über die Spaltung des Temperatursinns in zwei gesonderte Sinne. Pflügers Arch. **38.** 1885.

v. Hößlin, Wasserbehandlung von Rückenmarksaffektionen. Münchner med. Wochenschr. 1891. Nr. 21 u. 22.

Heuschen, Behandlung der Erkrankungen des Gehirns und seiner Häute. Pentzoldt und Stintzing, Handb. d. spez. Therap.

Jolly, Kapitel Gehirnkrankheiten im Handb. d. phys. Therap. T. 2. **2.** S. 513. Leipzig 1901.

Kräpelin, Lehrbuch der Psychiatrie. 1909.

Kraus, Über Reaktions- und Provokationserscheinungen bei hydriatischen Kuren. Med. Klin. 1908. Nr. 11.

Leichtenstern, Balneotherapie. Ziemßens Handb. d. allgem. Therapie.

v. Leyden und **Lazarus,** Abschnitt Myelitis. Deutsche Klinik am Eingang des 20. Jahrh. S. 1133.

Löbel, Die Kaltwasserbehandlung der Rückenmarkskrankheiten. Wiener klin. therap. Wochenschr. 1899. Nr. 5.

Matthes, Klinische Hydrotherapie. 2. Aufl. Jena 1903.

Möbius, Die Basedowsche Krankheit. Nothnagels Handb. d. spez. Pathol. u. Therapie.

Müller, Ottfried, Die Kreislaufwirkung kalter und warmer Wasserapplikationen sowie verschiedener Medizinalbäder. Med. Klin. 1909. Nr. 15

Naecke, Beiträge zur Lehre des Delirium tremens. Deutsch. Arch. f. klin. Med. **25.** 1884.

v. Noorden, Über das elektrische Vierzellenbad. Die Krankenpflege. **1.** H. 1. S. 30.

Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.

Päßler, Erfahrungen über die Basedowsche Krankheit. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **6.**

Paterson, Die Hydrotherapie bei Nerven- und Geisteskranken, übersetzt von Fodor. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1892. Nr. 7.

C. Pick, Unsere Behandlungsmethode der Chorea. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1893. Nr. 4.

J. Pick, Zur kombinierten Behandlung der genuinen Epilepsie. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1891. Nr. 3.

Pototzky, Kohlensaure Hand- und Fußbäder. Münchener med. Wochenschr. 1908. Nr. 7.

Pospischil, Zur Hydrotherapie der Polyneuritis. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1896. Nr. 4.

Preyer, Über die Ursache und Behandlung schwerer hartnäckiger Fälle von Enuresis nocturna beim männlichen Geschlecht. Berliner Klinik. **19.** 1890.

Rieder, Über Bau und Beschaffenheit der in der Hydrotherapie gebräuchlichen Duschen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **4.** S. 363.

Rubner, Klimatotherapie im Handbuch d. physiol. Therap. T. 1. **1.** Leipzig 1901.

Rumpf, Über Reflexe. Deutsch. med. Wochenschr. 1880.

Sadger, Die Hydrotherapie der Arteriosklerose. Therap. d. Gegenwart. Nov. 1908.

Sadger, Die Hydriatik der Nervosität, Neurasthenie und Angstneurose. Die Heilkunde. 1908.

Sadger, Eine hydriatische Kräftigungskur. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 9. S. 517.

Siegrist, Die hydriatische Behandlung der Ischias. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte. 1899. Nr. 12. S. 158.

Sternberg, Die Sehnenreflexe und ihre Bedeutung für die Pathologie des Nervensystems. Leipzig 1899.

Stintzing, Behandlung der Erkrankungen des Rückenmarks. Pentzoldt und Stintzing Handb. d. spez. Therap.

Strasser, Kapitel Technik und Methodik der Hydrotherapie im Handb. d. physik. Therap. T. 1. **1.** S. 455.

Strasser, Duschenmassage bei Beschäftigungsneurosen, Neuritiden und ähnlichen Zuständen. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 9. S. 509.

Strasser, Über Kuren mit Radiumemanation. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 3. S. 152.

Schiff, Über die Erregbareit des Rückenmarks. Arch. f. Physiol. 1882.

Schmidt, A., Über die Behandlung der Nervenkrankheiten mit Moorbädern. Korsakows Journ. d. Neuropathol. u. Psychiatrie. 1908. Nr. 2.

Schüller, Experimentalstudien über die Veränderung der Gehirngefäße unter dem Einflusse äußerer Wärmeapplikationen. Erklärung des physiologischen Zusammenhanges. Schlußfolgerungen. Deutsch. Arch. f. klin. Med. 14. 5. u. 6. J.

Thomsen, Hydrotherapie und Balneotherapie bei psych. Erkrankungen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. 1898. S. 721.

Urbantschitsch, Über die Wechselwirkungen der innerhalb eines Sinnesgebietes gesetzten Erregungen. Pflügers Arch. 1888.

Vinay und **Maggiora,** Untersuchungen über den Einfluß hydropathischer Prozeduren auf den Widerstand der Muskeln gegen Ermüdung. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1892. H. 1.

Winkler, Über die Einwirkung von thermischen Reizen auf das Gehirnvolumen. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. H. 8. S. 448.

Winternitz, Die Hydrotherapie. Wien und Leipzig 1890.

Winternitz, Einleitung und phys. Grundlagen der Hydrotherapie im Handb. d. phys. Therap. T. 1. 1. S. 436.

Winternitz, Zur Hydrotherapie der Tabes. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1899. Nr. 9. S. 215—217.

Winternitz, Hydrotherapie des Morb. Based. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1897. Nr. 4.

Winternitz, Der Psychrophor, die Kühlsonde, ein Mittel zur Heilung von Spermatorrhöe, Impotenz, chronischer Gonorrhöe. Berliner klin. Wochenschr. 1877.

Klimatotherapie und Balneotherapie.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

I. Klimatotherapie.

Die Klimatotherapie im allgemeinen, wie im speziellen die der Nervenkrankheiten ist rein aus der Empirie hervorgegangen. Erst in den letzten Jahrzehnten hat man allmählich angefangen, nach wissenschaftlichen Erklärungen für die Wirkungsart der verschiedenen Klimate zu fahnden.

Mit Rubner und Hann verstehen wir unter Klima die gesamten meteorologischen Erscheinungen des mittleren Zustandes der Atmosphäre. Die Faktoren, aus denen sich das Klima zusammensetzt, sind noch durchaus nicht hinreichend erforscht.

Immerhin haben uns gerade die letzten Jahre um einige Schritte weiter gebracht. Neben den Ergebnissen physikalischer und chemischer Untersuchungen hat man auch auf diesem Gebiet nachgerade die Bedeutung des psychischen Faktors mehr erkennen und die Wechselwirkung zwischen physikalischen, bzw. chemischen und psychischen Einflüssen besser erfassen gelernt.

Man unterscheidet bekanntlich Land-, See- und Höhenklima und spricht von Tiefebenenklima bei einer Höhe bis zu 300 m über dem Meere, von Mittelgebirgs- (auch Voralpen-) Klima bis 700 m und von Höhenklima von 700 m Höhe an (subalpine Region von 700—1200 m, alpine von 1200—1900, hyperalpine über 1900 m). Doch spielen dabei natürlich die Breitengrade eine so große Rolle, daß praktisch diese Einteilung in vielen Fällen sich nicht durchführen läßt.

Bei der Wahl eines Kurortes kommt es darauf an, die Art der Einwirkung der klimatischen Faktoren im allgemeinen zu kennen und dann auf dieser Grundlage die im Einzelfall besonders erwünschten Faktoren zu berücksichtigen.

Beginnen wir daher mit einer kurzen Darstellung der Hauptfaktoren des Klimas! Betr. der Luftbeschaffenheit ist vor allem zu achten auf den Feuchtigkeitsgehalt, auf den Grad der Verunreinigung durch Staubteilchen und chemische Substanzen (z. B. den Säuregehalt und die brenzlichen Produkte des Rußes) und auf die Bakterienmengen. Auch der Geruch der Atmosphäre ist nicht ohne Bedeutung, sofern dadurch die Atmung reflektorisch gehemmt oder angeregt wird. Die Wärme im klimatotherapeutischen Sinne wird, wie Rubner sagt, im allgemeinen zu eng gefaßt: wir dürfen darunter nicht bloß die Lufttemperatur verstehen, sondern alles, was auf unsere Wärmeökonomie einwirkt, also erstens die Variationen der Lufttemperatur (Schattentemperatur), zweitens die Variationen der Feuchtigkeit der Luft, drittens die solare Strahlung und die Strahlung terrestrischer Gegenstände, viertens die Luftbewegung (Winde).

Ein und derselbe Wärmezustand kann also durch sehr verschiedene äußere Zustände unserer Umgebung hervorgerufen werden. Zwischen der Lufttemperatur und Luftfeuchtigkeit herrschen engste Wechselbeziehungen, speziell ist von Bedeutung, daß

bei allen sonstigen Wärmezuständen der Luft mehr Feuchtigkeit als mehr Wärme mit empfunden wird (Rubner). Selbst bei hohen Temperaturen hat man bei trockener Luft immer das Gefühl des Wohlbehagens, der Frische und Elastizität. Bei stärkerem Feuchtigkeitsgehalt entsteht schon bei Temperaturen von 25 ° C ein Gefühl der Beklemmung, der Unruhe und Unbehaglichkeit. Während die Wärme an sich schon eine gewisse Neigung zur Ruhe und zum Schlafen hervorruft, wird durch die Feuchtigkeit diese Empfindung bis zum Gefühl völliger Kraftlosigkeit gesteigert. Bei Kälte kann eine wirkliche Ruhe des Körpers nicht auftreten; sie erhöht daher die Arbeitslust und Arbeitsfähigkeit, wogegen diese namentlich bei feuchter Luft von über 20 ° sinken. Es folgt daraus die große Wichtigkeit des Feuchtigkeitsgehalts eines Klimas gerade auch für Nervenkranke. Denn eben durch eine richtige Ausnutzung der vermehrten Arbeitslust, manchmal auch umgekehrt durch eine Ausnutzung der durch das Klima hervorgebrachten Neigung zur Körperruhe kann man vieles erreichen (die Verwertung der kleinsten Reize des Klimas speziell auch als psychisch, nicht nur physisch wirksamer Faktoren ist meines Wissens noch nie systematisch betrieben worden). Übrigens steht es zum Teil in unserer Hand, durch die Art der Kleidung die Wirkung des Feuchtigkeitsgehalts wesentlich zu modifizieren. Überhaupt weist Rubner mit Recht darauf hin, daß ohne eine dem Klima verständig angepaßte Kleidung geradezu wichtige klimatische Wirkungen vereitelt, bzw. in ihr Gegenteil verkehrt werden können. Ebenso ist die Hautpflege sehr wichtig.

Die Besonnung und die Erwärmung terrestrischer Gegenstände, sowie die Reflexion (besonders von Wasserflächen, aber auch von Bergen) üben klimatisch insofern starke Wirkungen aus, als sie Verschiedenheiten des Wärmezustandes herbeiführen, die durch die Höhe der Schattentemperatur nicht richtig angegeben werden (Rubner).

Richtung, Dauer, Stärke, Temperatur der Winde geben dem Klima wichtige Charakterseiten. Sie bewirken je nachdem eine Anregung des Stoffumsatzes und bei höherer Temperatur eine häufig als angenehm angegebene Empfindung. Unangenehm und schädlich auch für viele Nervöse wirkt der Wind namentlich bei niederer Lufttemperatur. Als Abhärtungsmittel tut aber die nicht allzu stark bewegte Luft gerade für manche zimperliche Neurotiker gute Dienste.

Die Menge des Lichts, die einem bestimmten Orte täglich zugeführt wird, also das, was man als Heiterkeit des Klimas bezeichnet, ist sowohl in psychischer als auch, wie namentlich die Untersuchungen der letzten Jahre aus dem Finseninstitut gezeigt haben, in physischer Hinsicht, von enormem Einfluß. Psychisch zeigt sich das in dem Gefühl des Wohlbehagens, der Frische, der heiteren Stimmung, der Bewegungslust, des Tatendranges an sonnigen Tagen, in der einschläfernden, Unlust erzeugenden Wirkung des trüben Wetters. Besonders lebhaft ist die Wirkung des Lichtmangels ja von Polarforschern geschildert worden: ein Teil verfiel in Schläfrigkeit und Abneigung gegen Bewegungen, ein anderer in Zustände von Schlaflosigkeit und starker Gemütsdepression; bei allen aber trat Anämie mit blaß-gräulicher Verfärbung der Haut auf.

Finsen hat als erster experimentell gezeigt, daß das Licht eine starke Fähigkeit besitzt, Bewegungen beim Foetus (von Frosch und Salamander) hervorzurufen, und daß dabei ganz besonders die blau-violetten Strahlen beteiligt sind. Er bezeichnet die Wirkung speziell der chemischen Strahlen auf das Nervensystem als eine inzitierende und sieht darin energieerweckende Agenzien von hoher biologischer Bedeutung. Die Vermittlung des Lichtreizes erfolgt durch die Augen und durch die Haut. Die chemischen Reaktionen des Organismus auf das Licht zeigen sich in einer Beeinflussung des Stoffwechsels und zwar in vermehrtem Sauerstoffverbrauch, vermehrter Kohlensäureausscheidung, vermehrter Energieentwicklung (Moleschott, Marmé, Quinke, Löb).[1])

Das Licht übt ferner einen fördernden Einfluß auf die Wachstumsvorgänge sowie auf die Struktur und Funktion der Haut aus (Marcuse) und wirkt durch die Anregung der Hauttätigkeit auch wieder reflektorisch auf die inneren Organe ein. Dabei ist noch daran zu erinnern, daß der Körper in einem nicht ganz geringen Grade für Lichtstrahlen bestimmter Art durchgängig ist und zwar sind vor allem die langwelligen roten und die gelben Strahlen imstande, dicke Schichten blutgefüllten Gewebes zu durchdringen.

Einer besonderen Erwähnung bedarf noch der Einfluß des Klimas auf den Nahrungsbedarf. Namentlich für Menschen mit vorwiegender Geistesarbeit werden die Lebensbedingungen in klimatischen Kurorten von Grund aus andere: richtige Muskelarbeit erzeugt wahre Muskelermüdung, die ihrerseits wieder einen besseren Schlaf und dadurch wieder vermehrte Leistungsfähigkeit mit sich führt. Wenn man bedenkt, daß ein Mensch, der sich nicht viel bewegt, einen Umsatz von 2400 Calorien am Tage hat, daß aber der Nahrungsbedarf schon bei mittlerer körperlicher Arbeit auf 3 0 8 0 Calorien sich steigert

[1]) Dabei ist allerdings die Frage, ob es sich um einen direkten oder indirekten Einfluß handelt, noch nicht entschieden; das kommt ja aber für uns hier nicht in Frage.

(Rubner), so erhellt ohne weiteres, wie sehr die Lust zur Nahrungsaufnahme durch die veränderten Lebensbedingungen im Kurorte sich steigern muß. Abgesehen davon wirkt aber auch die bessere Stimmung in demselben Sinne.

Allein nicht nur der Nahrungsbedarf ändert sich durch einen Klimawechsel oft beträchtlich, sondern auch die Art der Ernährung: an und für sich braucht der Mensch in einer natürlichen Umgebung und bei natürlicher Lebensweise auch eine geringere Menge von Stimulantien in der Nahrung. Leider wird dieser an und für sich außerordentlich wichtige Faktor durch den Hotelbetrieb, der in den meisten Kurorten sich breit macht, zum guten Teil wieder aufgehoben.

Mit einer Reihe sonstiger, bei jeder klimatischen Behandlung zu berücksichtigender Faktoren, wie den Boden- und Wasserverhältnissen, der Lage des Ortes in bezug auf die Himmelsrichtung, der Art der Wohnungseinrichtungen u. a. m., wollen wir uns nicht länger beschäftigen, vielmehr jetzt zu einer kurzen Darstellung der Tatsachen übergehen, die uns über die Anwendung der Klimatotherapie der Nervenkrankheiten bekannt sind.

Für alle Erkrankungen des Nervensystems, die von organischen Änderungen begleitet werden, sind direkte und konstante Beziehungen zwischen Klima und Veränderung des Krankheitsbildes bisher nicht nachgewiesen worden. Auch von den Psychosen und Neurosen kann man das wohl behaupten. Dagegen ist sowohl bei organischen wie bei funktionellen Nervenkrankheiten der Wert einer Klimaänderung für die Anregung des Appetits, die Hebung des Stoffwechsels, die psychische Beeinflussung mit ihren zahlreichen Rückwirkungen auf das körperliche Befinden häufig sehr erheblich. Das Mittelgebirge ist für alle die Fälle, die überhaupt für klimatische Beeinflussung in Betracht kommen, ein geeigneter Aufenthalt, sofern es sich nicht um zu feuchte oder zu eng eingeschlossene Orte handelt. Einigermaßen strenge Indikationen oder Gegenindikationen lassen sich da kaum aufstellen. Es sei nur betont, daß speziell für viele Neurosen eine Anzahl der Sommerluftkurorte, z. B. im Schwarzwald, sich auch recht wohl zu Winterkuren in Verbindung mit dem gerade für solche Kranke oft so sehr förderlichen Sport eignen. Auch sei bei dieser Gelegenheit auf eine kürzlich von Boas wieder vermittelte Anregung hingewiesen, nämlich die, man sollte bei gewissen Arten von Neurasthenikern und Überarbeiteten die Methode der kurzen Ausspannungen (von 5—10 Tagen in gewissen Zwischenräumen wiederholt) mehr verwenden. Dafür eignen sich gerade solche Orte in mittlerer Höhenlage recht gut (natürlich gegebenenfalls auch andere).

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Höhenluft- und die Thalassotherapie, denn bei ihnen handelt es sich um keineswegs indifferente Behandlungsmethoden.

Höhenluftbehandlung.

Die physikalischen Besonderheiten des Höhenklimas sind im wesentlichen folgende (nach Loewy, Eichhorst, Mosso, Widmer u. a.):

1. Verminderter Luftdruck, infolge davon starke Verdünnung der Luft.

2. Große Trockenheit überwiegt, der Wasserdampfgehalt springt jäh von einem Extrem ins andere um.

3. Niedrige Lufttemperatur, besonders nachts und im Schatten.

4. Intensive und langdauernde Wärme- und Lichtstrahlung durch die Sonne. Dabei ist besonders darauf hinzuweisen, daß die Lichtwirkung vorherrscht und daß der Winter lichtreicher ist als der Sommer, ja, daß der Wintertag das vierhundertfache an Licht (am gleichen Orte) bringt und zwar dank der Wirkung der durch Eis- und Schneeflächen reflektierten Strahlen, die infolge der topographischen Beschaffenheit des Hochgebirges fast ganz

der Erde erhalten bleiben. Vermöge der großen Permeabilität der Luft wirkt auch die Insolation viel stärker.

5. Die starke Luftbewegung.

6. Lebhafte Verdunstung.

7. Bedeutende Reinheit und Klarheit der Luft, relativ hoher (wenngleich freilich oft sehr schwankender) Ozongehalt, stark positiv-elektrische Ladung der Atmosphäre.

In physiologischer Hinsicht macht sich ein Einfluß geltend auf die Atmung: anfängliche Zunahme (A. und J. Loewy und L. Zuntz) der Atemfrequenz, ferner Zunahme der Atemgröße und (bei längerem Aufenthalt) auch der Vitalkapazität; ferner findet man lang anhaltende Steigerung des Stoffwechsels, der Zirkulation, des Appetits, Anregung der Blutbildung. Die Wirkung auf den Schlaf ist in verschiedenen Höhenlagen verschieden. Mittlere Höhen bringen, darin decken sich meine eigenen Erfahrungen mit denen von Erb, Loewy, Eichhorst u. a., meist einen tiefen und erquickenden Schlaf hervor, der durch seine Tiefe die oft kurze Dauer ersetzt. In größeren Höhen haben die meisten Menschen einen oberflächlichen unruhigen, traumerfüllten, oft unterbrochenen, ungenügenden Schlaf. Das zeigt sich bei manchem schon in Höhen von 800—1000 m, bei anderen erst bei 2500—3000 m. Durch Gewöhnung kann da aber manches ausgeglichen werden und es empfiehlt sich deshalb, immer erst einige Zeit abzuwarten, ehe man eine Höhe für schädlich erklärt. Bei nervösen Menschen macht sich in der Höhenluft die Wirkung der violetten und ultra-violetten Strahlen auf die Haut in Form von Sprödigkeit, Schrundenbildung, Erythemen usw. manchmal unangenehm bemerkbar. Akklimatisationserscheinungen (beschleunigte Atmung, Atemnot, Herzklopfen, Schwindel, Ohnmachtszustände, Ohrensausen, Temperatursteigerungen, Schlaflosigkeit) kommen zwar im allgemeinen bei Höhen unter 1000 m nicht vor, doch gibt es nicht wenige schwächliche und nervös reizbare Menschen, die schon in diesen Höhen und noch viel mehr in wenig darüber gelegenen sehr stark reagieren. Allerdings hat Eichhorst sicher recht, wenn er einen Teil dieser Beschwerden oft auf Suggestion (bzw. überhaupt psychische Momente) zurückführen zu können glaubt. Auch kann man durch Einschieben geeigneter Zwischenstationen häufig eine allmähliche Gewöhnung erreichen. Es ist zweckmäßig, im Anfang mit körperlicher Bewegung sehr mäßig zu sein. Nicht angezeigt ist ein Aufenthalt in Höhen über 1000 m für ältere Leute, sofern sie eine ausgesprochene Arteriosklerose haben, bzw. sonst nicht mehr ganz elastisch sind (während er sich, wie ich hier einfügen möchte, für Kinder meist recht gut eignet). Namentlich Patienten mit Neigung zu Hirnblutungen (also auch chronische Nephritiker mit erhöhtem Blutdruck) müssen dem Gebirge fernbleiben. Ebenso meist Geisteskranke. Indessen kann ich mich des Eindruckes nicht erwehren, daß Depressionen, auch eigentliche Melancholien manchmal günstig durch einen Höhenaufenthalt beeinflußt werden. Betr. der Hypochondrie, die ja mit den Depressionszuständen oft nahe verwandt ist, stimmen auch Eichhorsts Erfahrungen mit diesem Urteil überein. Bei Neuralgien erweist sich eine größere Höhe meist eher ungünstig als günstig. Dagegen sieht man bei manchen organischen Rückenmarksaffektionen oft ganz gute Wirkungen, so speziell bei der Tabes. Natürlich muß stärkeres Steigen vermieden werden. Epileptiker bekommen manchmal häufigere Anfälle im Gebirge; besonders bei traumatischer Epilepsie möchte ich davor warnen, ebenso bei Gehirntumoren. Bei Paralysis agitans, Chorea, ticartigen Zuständen und idiopathischen Krämpfen habe ich keinerlei

günstige oder ungünstige Wirkung gesehen. Nolda will jedoch sowohl bei genuiner Epilepsie wie bei Paralysis agitans Erfolge beobachtet haben. Kranke mit Phobien und andere Zwangserscheinungen fühlen sich im Hochgebirge oft auffallend wohl. Bei Neurasthenischen, übrigens auch bei anderen Patienten, tut man gut, an die oben benannten physiologischen und physikalischen Eigentümlichkeiten des Höhenklimas anknüpfend eine Reihe von günstigen (und objektiv begründeten) Wirkungen des Aufenthalts vorherzusagen, um so der Wirkung der objektiven Faktoren einen besseren Reflex im Subjekt zu sichern. Das ist um so nötiger, als Neurastheniscthe besonders leicht Akklimatisationserscheinungen bekommen, an die sich dann rasch allerlei Autosuggestionen anschließen, wenn sie nicht in die richtige Behandlung kommen, bzw. richtig vorbereitet (und also auch auf die Möglichkeit solcher Erscheinungen aufmerksam gemacht sind).

Auch muß man den Kurort unter Berücksichtigung der speziellen Eigentümlichkeiten des betr. Patienten wählen, also je nachdem mehr einen Ort mit lebhaftem Verkehr, viel Abwechselung oder einen stillen Ort mit Wald und Wiesen oder mit reiner Hochgebirgsnatur usw. Ein Hand-in-Hand-gehen von Psycho- und Klimatotherapie ist eben immer besonders wertvoll. Gegen die ev. anfängliche Schlaflosigkeit wirkt viel Bewegung eher schädlich, Ruhe nützlich. Bei schweren Hysterien habe ich selten viel Erfolge von einer Höhenluftbehandlung gesehen, wohl aber wird leichtere Migräne oft recht günstig beeinflußt. Besonders gut scheint nach Noldas Angaben, denen ich übrigens eine Reihe ähnlicher beifügen könnte, das Asthma nervosum auf das Höhenklima zu reagieren. Jugendliche Kranke unter 20 Jahren geben die beste Prognose, noch ganz gute solche zwischen 20 und 30 Jahren und auch ältere nach Nolda dann, wenn die Erkrankung nicht über 5 Jahre besteht. Beim Morbus Basedowii ist vor allem zu fragen, wie Herz und Schlaf sich verhalten. Wenn nach ein bis zwei Wochen die Pulsfreqenz nicht besser geworden ist oder sich gar vermehrt hat, wenn der Schlaf sich nicht gehoben hat und sonst stärkere Zeichen von Unruhe usw. auftreten, so muß man in Höhen unter 1000 m, die eigentlich immer günstig wirken, heruntergehen. Bei vielen anderen Fällen aber ist nach den Erfahrungen von Ewald, Senator, Stiller, Nolda, Eichhorst und auch nach meinen eigenen eine Höhenluftkur oft von entschiedenem Nutzen. Zum Schlusse sei noch besonders hervorgehoben, daß man immer mehr die Bedeutung der Höhenluftkuren auch im Winter einsieht, seitdem Erb u. a. darauf aufmerksam gemacht haben.

Von Orten, die für die Höhenluftbehandlung in Betracht kommen, seien nur die bekanntesten genannt: St. Andreasberg (620 m) und Schierke (600 m) im Harz, Oberhof (810 m) in Thüringen, Schreiberhau (600 m) in den Sudeten, Reiboldsgrün (700 m) im Erzgebirge, Berchtesgaden (580 m), Tutzing (585 m), Feldafing (600 m), Cochel (610 m), Tegernsee (732 m), Walchensee (790 m), Krankenheil-Tölz (670 m), Partenkirchen (722 m), Kreuth (828 m) in Bayern; Triberg (714 m), St. Blasien (722 m), Titisee (850), Freudenstadt (740 m) im Schwarzwald; Drei Ähren (617 m), Hohwald (670 m), Odilienberg (753 m) in den Vogesen; Aussee (600 m), Mürzzuschlag (676 m) in Steiermark; Zell am See (750 m), Achernsee (930 m), Gossensaß (1101 m), Brennerbad (1326 m), Sulden (1845 m) in Tirol. Die meisten und in vieler Hinsicht auch die best eingerichteten Kurorte hat die Schweiz; ein großer Teil davon ist auch als Winterkurort eingerichtet (was übrigens auch von einer ganzen Reihe deutscher Kurorte immer mehr gilt): Les Avantes (1000 m), Heiden (800 m), Appenzell (781 m), Gais (934 m), Ütliberg (860 m, alkoholfreies Kurhaus), Schönbrunn (698 m), Gütsch (550 m), Moorschach (657 m), Achsenstein (750 m), Stooß (1290 m), Rigi (von 1300—1648 m geeignet), Engelberg (1019 m), Flühli (893 m), Frutt (1894 m), Andermatt (1414 m), Göschenen (1109 m), Furka (2430 m), Zermatt (1620 m), Beatenberg (1148 m), Gurnigel (1155 m), Grindelwald (1057 m). Eine Reihe wichtiger Höhenorte liegen in Graubünden: Subalpin: Ragaz, Pfäfers, Passug, Zuoz; alpin: Klosters, Schuls.

Vulpera—Tarasp; supraalpin: Pontresina, Sils Maria, St. Moritz (1769), Arosa u. a. m.
Außer dem Gebiete Mitteleuropas gelegene Kurorte aufzuführen, geht hier nicht an.

Thalassotherapie.

Das Meer wirkt hauptsächlich durch die drei Faktoren Luft, Licht und Wasser.

Für die Behandlung Nervenkranker kommt weniger die große Reinheit der Meeresluft als die Luftbewegung in Frage, die ein Abhärtungsmittel ersten Ranges, zugleich aber auch ein mächtiges Stimulans für das ganze Nervensystem darstellt. Für die Wirkung des Seewassers ist von Bedeutung der Wärmegrad, die Zusammensetzung und die Bewegungsenergie. Der Wärmegrad des Seebades ist im Mittel viel geringer als der bei Binnenlandbädern übliche und hat daher alle früher erwähnten Wirkungen des kalten Bades: Wärmeentziehung, starken Nervenreiz, lebhafte Reaktion des Wärmeregulierapparates. Der Salzgehalt wirkt nach Hillers Untersuchung wohl hauptsächlich mechanisch, indem beim Abtrocknen geringe Mengen von kleinsten Salzkrystallen, die in den Furchen und Ausführungsgängen der Drüsen auskrystallisieren, einen gewissen Reiz auf die Haut ausüben und dadurch eine länger dauernde reaktive Hyperämie unterhalten. Der kräftige Wellenschlag steigert die Wärmeentziehung, den Kältereiz und wirkt außerdem mechanisch. Auch auf die Bedeutung der psychischen Wirkung des Seebades ist von Hiller u. a. mit Recht aufmerksam gemacht worden: der Eindruck einer gewissen Gefährlichkeit, die Notwendigkeit, durch eigene Muskelkraft sich auf den Beinen zu halten, der sinnliche Reiz, den das wildbewegte Spiel der schäumenden Wellen auf das Auge ausübt, endlich das Gefühl der Genugtuung und Befriedigung beim Verlassen des Bades — das alles ist, in Verbindung mit dem starken Kältereiz, wohlgeeignet, das gesunkene Selbstvertrauen und das Gefühl der eigenen Kraft wieder zu heben, und somit den Mut und die Tatkraft neurasthenischer Personen wieder neu zu beleben. Die Lichtwirkung an der See hat manche Ähnlichkeit mit der im Hochgebirge (Widmer), sofern hier auch die reflektierten Strahlen eine große Wirksamkeit entfalten (an der Nordsee mehr als an der Ostsee).

Bei den starken Wirkungen der Seebäder müssen gerade von Nervenkranken eine Reihe von Vorsichtsmaßregeln befolgt werden (H. Weber), von denen wir einige nennen wollen: nie nüchtern, nie nach den Mahlzeiten baden; warm ins Bad gehen, Dauer für schwache Personen nie über 4—6 Minuten, anfangs nur ½—1 Minute; nicht jeden Tag, höchstens jeden zweiten oder dritten Tag baden. Für viele, die offene Seebäder nicht vertragen, sind warme Seebäder angezeigt (und dann auch im Winter verwertbar). Dauer der ganzen Kur nicht weniger als 3—6 Wochen. Anstrengungen während dieser Zeit vermeiden. Diät mäßig, nicht zu viel Fleisch, keine Alkoholika.

Aber auch bei Einhaltung solcher Vorsichtsmaßregeln gibt es doch nicht ganz wenige, stark reizbare oder sehr erschöpfte Nervensysteme, die die See nicht vertragen. Es empfiehlt sich in allen zweifelhaften Fällen zuerst ein Versuch mit der Ostsee; zum mindesten muß das Baden in der See zunächst ganz untersagt werden. Geht man so vor, so kann man bei vielen Neurasthenikern recht Gutes durch eine Seeluftkur erreichen. Andere vertragen auch die Bäder ausgezeichnet. Mit Sicherheit läßt sich das nie vorher sagen. Bei manchen Nervösen wirkt das Rauschen des Meeres erregend, erzeugt Schlaflosigkeit, Unruhe; in anderen Fällen habe ich Depressionszustände mit starkem Herzklopfen auftreten sehen, besonders bei Herzneurosen, die ich deshalb lieber ins Mittelgebirge ev. auch noch höher schicke. Allerdings spielt gerade bei

Neurasthenie und Hysterie eben auch wieder das psychische Moment stark mit herein, und es ist fraglos, daß man durch eine verständige, psychische Ausnutzung der Heilfaktoren der See sehr vielen schädlichen Wirkungen die Spitze abbrechen kann. Eines bietet jedenfalls die See vor allen anderen Luftkurgelegenheiten: Gelegenheit und Veranlassung zum absoluten Ausruhen. Und insofern ist sie namentlich für solche Patienten, die körperliches Ruhen sonst schlecht fertig bringen, recht angebracht. Aber auf der anderen Seite ist für Neuratheniker mit mangelndem Selbstvertrauen und hypochondrischen Symptomen, für Hysterische mit Überempfindlichkeit das **Seebad** eine ausgezeichnete Gelegenheit zur Stählung der Kraft. Es schafft Freudigkeit und Mut zur Überwindung allzu großer Empfindlichkeit. Auch für nicht allzuschwere Arteriosklerosen ist die See (ohne Baden) ein geeigneter Aufenthalt, falls sie den Alkohol und das allzu reichliche Fleischessen meiden. Bei organischen Nervenkrankheiten ist von einem Aufenthalt an der See außer der allgemeinen Kräftigung nichts Besonderes zu erwarten. Neuralgien, überhaupt mit lebhaften Schmerzen verbundene Affektionen (so auch z. B. Tabiker, mit lancinierenden Schmerzen) erfahren leicht eine Verschlechterung. Zoepffel will aber doch bei manchen Fällen gute Erfolge gehabt haben, während er bei Arteriosklerose, Epilepsie und Neigung zu Ohnmachten davor warnt.

Einzelne Seebäder zu nennen, hätte bei der im wesentlichen gleichen Art derselben wenig Zweck. Man kann das Nähere ja überall leicht in Erfahrung bringen. Eine immer größere Zahl von Seebädern nimmt jetzt auch Wintergäste auf und in vielen Fällen werden im Winter durch eine Kombination warmer Seebäder und der Seelust sehr gute Erfolge erzeilt. Die Seesanatorien bieten auch für schwere Fälle fast in allen größeren Bädern Gelegenheit zu zweckentsprechender Behandlung.

Mit wenigen Worten seien noch die Seereisen, die jetzt vielfach empfohlen werden, erwähnt. Hermann Weber macht darauf aufmerksam, daß sowohl bei der Auswahl der Fälle als bei der Wahl der Routen und der Schiffe große Sorgfalt am Platze ist, da sonst viele erhebliche Mißerfolge vorkommen können. Günstige Erfahrungen hat er gemacht bei leichten Graden von Impotenz, bei Gemütsdepression durch Überarbeitung, bei Tabikern (besonders auf Jachten, im Mittelmeer, der Nord- und Ostsee, je nach der Jahreszeit). Besonders empfehlenswert seien Seereisen bei Dipsomanie, wenn man sicher sein kann, daß der Kranke auf dem Schiff keine geistigen Getränke bekommt. Als Gegenanzeigen werden genannt: Epilepsie, Melancholie und andere Geistesstörungen mit Neigung zu Selbstmord, Schlaflosigkeit während der Reise, andauernde Seekrankheit.

Luft-, Licht- und Sonnenbäder.

Der Abschnitt über Klimatotherapie erschiene unvollständig, wenn nicht diejenigen Behandlungsmethoden wenigstens kurz im Zusammenhang damit besprochen würden, die eine ganz besonders intensive Ausnützung der wichtigsten klimatischen Faktoren darstellen: die systematisch angewandten Luft,- Licht- und Sonnenbäder.

Luft- und Lichtbäder.

Die Wirkung des auf den nackten bewegten Körper einwirkenden Luftbades geschieht nach den Untersuchungen von Marcuse, Lenkei, Ladendorff, van Oordt u. a. erstens mittels der atmosphärischen Luft und ihrer einzelnen Faktoren, wie Wärme, Feuchtigkeit, Luftdruck und Luftbewegung; zweitens mittels des diffusen Tageslichts.

Von der Wirkung des letzteren auf den Organismus haben wir schon früher gesprochen. Die Luftwirkung zeigt sich in einer Beeinflussung der Wärmeregulation, ferner in einer Förderung der Hauttätigkeit und ihrer Ausschei-

dungsvorgänge und endlich beeinflußt der durch das Luftbad hervorgerufene, im wesentlichen thermische Reiz auf die sensiblen Endapparate direkt und indirekt (hämodynamisch bzw. reflektorisch) die gesamte Zirkulation in sehr hohem Maße (Marcuse).

Man kann im Luftbade dank der im Verhältnisse zum Wasserbade relativ geringen Wärmeentziehung einen intensiveren thermischen Reiz auf die Haut ausüben, d. h. wesentlich niedrigere Temperaturen oder etwas höhere Temperaturen längere Zeit hindurch, anwenden). Durch die Kältewirkung auf die Hautnerven wird der Fettumsatz erhöht, die inneren Organe werden entlastet, die Energie der Herzaktion gesteigert (Steigerung des Blutdruckes, Herabsetzung der Pulsfrequenz), die Atemtätigkeit erhöht, die Gehirntätigkeit angeregt, die Bewegungen der Muskulatur befördert. Dadurch wird indirekt subjektives Wohlbefinden, erhöhtes Nahrungsbedürfnis, Hebung der psychischen und physischen Leistungsfähigkeit bewirkt. Ein kühles Luftbad von längerer Dauer übt nach einem anfänglichen Stadium der Anregung einen beruhigenden und schlafföndernden Einfluß aus. Man muß mit dem Luftbade natürlich individualisierend vorgehen und dabei die Temperatur, den Feuchtigkeitsgehalt, die Bewegung der Luft berücksichtigen. Es ist, so angewandt, zunächst ein Abhärtungsmittel von großer prophylaktischer Wirksamkeit. Ferner eignet es sich für Neurasthenie (in anfangs vorsichtigen Dosen). Sind mildere Einwirkungen angezeigt, so führt man die Luftbäder hauptsächlich in der wärmeren Jahreszeit, bei wenig Wind usw. durch, im anderen Fall wählt man kühlere Luftbäder. Kopfdruck, Kopfschmerz, Kongestionen, Herzneurosen und andere vasomotorische Störungen, Dyspepsien, Schlaflosigkeit werden sehr günstig durch das Luftbad beeinflußt, ebenso auch beginnende Arteriosklerose. Kontraindikationen sind nur hochgradige Erregungs- und Erschöpfungszustände und organische Affektionen des Nervensystems, die keine genügende Muskelbewegung zulassen. Tabes im Anfangsstadium dagegen würde ich z. B. nur von den ganz kühlen Luftbädern ausschließen.

Als Vorstufe für die Luftbäder im Freien können zuerst die Zimmerluftbäder angewandt werden: Raum mit einer Temperatur von 12—15° R, morgens nach Aufstehen, abends vor Zubettgehen je 10—15 Minuten unbekleidet leichte gymnastische Übungen machen. Dann dasselbe bei offenem Fenster; schließlich im Freien mit 8—10° R, 10 Minuten. Dies während der kühleren Jahreszeit; im Sommer kann man sofort im Freien anfangen mit Temperaturen von 12—16° R, 10—20 Minuten, zuerst um die Mittagszeit, allmählich später. Nach und nach dehnt man das Bad auf ½—1 Stunde aus oder noch länger. Allmählich geht man auch mit der Temperatur herunter. Bei schwächlichen Menschen Minimaltemperatur 12°, Dauer höchstens 2 Stunden, bei kräftigen 8° R, 3—4 Stunden. Wer sich daran gewöhnt hat, kann ev. sogar Luftbäder im Schnee nehmen. Nach dem Luftbade muß immer ein Gefühl des Wohlbehagens, ein Wärmegefühl zurückbleiben, andernfalls war etwas nicht in Ordnung.

Sonnenbäder.

Für ihren Einfluß kommt nach Marcuse u. a. in Betracht die bactericide Kraft der chemischen Strahlen, die Tiefenwirkung der roten und gelben Strahlen, die Erweiterung der Hautgefäße, Entlastung innerer Organe, Beeinflussung des Stoffwechsels und der Blutbildung, die Anregung des Nervensystems, die Wirkung auf Wachstum und Gewebeaufbau. Dazu tritt die starke Schweißbildung mit ihren Ausscheidungsvorgängen. Angezeigt ist das Sonnenbad daher zunächst als Diphoreticum, dann bei Blei- und Quecksilbervergiftungen, Neuralgien (besonders Trigeminus und Ischias), bei den

nicht erethischen Formen der Neurasthenie, bei Anomalien der Blutverteilung, nervösem Asthma, nervösen Hautaffektionen (Jucken, Brennen, Parästhesien). Kontraindikationen sind: starke Arteriosklerose, organische Erkrankungen des Nervensystems, Neigung zu Blutungen, zu Migräne, einzelne Formen der Neurasthenie, speziell die erethischen.

Technik: Lage direkt auf Holzplanken oder auf Matratzen, Kopf geschützt, häufige Änderung der Lage (etwa alle 5—10 Minuten). Ist eine stark diphoretische Wirkung erwünscht, wird das Sonnenbad noch mit trockenen Einpackungen in Wolldecken verbunden (sobald der Körper anfängt zu schwitzen). Dauer der Packung 15—30 Minuten. Im Sommer ist die passendste Zeit für das Sonnenbad der Vormittag. Keine Bäder bei vollem oder bei nüchternem Magen! Dauer je nach Indikation 15 Minuten bis 1 Stunde, im Mittel 30—45 Minuten, zuerst weniger. Nach dem Sonnenbad kühle Abgießung 28—15° C oder temperiertes Halbbad. Nicht kurz vor den Mahlzeiten nehmen lassen, da sonst der Appetit zu stark dadurch herabgesetzt wird. (Näheres vgl. Marcuse und Literatur.)

II. Balneotherapie.

Es bedarf kaum besonderer Erwähnung, daß die Wirkung der Balneotherapie bei Nervenkranken noch mehr als bei andern Krankheiten keineswegs bloß (in vielen Fällen nicht einmal vorwiegend) auf der Wirkung der Bäder, bzw. Trinkkuren, sondern zu einem sehr großen Teil auf klimatischen und psychischen Faktoren beruht. Was dabei alles in Betracht kommt, ist ja hinlänglich bekannt und oft genug ausgesprochen worden (vgl. Psychotherapie und Klimatotherapie). Wir beschränken uns deshalb hier darauf, kurz die Wirkung der Quellen selbst zu schildern.

Ein Teil derjenigen Faktoren der Bäderbehandlung, die mit dem mechanischen, thermischen und ev. chemischen Einfluß der Bäder auf die äußere Haut zusammenhängt, ist im Kapitel Hydrotherapie besprochen, und es sei daher darauf verwiesen. Da es jedoch außer Zweifel steht, daß künstliche Zusätze zu den Bädern häufig anders wirken als die in den natürlichen Wässern enthaltenen Bestandteile, so erfordern die wichtigsten Wirkungen der letzteren eine gesonderte Besprechung.[1])

Thermalbäder.

Die Balneogen rechnen dazu jene Quellen, die wenigstens 25° C warm sind. Je nach der Zusammensetzung unterscheidet man indifferente, stoffarme Thermen (Wildbäder), erdige Thermen, Schwefelthermen, alkalische Thermen, Eisenthermen und Thermalsolen.

Als indifferente Thermen oder Wildbäder bezeichnet man im allgemeinen jene warmen Bäder, deren Fixa nicht mehr als 1 g in 1000 Teilen enthalten. Eine ihrer wichtigsten Eigenschaften ist die Temperaturkonstanz. Wie Wicks Untersuchungen dargetan haben, verursachen selbst Änderungen der Temperatur der Wildbäder um Zehntelgrade einen beträchtlichen Anstieg der Eigenwärme. Auf möglichste Konstanz der Temperatur ist daher bei Thermalbädern vor allem Gewicht zu legen. Daß sie meist in waldreicher Gebirgsgegend liegen, ist für ihre Verwendung auch von Bedeutung.

Es seien von Wildbädern genannt: Badenweiler und Wildbad im Schwarzwald, Schlangenbad im Taunus, Ragaz und Pfäfers, Römerbad (Steiermark), Gastein und Hofgastein, Bormio (Veltlin), Warmbrunn (Schlesien), Teplitz (Böhmen), Bains und Plombières (Frankreich). Auch die Dampfgrotten von Monsumonano, Bettaglia und Bagni di Luca gehören hierher. Ihre Wirkung ist der eines künstlichen Dampfbades gleich; doch kann man sich sehr lange darin aufhalten, weil die Ventilation vorzüglich ist. Bei den übrigen Thermalbädern spielen die darin enthaltenen Mineralien eine wichtige Rolle; deshalb werden sie besser unter dieser Rubrik besprochen.

---

[1]) Wir folgen dabei im wesentlichen der Einteilung von Glax und den Angaben in den Lehr- bzw. Handbüchern von Glax, Fromm und Helfft-Thilenius.

Mineralbäder.

Nach den Untersuchungen von Du Menil werden gasförmige Stoffe urch die unverletzte menschliche Haut nicht aufgenommen. Es kann sich lso bei der Wirkung der ersteren nur um den Hautreiz handeln und da dieser lurch den Kohlenstoff, Stickstoff und Schwefelwasserstoff nicht ausgelöst verden kann, so kommt dafür blos die Kohlensäure in Betracht. Auch die Virkungen der Salze beruhen vermutlich zu einem großen Teile auf einer Reizung der in der Haut gelegenen Nerven und auf dadurch bedingten Zirculations- und indirekten Stoffwechseländerungen (Hiller). Aus diesen Überegungen heraus teilt Glax die Bäder ein in kohlensäurereiche, salzarme Bäder; ohlensäure- und salzreiche Bäder, gas- und salzarme Bäder und gasarme, alzreiche Bäder:

Kohlensäurereiche, salzarme Bäder. Dazu gehören die einfachen Säuerlingsbäder, die erdigen Säuerlingsbäder und die Stahlbäder. Ihre Wirkung beruht im wesentlichen uf der Temperatur des Wassers und dem Kohlensäuregehalt und besteht in Steigerung ler Tastempfindlichkeit, Erhöhung der peripheren, Herabsetzung der zentralen Körperemperatur und beim kühlen Kohlensäurebad in einer Blutdrucksteigerung. Für uns ommen praktisch nur die Eisensäuerlinge in Frage. Von ihnen seien genannt: Driburg, St. Moritz, Schwalbach, Pyrmont, Liebenstein, Rheinerz, Rippoldsau.

Kohlensäure- und salzreiche Bäder. Auch bei ihnen steht die Wirkung der Temperatur und der Kohlensäure oben an. Doch enthalten sie noch so viel feste Bestandteile (½—1 Proz.), daß eine Mitwirkung der letzteren wenigstens möglich, wenn auch nicht nachgewiesen ist (mit Ausnahme der kohlensäurehaltigen Kochsalzthermen, die eine starke kombinierte Wirkung entfalten). Von Natronthermen kämen für unsere Zwecke vor allem Neuenahr und Vichy in Betracht; von alkalisch-muriatischen Quellen Ems, von alkalisch-salinischen Franzensbad, Marienbad, Elster, Tarasp, Karlsbad, Bertrich, von Kochsalzsäuerlingen und kochsalzhaltigen Thermalsolen: Soden, Homburg, Rehme-Oeynhausen, Kissingen, Salzschlirf, Nauheim, Mondorf.

Gasarme und salzarme Bäder. Zu ihnen gehören die Schwefelbäder und die erdigen Thermalbäder. Ihrem geringen Gehalt an Schwefelkohlenstoff und Schwefelalkalien wird man eine wesentliche Wirkung kaum zusprechen können. Sie unterscheiden sich also in ihrer Wirkung kaum von den einfachen Wildbädern. Nur der Alkaligehalt mag, wie Glax und andere meinen, zur Entfernung des Hauttalges, des eingetrockneten Schweißes und der an der Haut haftenden sonstigen Ausscheidungsprodukte, Fette usw. etwas beitragen. Von Schwefelquellen mit geringem Gehalt an fixen Bestandteilen kommen für die Neurologie ev. in Betracht die kalten Quellen in Kreuth (Bayern) und die warmen in Aix les Bains (Savoyen), La Prest (Frankreich), Schinznach (Schweiz), Baden bei Wien, Yverdun (Schweiz). Wichtig sind auch die Schwefelkochsalzthermen in Burtscheid bei Aachen. Zu den erdigen Thermen gehören die Gipsthermen in Bagni di Lecco (Italien) und Weißenburg (Schweiz) und die Quellen von Lippsringe und Inselbad bei Paderborn.

Gasarme, salzreiche Bäder. Man rechnet zu ihnen die Solbäder und die aus Bitterwasser und schwefelsauren Eisenwässern bestehenden Bäder. Die Solbäder, zu denen alle einfachen kalten oder warmen Kochsalzquellen (ohne größere Mengen von Kohlensäure) gehören, sind auf ihre Wirkung experimentell vielfach untersucht worden und es hat sich dabei an Tatsachen, die für unsere Zwecke von Wichtigkeit sind, ergeben, daß die Reflexerregbarkeit der sensitiven Hautnerven im indifferent warmen Solbade beträchtlich herabgesetzt wird, daß Wirkungen auf Schlagfolge des Herzens und Respiartionsfrequenz nicht vorhanden sind, daß der Blutdruck erhöht wird, ebenso der respiratorische Gasaustausch. Kalte Solen sind: Bex (Schweiz), Rheinfelden (Schweiz), Salzungen (Thüringen), Hall (Tirol), Jaxtfeld (Württemberg), Gmunden, Aussee (Steiermark), Reichenhall, Kreuznach, Pyrmont, Königsborn (Westfalen), Suderode (Harz), Tölz (Bayern). Thermalsohlen: Münster am Stein, Wiesbaden, Baden-Baden, Bettaglia bei Padua. Schwefelsaure Eisenwässer: Roncegno (Tirol) und Leviko (Tirol).

Moorbäder, Schlammbäder und Limanbäder.

Moor ist eine Erdschicht, die durch Vermodern von Pflanzen bei mäßiger Feuchtigkeit uud Luftabschluß entsteht. Dabei ist das Produkt eine Reihe

von organischen Substanzen (Ameisensäure, Humin und Huminsäure, Essigsäure, Harzsäure usw.). Je nach den Bestandteilen, die in diesen Moorlagern durch die durchströmenden Mineralquellen abgesetzt werden, kann man Eisen-, Schwefel- und salinische Moorerde trennen. Seine Wirksamkeit bekommt der Moor durch seinen Säuregehalt, besonders aber durch seine höhere Konsistenz und die damit zusammenhängende geringere Wärmekapazität. Wie Reinl nachgewiesen hat, besitzen die Schwefelbäder auch eine adstringierende und antimykotische Wirkung.

Das Moorbad übt, was wir durch die Untersuchungen von Kisch, Fellner, Stifler u. a. m. wissen, einen Reiz auf die Haut aus mit einer Fluxion zur Haut, die im kühlen Bad mit einem starken Sinken der zentralen Temperatur einhergeht. Im Moorbad, dessen Temperatur ein wenig über dem Indifferenzpunkt liegt (dieser ist im allgemeinen niedriger als der des Wassers), wird die zentrale Körpertemperatur auch noch erniedrigt, falls die Dichtigkeit keine zu große ist. Bei etwas größerer Dichtigkeit wird die Temperatur im Körperinneren bereits erhöht. Im warmen Moorbade (von 40—46° C) steigt die zentrale Temperatur erheblich an (wie im Dampfbade). Die Respiration wird im Moorbad durch die mechanische Behinderung des Atmens beeinträchtigt, was für manche Nervenfälle von Wichtigkeit ist (kontraindiziert bei Angstzuständen). Die Vorteile der Moorbäder bestehen demnach nach Glax vor allem darin, daß der Badende längere Zeit von einer gleichmäßigen Temperatur umgeben ist und daß er infolge des geringen Wärmeleitungsvermögens des Bades länger im Bade sich aufhalten kann. Dadurch vermag bei niedriger Temperatur der Hautreiz länger einzuwirken. Die schwefelsäurehaltigen Moorbäder wirken dann noch adstringierend auf die äußere Haut und auf die Teile der Schleimhäute der Körperöffnungen, die damit in Berührung kommen.

Von Eisenmoorbädern wären in Deutschland zu nennen: Elster, Flinsberg, Langenschwalbach, Lobenstein, Pyrmont, Reiboldsgrün, Rheinerz, Steben; in Österreich-Ungarn: Franzensbad, Marienbad, Königswart; in Belgien: Spaa. Salinische und Schwefelmoorbäder sind in Deutschland Driburg, Eilsen, Kainzenbad, Marienberg, Wipfeld.

Schlammbäder können in ihrer Wirkung am ehesten mit der des Moors verglichen werden, weil ihre wesentlichste physikalische Eigenschaft die ist, daß sie eine geringere spezifische Wärme als das Wasser besitzen. Wie weit den beiden Arten — Moor- und Schlammbädern — noch stärkere radioaktive Eigenschaften zukommen, darüber sind die Akten noch nicht geschlossen. In ihrem Heileffekt unterscheiden sich die Schlammbäder nach den Beobachtungen von Koretzky, Woronin u. a. nicht irgendwie erheblich von heißen Wasser- und Dampfbädern, doch üben sie eben, dank ihren genannten physikalischen Haupteigenschaften schon bei Temperaturen von 34—35° C einen starken Hautreiz aus. In Form der Schlammumschläge wurden die Schlammbäder zuerst in Italien in Abano, Aqui und Battaglia verwendet. Jetzt kann man ja den Fango überall haben. Kräftiger als die Schlammeinpackungen wirken noch die Schlammeinreibungen, wie sie besonders in Norwegen geübt werden. Lebhaftes Prickeln der Haut, Juckgefühl und leicht entzündliche Erscheinungen an der Haut stellen sich nach diesen immerhin ziemlich eingreifenden Prozeduren ein („Lokalbademethode").

Außer den schon genannten Orten für Schlammbäder seien erwähnt: in Frankreich Bourbonne les Bains, in Belgien: St. Amand, in Norwegen: Sandefjord, Lauorik; in Schweden: Loka, Strömstad, Borgholm.

Sandbäder, die in Indien schon seit undenklichen Zeiten verwendet werden, haben den Vorteil, daß der Kranke in der Wanne ins Freie getragen werden kann, wodurch Kopfschmerz und Schwindel trotz der hohen Wärme meist ausbleiben. Die Temperatur der Sandbäder soll etwa 47—50° C betragen, man ist sogar bis zu 53° C (lokal gar bis 62° gegangen). Dauer eine Stunde, ev. auch mehr. Auf den Kopf kommt eine kalte Kompresse.

Einrichtungen für Sandbäder haben jetzt viele Universitäts- bzw. Akademieinstitute und auch eine Reihe größerer Badeorte, wie Wiesbaden, Baden-Baden, und von kleineren Köstritz, Lobenstein, Gutenbrunn in Baden bei Wien u. a. m.

Indikationen und Kontraindikationen der Bäder.

Betreffs der allgemeinen Indikationen und Kontraindikationen der Bäderbehandlung von Nervenkranken sei besonders betont, daß man bei der Auswahl des Kurortes nicht etwa bloß auf dessen Quellenzusammensetzung, sondern auch auf die Umgebung, die Bequemlichkeit der Einrichtungen, die nötigen Reisen, das ev. erregende Kurleben Rücksicht nehmen, im ganzen sehr hohe oder sehr niedrige Temperaturen, zu lang dauernde oder zu häufige Bäder vermeiden und die Badekuren selbst nicht zu schnell aufeinander folgen lassen, bzw. gegebenenfalls mit verschiedenen Badeorten abwechseln soll.

Thermalbäder eignen sich zum Zweck der Beruhigung des Nervensystems (Goldscheider, Frankl-Hochwart, Jacob), und zwar sind die indifferenten warmen Wildbäder bei Neuritis, Neuralgien, Lähmungen, nach Apoplexie, ebenso bei Myelitis und Tabes, ev. auch bei älterer Chorea angebracht, ferner ihrer Reizlosigkeit wegen für die leicht erregbaren Neurastheniker, Hysterische und traumatische Neurosen. Speziell für Lähmungen werden meist die Thermalsolbäder bevorzugt (Goldscheider). Die wärmesteigernden Wildbäder werden, ebenso wie die Solthermen und die kochsalzhaltigen Schwefelthermen in den Fällen verwendet, wo periphere und chronische Nervenentzündungen vorhanden sind. Zur Behandlung der Syphilis des Nervensystems und der chronischen Metallvergiftung werden die Schwefelthermen und die Schwefelkochsalzthermen, auch die jodhaltigen Solthermen empfohlen. Doch sei daran erinnert, daß einige Dermatologen, z. B. Neißer, die Ansicht ausgesprochen haben, Schmierkuren und Badeprozeduren der genannten Art wirkten einander entgegen, indem Schwefelwasser und Schwefelsalze das Quecksilber in das unwirksame Schwefelquecksilber verwandelten. Sie raten deshalb neben solchen Bädern anstatt der Schmierkur die Injektionskur anzuwenden. Allerdings ist diese Ansicht nicht ohne Widerspruch geblieben, ja von manchen das Gegenteil behauptet worden. Die Lockerung der Epidermis sollte die Aufnahmemöglichkeit des Quecksilbers durch die Haut steigern und durch die vermehrte Schweißabsonderung die Menge des verdunstenden Quecksilbers erhöht werden. Kürzlich von Bruck ausgeführte Experimente haben eine stark antagonistische Wirkung zwischen Schwefel und Quecksilber ergeben, jedoch nur bei direkter Einreibung von Schwefel in den Tierkörper, während die Aufnahme desselben aus dem Bade nach Brucks Ansicht so gering ist, daß er nicht in Betracht kommt und daß der Vorteil der Schwefelbäder bei Quecksilberkuren auf einem anderen Gebiete liegen müsse. Man wird jedenfalls Glax nicht unrecht geben können, wenn er der Meinung Ausdruck verleiht, daß mit einer Vermehrung des Stoffwechsels durch die heißen Bäder auch die Ausschwitzung des Quecksilbers vermehrt werde. Spruchreif sind diese Fragen noch nicht. Tatsache ist jedenfalls, daß man bei syphilitischen Affektionen des Nervensystems nicht selten ganz gute Erfolge von den genannten Bädern sieht. Die Indikationen der Dampfgrotten sind natürlich vor allem polyneuritische Affektionen, auch neuralgische Zustände.

Die Dauer der Thermalbäder richtet sich nach ihrem Zweck und der Temperatur. Einfache, indifferent warme Bäder können als Beruhigungsbäder eine Stunde und länger gegeben werden; heiße Bäder soll man nicht

länger als 10—20 Minuten geben. Doch sei man im Anfange auch mit den ersteren namentlich bei sehr suggestiblen Nervösen vorsichtig, da sie das danach auftretende Müdigkeitsgefühl häufig als „Schwächung" deuten und sich dann leicht allmählich immer mehr durch die Bäder „geschwächt" fühlen. Daß die Anwendung wärmesteigernder, hochtemperierter Bäder bei sehr erregbarem Nervensystem und vor allem bei Tabes, multipler Sklerose und Arteriosklerose vermieden werden muß, ist klar (Erb, Leyden, Jacob). Namentlich bei Tabikern sieht man danach oft eine plötzliche Verschlimmerung; sie werden ja leider noch so oft, namentlich im Anfangsstadium, als „Rheumatiker" in Thermalbäder geschickt mit der ausdrücklichen Weisung, recht warm zu baden!

Mineralbäder. Kohlensäurehaltige, indifferent warme oder kühle Stahlbäder werden, meist in Verbindung mit einer Trinkkur bei der — in weiterem Sinn ja auch noch zu den Nervenkrankheiten zählenden — Chlorose, bei Erschöpfungszuständen, bei Neurasthenien, traumatischen Neurosen, Poliomyelitis, Myelitis und auch bei Tabes mit Nutzen verwendet. (Möbius, Löwenfeld, Erb, Oppenheim.)

Oppenheim erkennt speziell Cudowa und Schwalbach gute Erfolge zu, Ebstein hat neuerdings wieder die schwefelsauren Eisenwässer von Levico-Vetriolo sehr warm empfohlen (freilich mehr zu Trink- als zu Badekuren, welch letztere übrigens dort, was im allgemeinen wenig bekannt ist, auch verabreicht werden). Leviko eignet sich nach meiner Erfahrung besonders für solche Fälle von Hysterie und Neurasthenie, die mit Chlorose und Anämie verbunden sind, ferner für Badedowfälle (Hufnagel).

Kohlensäurehaltige Thermalsolbäder, besonders die, deren Temperatur nicht wesentlich unter oder über dem Indifferenzpunkt liegt, sind besonders angezeigt bei beginnender (nicht vorgeschrittener) Arteriosklerose, bei Myelitiden, Tabes, multipler Sklerose und Herzneurosen. Doch warte man bei der Myelitis das Abklingen des akuten Stadiums ab und sei, ebenso wie bei der multiplen Sklerose, vor allem auch mit der Verordnung der Häufigkeit der Bäder äußerst vorsichtig. Andernfalls kann man z. B. in Oeynhausen Mißerfolge sehen. Geht man richtig vor, so wird bei Tabes und Myelitis, auch bei der durch eine Spondylitis tuberculosa entstandenen Kompressionsmyelitis, eine beträchtliche, bei multipler Sklerose und Poliomyelitis manchmal eine geringe Besserung erzielt. Bei Lähmungen durch Hirnblutung erreicht man da, wo während der ersten Monate nach der Erkrankung keine Neigung zu spontaner Besserung besteht, durch diese (und auch durch andere) Bäder wenig (Jolly). Ebenso, wenn sich stärkere Contracturen ausgebildet haben (wo indessen doch oft eine Zunahme der letzteren verhindert wird). Dagegen empfiehlt sich bei solchen Kranken, bei denen die Lähmungszustände von Anfang an rasch zurückgingen, eine zwei bis drei Monate nach dem Anfall eingeleitete Badekur oft als ein recht wirksames Unterstützungsmittel des Naturheilbestrebens.

Was die Anwendung der genannten Bäder bei Herzneurosen und Basedow betrifft, so haben sie häufig einen sehr günstigen Einfluß; doch gehe man mit der Dosierung im Anfang langsam vor, da sie manchmal auch erregend wirken. Überhaupt werden alle Erregungszustände organischer und funktioneller Art besonders durch wesentlich über dem Indifferenzpunkt gelegene kohlensäurehaltigen Bäder ungünstig beeinflußt. Im Climacterium und bei stärkerer Arteriosklerose, namentlich bei Neigung zu Blutungen, vermeidet man sie ebenfalls besser ganz. Als Temperaturen für die kohlensäurereichen Bäder empfehlen sich solche zwischen 25—32° C, Dauer 10—15 Minuten, meist nur jeden zweiten Tag. Kurze, laue Sol- oder kohlensaure Thermalsolbäder wirken auch bei Neuritis öfters günstig ein. Doch sind sie erst zu verwenden,

wenn die ersten entzündlichen Reizerscheinungen der Hauptsache nach verschwunden sind. Einfache Solbäder sind von verschiedenen Seiten namentlich für nervöse Schwächezustände angeraten worden. Im ganzen bevorzugt man bei Nervenaffektionen relativ kühle und kurzdauernde Solbäder. In Fällen, wo eine abnorm große Reizbarkeit besteht, ersetzt man die Solbäder besser durch einfache, indifferent warme Bäder. Die Indikationen für die Anwendung von Moor und Schlamm erstecken sich innerhalb der Neurologie vor allem auf die Neuritiden und Neuralgien (A. Schmidt); gelegentlich hat man sie auch bei Spermatorrhöe und Impotenz mit einem gewissen Erfolge angewendet. Dauer des Moorbades 15—60 Minuten. Die Indifferenzzone liegt um 33,9 und 34,6° C; doch kann man in den ersteren Fällen bis zu 40—46° C gehen. Bei Zirkulationsstörungen und bei Arteriosklerose sind sie kontraindiziert. Die Fango- und Panzerschlammeinpackungen werden jetzt besonders häufig gegen Ischias verwendet. Zur lokalen Applikation bei der letzteren sowie zur allgemeinen bei manchen Fällen von Neuritis (wo man reichliches Schwitzen anregen will), eignen sich auch die Sandbäder oft nicht schlecht. Bei Akroparästhesien habe ich sie in einigen Fällen (lokal) mit Erfolg angewandt (allerdings in mäßigen Temperaturgraden).

Radiumemanationskuren.

Bei der Wichtigkeit, die heute dem Radium in der Balneologie beigelegt zu werden anfängt, sei wenigstens mit einigen Worten noch auf die Ergebnisse eingegangen, die wir als einigermaßen gesichert betrachten können. Doch möchte ich dabei besonders hervorheben, daß auf diesem Gebiete noch alles im Fluß ist, und daß die nächsten Jahre unsere heutigen Ansichten vermutlich noch sehr erheblich korrigieren werden.

Was die Badeorte betrifft, so wird ja jetzt von den verschiedensten Seiten der Versuch gemacht, die Wirkung der betreffenden Bäder auf Radiumemanation zurückzuführen. Allein diese Untersuchungen haben vorläufig noch zu so widersprechenden Resultaten geführt, daß von einer klaren Einsicht in das Wesen und die Wirksamkeit der Radiumemanation gerade in Badeorten noch keine Rede sein kann. Um nur ein Beispiel anzuführen (nach Wick und Straßer): Bad Gastein hat eine der stärksten emanationshaltigen Quellen. Die Grabenbäckerquelle hat an ihrem Ursprung eine Radioaktivität von 12000 Volteinheiten pro Liter und Stunde, in Hofgastein aber, wohin das Wasser in geschlossenen Röhren auf zwei Stunden Entfernung geleitet wird, nur noch 3,3 Proz. der ursprünglichen Aktivität. Trotzdem werden aber im ganzen in Hofgastein dieselben Kurerfolge erzielt, wie in Bad Gastein.

Demgegenüber haben nun die künstlichen radioaktiven Präparate dem Vorteil, daß sie sich genauer dosieren und so eine klarere Beurteilung zulassen. Und da hat sich nun folgendes ergeben:

Für Badekuren ist die Menge von 100000—200000 Volteinheiten ungefähr hinreichend. Schon das erste Bad kann man so stark geben. Temperatur 33—35° C, Dauer 25—40 Minuten. Danach Bettruhe.

Bei Trinkkuren schwanken die angewandten Dosen zwischen 2000 und 200000 Volteinheiten; im Durchschnitt scheinen 10000—30000 dem Zwecke zu entsprechen. Man beginnt mit etwa 3000 und steigt dann auf 5000, von da an jeden Tag um 5000 bis 20000—30000. Schließlich geht man rasch auf 5000 herunter, nachdem man auf 20000—30000 einige Zeit stehen

geblieben war. Ende der Kur noch 20—30 Dosen. Doch findet Straßer, daß man auch höher gehen kann und oft monatelang hohe Dosen nehmen muß. Man soll mit dem Steigen vorsichtiger sein, als bei den Badekuren. Die künstlichen Präparate sind gerade für Trinkkuren besonders wichtig, weil man vom natürlichen Mineralwasser viel zu große Mengen zuführen müßte, um hinreichend viel Radiumemanation in den Körper hineinzubringen.

Die Kombination von Bade- und Trinkkur scheint besonders günstig zu wirken.

Man hat das Radiumwasser auch zur Inhalation und sogar zur Injektion angewandt. Für erstere gelten nach Straßer 50000—100000 Einheiten als passend, für letztere liegen überhaupt noch wenig genügende Angaben vor.

Die bisher in der Praxis meist verwendeten Präparate sind: 1. Die Emanosaltabletten der Firma Meister, Lucius & Brüning in Höchst. 2. Die Keilschen Tabletten. 3. Die Radiovispräparate von O. Brenner-Berlin. Von Apparaten, die von den Verkaufsstellen ständig dosierte Mengen eines radioaktiven Präparates liefern sollen, sind die Radiogenpräparate der Radiogengesellschaft in Berlin und die „Aktivatoren" von Neumann-Kreuznach zu nennen. Nach den Untersuchungen von Riedl, Nagelschmidt, Straßer und Selka, Kohlrausch u. a. sind die Tabletten unzuverlässig. Die Radiogenapparate liefern dagegen im allgemeinen im frisch entnommenen Wasser die angegebenen Quantitäten. Aber beim Transport geht sehr viel verloren, und der Preis ist noch ziemlich hoch. Die Aktivatoren, von denen ähnliches gilt, sind auf stärkere Bäder eingerichtet.

Löwenthal hat die Ansicht aufgestellt, daß im Bade die Aufnahme der Emanation nicht durch die Haut, sondern durch Inhalation geschehe. Andere haben das bestätigt. Bei den Trinkkuren kann man im Urin keine Emanation nachweisen außer nach elektrischen Bädern in Spuren (vielleicht infolge kataphoretischer Wirkung, wie Kohlrausch und Nagelschmidt nachzuweisen versucht haben). Dagegen kann man Emanation in den Faeces finden. Der größte Teil der Emanation verläßt den Körper in wenigen Minuten durch Exspiration.

Indikationen: neben Gelenkerkrankungen vor allem Neuralgien, besonders Ischias. Straßer und Selka hatten bei acht Ischiasfällen nur einen Mißerfolg. Sehr gute Erfolge werden von Stern für Brachialneuralgien angegeben (man erinnere sich dabei aber, wie häufig diese psychogen sind, wie oft dabei also psychische Wirkungen das Ausschlaggebende gewesen sein können). Intercostalneuralgien sind von v. Neußer mit Pechblende günstig beeinflußt worden. Bei Tabes wird Besserung der lanzinierenden Schmerzen berichtet (Straßer, Selka, Stern u. a.), besonders bei längerer Ausdehnung der Trinkkur. Über die Beeinflussung neurasthenischer Schmerzen lauten die Berichte widersprechend.

Im ganzen wird, wie gesagt, in der Literatur der psychischen Wirkung sicher oft viel zu wenig Bedeutung beigemessen. Doch beweist die Tatsache der Reaktion, die sich in 50—60 Proz. aller Fälle zeigt, daß objektive Wirkungen tatsächlich vorhanden sind. Die Reaktion besteht in einer anfänglichen Vermehrung der Schmerzen, in einzelnen Fällen sogar in Entzündungen der Gelenke. Wenn sie sehr stark ist, muß man einige Tage pausieren. Das Auftreten der Reaktion darf im allgemeinen als ein prognostisch günstiges Zeichen aufgefaßt werden.

Bei sehr viel Vorsicht und Kritik kann man also aus der Behandlung mit Radiumemanation einiges Brauchbare herausholen.

Literatur.

Akropenko, Zur Frage über die Heilung der Geisteskranken. Wratsch 1899. Nr. 35 u. 36 (zit. nach Marcuse).

Akropenko, Zur Chromotherapie der Geisteskrankheiten. Die Wirkung der farbigen Lichtstrahlen auf die Schnelligkeit des Ablaufs der psychischen Prozesse. Wratsch 1899. Nr. 35 u. 36.

van Bebber, Hygienische Meteorologie. Stuttgart 1895.

Bencke, Über die Wirkung des Nordseebads. Göttingen 1858.

Benedikt, Das Radium in der Medizin. Ärztl. Vierteljahrs-Rundschau 1909, Nr. 1.

Bergell und **Bickel,** Experimentelle Unters. über die physiolog. Bedeutung der Radioaktivität der Mineralwässer. Kongr. f. inn. Med. Wiesbaden 1906.

Bieling, Winterkur und Wintersport im deutschen Mittelgebirge. Zeitschr. f. Balneologie. II. Jahrg. 1909/10. Nr. 19.

Blümchen, Über Sandbäder. Dissert. Berlin 1895.

Boas, L., Über kurze Ausspannungen. Zeitschr. f. Balneologie, Klimatologie und Kurort-Hygiene. 2. Jahrg. 1909.

Böder, Zur Frage von der Heilkraft des Lichts. Arbeiten a. d. Kais. Gesundh.-Amte. **17.** 1900.

Braunstein, Über die Bedeutung des Radiumemanation und ihre Anwendung. Therap. d. Gegenw. 1905. Nr. 5.

Bucsányi, Bemerkungen zur Heilwirkung des Sonnenlichts. Budapest orvosi Ujság. 1908. Nr. 35; ref. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. Nr. 3. S. 179.

Buchner, Über den Einfluß des Lichts auf Bakterien. Arch. f. Hygiene. 1893. **17.**

Büdingen, Einfluß des Lichts auf den motorischen Nerven und die Reflexerregbarkeit. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **6.** Heft 5.

v. Dalmady, Z., Biologische Gesichtspunkte im Gebiete der Klimatotherapie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1908. Nr. 7.

Dautwitz, Beitrag zur biologischen Wirkung der radioaktiven Uranpecherzrückstände. Zeitschr. f. Heilkunde 1906. Nr. 2.

Davidsohn, Radiumemanation als Heilfaktor. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 38.

Determann, Physikalische Therapie der Neurosen. Handb. d. phys. Therap. Leipzig 1902. Teil II. **2.** S. 533.

Determann, Das Luftbad, seine physiologische Wirkung und ärztliche Verwendung. Blätter f. klin. Hydrotherap. 1905. Nr. 4.

Dogel, Die Wirkung der Farben des Spektrums auf das Nervensystem des Menschen und der Tiere. Neurologitschesky Westnik. 1899. **6.** Heft 1 (zit. bei Marcuse).

Ebstein, Levico-Vetriolo. Zeitschr. f. Balneologie usw. 1. Jahrg. 1908. Nr. 3.

Eichhorst, Kapitel „Höhenlufttherapie" im Handb. d. phys. Therap. Leipzig 1902. Teil I. **1.** S. 147.

Eichhorst, Bergtouren für Nervöse. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1904/05. **8.**

Erb, Kapitel „Tabes" in der Deutschen Klinik am Eingange des 20. Jahrh. S. 807.

Erb, Wintertouren im Hochgebirge. Samml. klin. Vortr. Nr. 271. 1900.

v. Esmarch, Über Sonnendesinfektion. Arch. f. Hygiene. **16.** Heft 2.

Eulenburg, Zur Klimato- und Balneotherapie der Neurasthenie und verwandter nervöser Zustände. Zeitschr. f. Balneologie. 1908. Nr. 1.

Finsen, Das Licht als Incitament. Leipzig 1899.

Flemming, Über warme Sandbäder. Deusche Klinik. 1898.

Frankenhäuser, Über die strahlende Wärme und ihre Wirkung auf den menschlichen Körper. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **7.** Heft 7.

Frankenhäuser, Die menschliche Wärmebilanz unter verschiedenen natürlichen und künstlichen Bedingungen. Zeitschr. f. exper. Path. u. Therap. **6.** Heft 3.

v. Frankl-Hochwart, Kapitel „Neuralgien" im Handb. d. phys. Therap. Teil II. **2.** S. 460.

Fromm, Lehrbuch der Balneotherapie. 5. Aufl. 1887.

Fürbringer, Meine Erfahrungen bei der Balneotherapie der männlichen Zeugungsunfähigkeit. Zeitschr. f. Balneologie. 1909. Nr. 7.

Glax, Lehrbuch der Balneotherapie. 1897. Stuttgart.

Glax, Kapitel „Balneotherapie" im Handb. der phys. Therap. Teil 1. **1.**

Glax, Der therapeutische Wert täglicher kleiner Seefahrten. Zentralbl. f. Thalassotherap. 1909. Nr. 2.

Glax, Was leisten die Balneo- und Klimatotherapie bei Behandlung von Erkrankungen der Kreislauforgane? Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1909. Heft 16.

Glax, Die Anzeigen und Gegenanzeigen für den Gebrauch von Seebade- und Seeluftkuren. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1909. Nr. 18.

Goldscheider, Die physikalische Therapie der Erkrankungen der Neuritis und der peripherischen Lähmungen. Handb. der phys. Therap. Teil II. **2.** S. 411.

Goldscheider, Die Behandlung der arteriosklerotischen Schmerzen. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **13.** Heft 1.

Gottschalk, Soll eine Badekur während der monatlichen Blutung unterbrochen werden? Zeitschr. f. Balneologie. Aug. 1908.

Grawitz, Schädliche Wirkungen der Sonnenbäder. Deutsche med. Wochenschr. 1906. Nr. 33.

Gsell-Fels, Die Bäder und klimatischen Kurorte der Schweiz. 3. Aufl. Zürich 1892.

Hann, Handbuch der Klimatologie. 3. Aufl. Stuttgart 1908.

Helfft-Thilenius, Handbuch der Balneotherapie. 9. Aufl. Berlin 1882.

Hiller, Abschnitt „Klimatische Verhältnisse" im Kapitel „Thalassotherapie" im Handb. d. phys. Therap. Teil I. **1.** S. 334.

Hiller, Kapitel „Seesanatorien" ebendort S. 406.

Hiller, Die Wirkungsweise der Seebäder. 2. Aufl. Berlin 1890.

Hößli, Einige Bemerkungen zu den klimatischen Kuren in den Alpen. Deutsche med. Wochenschr. 1892. Nr. 35 u. 37.

Hufnagel, Zur Balneotherapie der Basedowschen Krankheit im Kindesalter. Zeitschr. f. Balneologie. 1909. Nr. 9.

Jacob, Kapitel „Physikalische Therapie der spinalen Erkrankungen" im Handb. d. phys. Therap. Teil II. **2.** S. 472.

Ide, Arteriosklerose und Seeklima. Med. Klin. 1908. Nr. 23.

Kisch, Die Balneotherapie der Anämie. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden. 1909. Heft 3. S. 133.

Kohlrausch und **Mayer,** Über Radiumkataphorese. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 7.

Kohlrausch und **Nagelschmidt,** Die physikalischen Grundlagen der Radiumemanationstherapie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **13.** 1908/09.

Kreibich, Die Wirkung des Sonnenlichts auf Haut und Conjunctiva. Münchner med. Wochenschr. 1904. Nr. 19.

Kruse, Über die Beschaffenheit der Nordseeluft. Balneol. Zentralbl. 1892. S. 294.

Ladendorf, Zur Klimatologie und Klimatotherapie von St. Andreasberg. Berliner klin. Wochenschr. 1881. Nr. 21—27.

Lahmann, Das Luftbad als Heil- und Abhärtungsmittel. 3. Aufl. Stuttgart 1904.

Laquer, Physikalische Therapie der Migräne. Handb. d. phys. Therap. Teil II. **2.** S. 639.

Laqueur, Über künstliche radiumemanationshaltige Bäder. Verhandl. d. Balneologen-Kongreß 1907.

Laqueur, Über Höhenkuren für Nervenleidende. Wiesbaden.

Leichtenstern, Balneotherapie in v. Ziemssens Handbuch.

Lenkei, Die therapeutische Anwendung der Sonnenbäder. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **9.** Heft 1.

Lenkei, Die Wirkungen der Luftbäder auf einige Funktionen des Organismus. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. 1907. Heft 2.

Lenkei, Die Durchdringungsfähigkeit der Sonnenstrahlen durch Kleiderstoffe und tierisches Gewebe. Ref. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **8.** Heft 11.

Lenkei, Weitere Untersuchungen über die Wirkungen der Sonnenbäder auf einige Funktionen des Organismus. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **9.** Heft 4.

Lersch, Einleitung in die Mineralquellenlehre. 1898.
v. Leyden und **P. Lazarus,** Kapitel „Myelitis“ in der Deutschen Klinik am Eingange des 20. Jahrh. S. 1133.
Lötscher, Die Kurorte, Bäder und Heilquellen der Schweiz. 2. Aufl. Zürich 1886.
Löwenthal, Über die Wirkung der Radiumemanation auf den menschlichen Körper. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 46. 1907. Nr. 35.
Löwenthal, Über die Wirkung der Radiumemanation auf Neubildungen. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 3.
Löwenthal, Über den Brunnenrausch. Med. Klin. 1908. Nr. 14.
Loewy, A., Abschnitt „Physiologie“ im Kapitel „Höhenlufttherapie“ im Handb. d. pshy. Therap. Teil I. **1.** S. 113.
Loewy, A., J. Loewy und **L. Zuntz,** Über den Einfluß der verdünnten Luft und des Höhenklimas auf den Menschen. Pflügers Arch. **66.**
Marcuse, Luft- und Sonnenbäder. Stuttgart 1907.
Marcuse, Der gegenwärtige Stand der Lichttherapie. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **6.** Heft 3.
Moleschott, Über den Einfluß des Lichts auf die Menge der vom Tierkörper ausgeschiedenen Kohlensäure. Wiener med. Wochenschr. 1855. Nr. 43.
Mosso, Der Mensch auf den Hochalpen. 1903.
Mittermaier, K., und **Jul. Goldschmidt,** Madeira und seine Bedeutung als Heilungsort. 2. Aufl. Leipzig 1885.
Müller, F. C., Die balneologische und hydropathische Behandlung der Neurasthenie. Arch. f. Balneotherap. 1897. Heft 2.
Nolda, Über die Indikationen der Hochgebirgskuren für Nervenkranke. Halle 1906.
Neukomm, Andermatt als Winterkurort. Zürich 1888.
Nothnagel, Ärztliche Erfahrungen über Klima und klimatische Kurorte (Aerotherapie). Handb. f. phys. Therap. Teil 1. **1.** Leipzig 1901.
van Oordt, Die Freiluft-Liegebehandlung bei Nervösen. Samml. klin. Vortr. 1903. Nr. 364.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1905.
Pentzoldt, Les Arants, ein milder Winterkurort. Müncher med. Wochenschr. 1890. Nr. 45.
Peters, Die Kurorte. Leipzig.
Prausnitz, Grundzüge der Hygiene. München 1905.
Quincke, Über den Einfluß des Lichtes auf den Tierkörper. Pflügers Arch. 1894. **57.**
Raffegeau, Einguß des farbigen Lichts in der Behandlung der Nervenkrankheiten. Bulletin méd. 1899. Nr. 64.
Riedel, Untersuchungen über künstliche Radiumemanation. Med. Klin. 1908. Nr. 12.
Rieder, Lichttherapie. Handb. d. phys. Therap. Teil I. **2.**
Rubner, Abschnitt „Klimatologisches und Physiologisches“ im Kapitel „Klimatotherapie“ Handb. d. phys. Therap. Teil I. **1.** S. 9.
Rubner, Über Sonnenstrahlung. Arch. f. Hyg. **20.** S. 309.
Rubner, Über die Anpassungsfähigkeit des Menschen an hohe und niedere Temperaturen. Arch. f. Hyg. **38.** Heft 2.
Rubner, Lehrbuch der Hygiene. 1895. Deuticke.
Rubner, Experimentelle Untersuchungen über die modernen Bekleidungssysteme. Arch. f. Hyg. **32.** Heft 2.
Rubner, Hygienisches aus Stadt und Land. München, Oldenbourg.
Rubner und **Cramer,** Einfluß der Sonnenstrahlung auf die Stoffzersetzung bei Tieren. Arch. f. Hyg. **20.** Heft 4.
Schaumann und **Rosenqvist,** Über die Natur der Blutveränderungen im Höhenklima. Zeitschr. f. klin. Med. **35.**
Schlager, Zur Frage über den Einfluß des blauen Lichts für Geisteskranke. Allg. Wiener med. Zeitung. **25.** Nr. 48 u. 49. **26.** S. 4.
Schloßmann, Über die Fürsorge für kranke Säuglinge. Stuttgart 1906.
Schmidt, A., Über die Behandlung der Nervenkrankheiten mit Moorbädern. Korsakows Journ. f. Neuropathol. u. Psychiatrie. 1908. Heft 3. S. 174.

Schreiber, P., Der Sonnenschein. 1899.

Schumburg und **Zuntz,** Zur Kenntnis der Einwirkung des Hochgebirgs auf den menschlichen Organismus. Pflügers Arch. **68.**

Sommer, Emanation und Emanationstherapie. München 1908.

Speck, Abkühlung, Lichtwirkung und Stoffwechselbeschleunigung. Therap. d. Gegenw. 1901. Heft 11.

Spirtoff, Die Wirkung der farbigen Beleuchtung auf die geistige Arbeit. Russische med. Rundschau. 1905. Nr. 2 (zit. bei Marcuse).

Stegmann und **G. Just,** Die Wirkung der Baden-Badener Thermen vom Standpunkte ihrer Radioaktivität. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 25.

Straßer, Erkältung und Abhärtung. Deutsche Klinik. 1903.

Straßer und **Selka,** Versuche mit Radiumemanation. Med. Klin. 1908. Nr. 28.

Straßer, Über Kuren mit Radiumemanation. Monatsschr. f. d. phys.-diät. Heilmethoden 1909. Heft 3. S. 152.

Valentiner, Handb. d. Balneotherap. 1873.

Virchow, Physiologische Bemerkungen über das Seebaden, mit besonderer Rücksicht auf Misdroy. Virchows Arch. **15.** Heft 1 u. 2. S. 70.

Weber, H., „Technik und Anwendung der Seebäder" im Kapitel „Thalassotherapie" des Handb. d. phys. Therap. Teil I. **1.** S. 363.

Weber, H., ebendort. „Seereisen".

Weber, Klimatotherapie in Ziemßens Handb. d. allg. Therap.

Wendriner, Die Winterkur im Süden. Stuttgart 1908.

Wick, Über die Beziehungen der Radiumemanation in der Gasteiner Therme zu deren Heilkraft. Balneologen-Kongreß 1906.

Widmer, Die Identität der Heilfaktoren im Hochgebirge und an der See. Med. Klin. 1909. Nr. 45.

Wolf, Versuche über die Trennung der durch den Kältereiz bedingten zentralen und peripheren vasomotorischen Einflüsse am gesunden Menschen. Monatsschr. f. die phys.-diät. Heilmethoden. 1. Jahrg. 1909. 3. Heft. S. 147.

Wolpert, Über den Einfluß der Wärme auf die Atmungsgröße des Menschen. Arch. f. Hyg. **48.** Heft 1.

Wolpert, Über den Einfluß der Besonnung auf den Gaswechsel des Menschen. Arch. f. Hyg. **64.** Heft 4.

Zoepffel, Indikationen und Kontraindikationen der Seebäder. Petersburger med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.

Zuntz, N., A. Loewy, Franz Müller und **W. Caspari,** Höhenklima und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen. Berlin 1906.

Medikamentöse Therapie.

Von

S. Kalischer-Schlachtensee bei Berlin.

Einleitung.

In der Therapie der Nervenkrankheiten ist die arzneiliche Behandlung in den letzten Jahrzehnten in den Hintergrund gedrängt worden durch die physikalischen Heilmethoden. Bald wurde die Wirkung der elektrischen Behandlung über Gebühr gewürdigt, bis ihr teilweise suggestiver Faktor klargestellt wurde; dann trat die Luft-, Licht- und Wasserbehandlung, wie die diätetische und klimatische Seite in den Vordergrund, bis in letzter Zeit die Psychotherapie in ihren verschiedenen Gestalten (Hypnose, Suggestion, Persuasion, Psychoanalyse, Beschäftigung, Arbeit) ausschlaggebend wurde. Scheint so die medikamentöse Behandlung fast unnötig, so war doch auf der anderen Seite die Zunahme der neuen medikamentösen Heilmittel auf dem neurologischen Gebiete auffallend, und sie muß zum Teil auf ein innerliches Bedürfnis zurückgeführt werden, wenn auch vielfach nur industrielle Unternehmungen die Veranlassung abgaben. Dem beschäftigten Praktiker sind die neuen Schlafmittel, Baldrian Brompräparate, Antineuralgica usw. oft willkommen; mitunter kommt er unfreiwillig in die Zwangslage, dieselben kennen lernen und anwenden zu müssen. Der chronische Nervenkranke wird schon suggestiv oft nur durch ihm bekannte oder unbekannte Mittel, die er erwartet oder verlangt, beeinflußt; neben der Gelegenheit zur Abwechslung der Mittel kommt ihre mannigfache Verträglichkeit und individuelle Empfänglichkeit in Frage.

Oft sind medikamentöse Beruhigungsmittel bei Angst- und Erregungszuständen notwendig, bevor die Psychotherapie eingeleitet werden kann, und in anderen Fällen kann mit Vorteil die elektrische, klimatische, physikalische, diätetische Behandlung mit der arzneilichen vereinigt werden. Dabei wird die Beurteilung der Wirkung und des Nutzens der einzelnen Mittel zugleich von den gleichzeitig ein- und mitwirkenden anderen Faktoren abhängen und nicht nur von der Dosis, der Güte des Präparats, der Dauer der Anwendung. Niemals soll der Nervenkranke mit Mitteln oder Rezepten dort hingehalten und abgespeist werden, wo eine gründliche Untersuchung und seelische Beeinflussung nutzbringender sind. Die medikamentöse Behandlung bildet immer nur einen Teil der Gesamtbehandlung, und stets wende man erst starke Mittel oder große Dosen an, wenn die anderen, nicht arzneilichen Methoden sich als erfolglos erwiesen haben; auch dann noch gehe man haushälterisch damit um. Eine einseitige, maßlose Anwendung von Arzneimitteln wird am ehesten dazu beitragen, die Klienten in die Arme von Kurpfuschern zu treiben. Auch hüte man sich vor einer kritik-

losen Anwendung neuer Mittel, ehe dieselben genügend erprobt und als gefahrlos erwiesen sind. — Die folgende Einteilung der arzneilichen Mittel ist nur vom praktischen Gesichtspunkte aus erfolgt. So sind die Narcotica oft zugleich Hypnotica, und die Sedativa in größeren Dosen sind zugleich Hypnotica. Auch bei den übrigen Gruppen ist eine scharfe Trennung und Sonderung nicht durchführbar. Viele Mittel sind nur kurz, der Übersicht wegen, angeführt und werden hei der Therapie der speziellen Krankheiten eingehendere Würdigung finden müssen.

Narcotica (und Alkaloide).

Die Narcotica üben eine direkte Einwirkung auf das Zentralnervensystem aus. Bald wirken sie, je nach der Dosis und ihrer Art, mehr betäubend, lähmend, schlafmachend, bald auch zugleich schmerzstillend oder leicht erregend vor ihrer beruhigenden Wirkung. Sie werden gegen Erregungszustände, Angstzustände, motorische und seelische Unruhe, Schmerzen aller Art, Schlaflosigkeit angewandt und sind meist von unangenehmen Nebennachwirkungen und von der Gefahr der leichten Angewöhnung nicht frei. Man sollte sie stets mit Vorsicht anwenden und erst dann, wenn andere Einwirkungen, psychische und physikalische, sowie mildere Arzneimittel nicht mehr ausreichen. Besonders bei chronischen Zuständen, wie auch bei Hysterie und Neurasthenie sei man recht sparsam, während bei heftigen somatisch bedingten Schmerzen, bei Depressionszuständen, melancholischen Angstaffekten, Schlaflosigkeit stärkeren Grades eine zu große Scheu vor Anwendung dieser Mittel nicht am Platze ist; stets beginne man mit den kleinsten Dosen und steige nur langsam. Auf Grund der günstigen Erfahrung der kombinierten Narkose (Mischung von Skopolamin und Morphium) konnte Bürgi feststellen, wie zweckmäßig oft eine Kombination der Narcotica mit gleichartigen oder anderen Mitteln ist. Am günstigsten wirkt die Kombination zweier Narcotica, die in ihrer Hauptwirkung zusammenfallen, in ihren Nebenwirkungen aber auseinandergehen, die sich wohl pharmakologisch nahestehen, aber doch nicht den gleichen Angriffspunkt haben. So waren kleine und sonst unwirksame Mengen von Brom imstande, nicht narkotisierende Urethandosen narkotisierend zu machen (0,5 Bromnatrium + 0,5 Urethan). Auch einige Antipyretica zeigten wirklich narkotisierende Kraft und beeinflußten die narkotische Kraft von Morphium und Urethan sehr günstig; so wirkten subcutane Morphiuminjektionen mit Zusatz von Antipyrin, Pyramidon, Phenacetin viel intensiver als ohne diesen Zusatz, ebenso Morphium mit dem Zusatz von Heroin oder Papaverin. — Andere Mittel derselben Qualität, wie die Narcotica der Fettreihe z. B., addieren sich dagegen nur glatt in ihrer Wirkung, so Paraldehyd, wie Chloralhydrat, Urethan.

Morphium wie Opium kommen besonders in Frage, wo Angst, Schmerz, Unruhe seelischer oder körperlicher Natur im Vordergrund stehen, so bei heftigen Neuralgien, psychischer Hyperästhesie, Schlaflosigkeit, krampfartigen Zuständen usw. Morphium hydrochloricum, dessen Maximaldosis 0,03 pro dosi, 0,1 pro die beträgt, wird innerlich gegeben, wo eine nicht schnelle und nicht intensive Wirkung erforderlich ist, andernfalls kann man die Injektion nicht entbehren in Dosen von 0,005—0,02; bei zu kleinen Dosen sehen wir oft eine entgegengesetzte, erregende Wirkung. Bei alten Leuten, Herzkranken, Hirnleiden und Erschöpften gehen viele Ärzte mit zu großer

Ängstlichkeit an die Anwendung des Morphiums heran. Lösungen und Spritze gebe man am besten nicht in die Hände des Kranken. Will man dem Kranken verbergen, welches Mittel er bekommt, so ordiniere man Meconium oder Laudanum muriaticum. Wo eine Idiosynkrasie gegen Morphium besteht, starkes Erbrechen, Hautjucken, schmerzhafte Dysurie auftreten, gebe man die Ersatzmittel des Morphiums. In jüngster Zeit wird Morphium methylbromatum als ein völlig harmloses Mittel empfohlen, das frei von unangenehmen Nebenerscheinungen sein soll; es trete keine Gewöhnung ein, eigne sich sogar zu Morphium-Entziehungskuren; es enthält 21 % Brom, wird in zehnfacher Dosis wie das Morphium gegeben und zweckmäßig auch in Kombination mit Skopolamin, dessen giftige Nebenwirkungen es aufhebt.

Opium hat eine ähnliche Wirkung wie Morphium; es wirkt nur ungünstiger auf den Appetit und Darm als dieses und nicht so schmerzstillend; man gibt es bis zur Maximaldosis von 0,15 und 0,5 pro die als Pulver, Tropfen, Extrakt, Pillen, Suppositorien per Klysma und auch subcutan als Extr. Opii aquos. in Dosen von 0,01—0,05. Bei der subcutanen Anwendung tritt die Wirkung rascher ein, hält aber nicht so lange an als bei innerlicher Darreichung; die letztere wird daher bei längerem Gebrauch und Opiumkuren vorgezogen, zumal die Injektionen oft erregend wirken bei Geisteskranken. Der unangenehme Geschmack des Opiums läßt sich in Pillenform verdecken. Pulvis Doveri in Dosen von 0,1—1,5 wird von manchen Kranken besser vertragen als das einfache Opiumpulver. Opiumkuren sind nicht nur in gewissen Fällen der Epilepsie (Flechsigsche Opium-Bromkur) angebracht, sondern in erster Reihe bei Melancholie und Depressionszuständen und ferner bei anderen Neurosen mit andauernder Angst und Unruhe, so bei Zwangsneurosen, Morbus Basedowii gelegentlich, starken Phobien usw. Man beginnt, wie Ziehen vorschreibt, bei melancholischen Zuständen mit 0,1 pro die, steigt täglich um 0,05 und gibt die Hauptdosis abends; im ganzen nicht mehr als vier Dosen pro die; die höchste Einzeldosis betrage 0,3, die höchste Tagesdosis 1,2. Man steigt, bis Intoxikationserscheinungen, wie starke Miosis und Somnolenz, eingetreten sind, bleibt einige Tage auf dieser Dosis stehen, um dann langsam herunterzugehen. Auch sonst gehe man langsam herunter, sobald der psychische Angst- und Reizungszustand sich bessert. Man gebe gleichzeitig mit dem Opium Salzsäure und bekämpfe die Diarrhöen durch Tinct. Coto, Argent. nitr. usw. Opium wird bei seelischen Leiden und Überreizungen dem Morphium zu längerem Gebrauche vorgezogen wegen der geringeren Gefahr der Angewöhnung. — In jüngster Zeit wird von Sahli, Rodari und anderen ein Opiumalkaloid Pantopon empfohlen, das sich durch seine leichte Löslichkeit und die bessere Verabreichung in Wasser (innerlich wie subcutan) auszeichnet und vor dem Opium durch die geringere Wirkung auf den Darm, vor dem Morphium durch das Ausbleiben des Erbrechens und der Wirkung auf den Magen vorzuziehen ist. Die Wirkung tritt schneller ein wie bei Opium, und es fehlen alle üblen Nachwirkungen. Innerlich gibt man 15—20 Tropfen einer 2%igen Lösung, subcutan eine Pravazsche Spritze einer 2%igen Lösung (in Ampullen zu 1,1 ccm Flüssigkeit). Auch in Tabletten zu 0,01 g ist es anwendbar, ebenso als Pulver 0,01—0,02. Die Indikationen sind die gleichen wie bei Opium und Morphium. — Das Codeïnum phosphoricum bis zu 0,1 pro dosi und 0,3 pro die bildet ein mildes Ersatzmittel des Opiums und Morphiums. In etwa dreifacher Dosis wie das letztere wirkt

es weniger ungünstig auf Magen und Darm, beruhigend, schlafmachend, angsthemmend, doch weniger schmerzstillend wie das Morphium. 0,025 bis 0,03 Kodein dürften 0,01 Morphium entsprechen. Auch subcutan ist es in Dosen von 0,025—0,05 von guter Wirkung, ebenso in Zäpfchenform, Pillenform, als Klysma anwendbar.

Die Gefahr der Angewöhnung wie die Notwendigkeit, die Dosis zu steigern, ist bei dem Kodein eineweit geringere als bei Morphium und Opium; auch der Geschmack ist ein angenehmerer. Kodein läßt sich mit Brom. Schlafmitteln, Antineuralgica gut verbinden, und bei Angst, Unruhe, Aufgeregtheit, Überreizung, Depressionen ist es auch zu längerem Gebrauch als Kodeinkur zu empfehlen. — Von anderen Derivaten des Opiums und Morphiums seien Thein und Meconarcein kurz erwähnt, die subcutan bei Neuralgien gegeben werden; ferner Antispasmin (Narceinnatrium und Natrium salicylicum), das in Dosen von 0,05—0,10 sedativ und hypnotisch wirkt. Dionin steht in der Mitte zwischen Morphium und Kodein: in Dosen von 0,01—0,03 wird es bei Neuralgien, Tabes, als Zusatz zu Schlafmitteln, zur Morphiumentziehung empfohlen, auch subcutan $^1/_2$—1 Spritze einer Lösung von 0,3 : 10,0 angewandt. Ähnlich wirkt das Essigsäureäthyl des Morphins, das Heroin (hydrochloricum), dessen Maximaldosis 0,005 besser gemieden wird, man übersteige nicht Dosen von 0,03. Peroinum hydrochloricum, das salzsaure Benzylmorphin, ist entbehrlich; man gibt es in Dosen von 0,02—0,05 bei neuralgischen Schmerzen usw. Der indische Hanf, Cannabis indica (Extractum), ist weniger kräftig als Morphium und Opium und ein unsicheres Präparat. Beard gibt es monatelang bei Migräne in Dosen von 0,025—0,1. Größere Dosen 0,2—0,5 werden gelegentlich als Schlafmittel verabreicht. Das französische Präparat Extrait gras (Extr. Cannabis indic. butyr.) wird als Sedativum des Gasterointestinaltractus von Sée empfohlen und von Craemer bei Morbus Basedowii (Extr. Cannab. indic. butyr. 0,75, Äther 16,0, dreimal täglich 10 Tropfen). — Das Cannabinon, ebenso der Balsam. Cannabin. indic. hat unangenehme Nebenwirkungen und ist als Schlafmittel entbehrlich; man gebe es in Dosen von 0,05—0,1.

Chloroform wird zur Inhalation noch bei Tetanus, Krampfzuständen, Hydrophobie und ähnlichen Zuständen gelegentlich angewandt; tropfenweise in Schleim wird es innerlich bei nervösem Erbrechen gegeben, äußerlich als Analgeticum zu Einreibungen. Chloretone, ein Aceton-Chloroform, soll bei Choren einigen Erfolg haben, und zwar dreimal täglich 0,3. — Das Scopolaminum hydrobromicum hat das früher gebräuchliche Hyoscin verdrängt und ersetzt; es hat eine stark beruhigende, in großen Dosen fast lähmende Wirkung und besonders bei motorischer Unruhe. Die Begleiterscheinungen der Wirkung sind Blässe des Gesichts, Dilatation der Pupille, Verlangsamung, Vertiefung der Atmung, bei größeren Dosen folgt Schwindelgefühl, Ohrensausen, Kopfdruck Akkommodationslähmung Sehstörungen, Trockenheit im Halse, Schwere der Zunge, lallende Sprache, Beschleuniguug und Unregelmäßigkeit der Herzaktion, Delirien. Bei längerem Gebrauch setzt es den Ernährungszustand herab, erzeugt Sinnestäuschungen. Diese Nebenwirkungen und Vergiftungserscheinungen sind zu beachten, ebenso wie die kumulative Wirkung; und tut man gut, immer recht frische Präparate zu verwenden und mit kleinen Dosen versuchsweise zu beginnen, da die Verträglichkeit des Mittels individuell verschieden ist. Bei längerem Gebrauch wird durch Gewöhnung eine Steigerung der Dosen notwendig. Innerlich 0,0002—0,0005 hat es sich nicht so gut bewährt, wie bei subcutaner An-

wendung. Bei erregten Geisteskranken kann man mit 0,0005—0,0008 zweimal täglich als Injektion beginnen und von Tag zu Tag um 0,0003 steigen bis zu einer Tagesdosis von 0,006 (bei Manie) und zu einer Maximaldosis von 0,003. Meist sind geringere Dosen auch hier ausreichend, und sobald Beruhigung eintritt, geht man mit den Dosen herunter. Gegen das Durstgefühl muß man Trinkwasser nach der Injektion reichen. Überhaupt sind derartige Kuren und Dosen nur in Anstalten ratsam, wo eine stete Bewachung auch im Schlafe erforderlich und möglich ist. Die Atmung ist besonders zu beobachten und bei Lungen- und Herzkranken scheint Duboisin günstiger zu sein. Bei nicht sehr erregten Kranken sah Latrang schon von $^1/_4$—$^1/_5$ mg einen beruhigenden Effekt. Auch bei Paralysis agitans, wo es mit Unterbrechungen monatelang anzuwenden ist, sind kleinere Dosen (mit allmählichem Steigen) am Platze (Beginn mit $^1/_{10}$ mg); Marie gibt hier höchstens 0,002 pro die. Hier ist der Erfolg oft schon nach der einzelnen Dosis, noch mehr nach längerem Gebrauch ersichtlich, indem das Zittern und die Unruhe schwinden. In neuerer Zeit wurde als Euskopol, ein chemisch reines Skopolamin, empfohlen, das frei ist von giftigen Nebenwirkungen und subcutan in Dosen von 0,0003—0,0005 gegeben wird. Dasselbe ist von Hirschlaff in Ampullen (Riedel) von 0,00075 Euskopol mit 0,25 Morphiumbrommethylat auch an Stelle des Morphiums empfohlen in Dosen von 2—4 g dieser Lösung subcutan. Namentlich, wo Angstzustände die motorische Erregung und Schlaflosigkeit erzeugen und begleiten, ist die Mischung von Morphium und Skopolamin angebracht. Friedländer empfiehlt diese Kombination auch bei Paralysis agitans und beginnt mit 0,004 Morphium und 0,0001 Skopolamin, steigt alsdann mit Skopolamin schneller als mit Morphium bis zur höchsten Dosis von 0,0014 Skopolamin (und 0,006 pro die). Hierbei wird die gegenseitige Wirkung erhöht, und namentlich potenziert Skopolamin die Morphiumwirkung; die beruhigende Wirkung tritt rascher ein, und das Morphium bildet wiederum zugleich ein Gegengift gegen die unangenehme Skopolaminwirkung. Auch Duboisinum sulphuricum ist ein brauchbares Schlafmittel und Beruhigungsmittel bei Erregungen; es ist dem Atropin, Hyoscin, Hyoscyamin vorzuziehen, weil es weniger ungünstige Nebenwirkungen (Mydriasis, Trockenheit im Halse usw.) hat. Bei motorischer Unruhe, Paralysis agitans werden Dosen von 0,0002—0,0005 und mehr sucutan gegeben; auch bei Epilepsie wurde es versucht. Gegen Paralysis agitans wurde auch Rhizoma Scopoliae carniol in Tabletten von 0,2—0,4 von Podack gegeben. — Atropinum sulfuricum und Belladonna wurden früher vielfach gegen Krampfzustände, Epilepsie, besonders Petit mal, Neuralgien, Magendarmneurosen gegeben, und zwar Atropin in Dosen bis zu 0,001 pro dosi und bis zu 0,003 pro die; auch subcutan gibt man von einer Lösung 0,01 : 5,0 etwa $^1/_4$—$^1/_2$ Spritze. Auch bei Incontinentia urinae ist es gebräuchlich. Es führt zu leicht zu Vergiftungserscheinungen, von denen die Pupillenerweiterung im Vordergrunde steht. Hitzig empfahl Atropin in Dosen von 0,1—0,3 mg zweimal täglich subcutan und allmählich steigend bis zu 0,001 präventiv bei der periodischen Manie, oder um bei den zirkularen Erregungszuständen die Aufregungsphase zu verhüten. Gegen Epilepsie ist es mit Brom kombiniert oder auch alternierend mit Brom in Dosen von $^1/_2$ mg und steigend gegeben worden, und zwar 3—6 Pillen à 0,0005. Doch rät Moeli hier nie die halbe Maximaldosis zu übersteigen. Extractum Belladonnae wird bei Epilepsie und besonders bei Petit mal, wo die Brompräparate versagen, zu 0,01—0,05 pro dosi gegeben in Lösung

oder Pulverform. Mit Brom gibt man von Bromnatrium 8,0 Extr. et Pulv. rad. Belladonnae āā 0,01—0,02 abends $^1/_2$—1 Pulver in Baldriantee. Das Atropinum methylbromatum (Methylatropin. brom.) wirkt schwächer toxisch als Atropin und schädigt Herz, Atmung weniger; es wird bei Kindereklampsie subcutan in Dosen von 0,0001 gegeben, oder innerlich 0,001—0,004 in Pulvern oder Lösung bei Migräne, Gastralgie, Neuralgien, Tabes, Paralysis agitans.

Curare ist mit Vorsicht zu gebrauchen und besser erst an Tieren wegen seiner Inkonstanz zu versuchen. Sicherer ist das Curarinum purissimum (Merk), das in Dosen von 0,0005—0,001 bei Tetanie, Tetanus, Lyssa gegeben wurde. Auch das Coniinum hydrobromicum wird innerlich und subcutan zu 0,0025 bei Tetanus verabreicht. Das Pellotinum muriaticum, ein Alkaloid einer Kaktee, soll als Schlafmittel in Dosen von 0,025—0,05 wirken (Chotzen) ohne Störungen des Allgemeinbefindens zu verursachen. Veratrin (Tinctura V. viridis) wurde tropfenweise 3—4 mehrmals täglich innerlich bei Paralysis agitans verwandt. Eine sehr giftige Wirkung kommt dem Aconitin zu, das die peripheren Nervenendigungen wie das Herz und das Zentralnervensystem angreifen kann. Besondere Vorsicht ist auch wegen der Ungleichheit der Präparate geboten. Bei Migräne kann man mehrfach 0,3 mg geben, bei Tic douloureux gibt man zwei- bis dreimal täglich 0,3 mg. Séguin steigt allmählich bei der Trigeminusneuralgie bis zu 12 Pillen à 0,3 mg pro die, bis Taubheitsgefühl im Gesicht eintritt und gibt selbst nach Aufhören des Gesichtsschmerzes diese Dosis wochenlang fort. Andere geben kleinere Dosen mit langen Unterbrechungen. Es treten leicht kriebelnde Erscheinungen im Gesicht ein, Abnahme der taktilen Empfindung, Magenstörungen, Speichelfluß, Stomatitis, Schwindel, Pupillenerweiterung. Fuchs, der die Clinschen Pillen zu $^2/_{10}$ mg gibt, läßt wegen der kumulativen Wirkung stets gleichzeitig stark abführen (Kalomel). Die Tinctura Aconiti gibt man bis zu 0,05 pro dosi und 0,5 pro die. Das Aconitin Gehl, Merck, Clin, wie das Aconitin. crystallisat. Duquesnel werden mit Vorliebe in Dosen von 0,1—0,3 mg gegeben. Auch das Eserin oder Physostigmin wird bei Krampfzuständen, Chorea, Tetanus empfohlen, von dem Physostigmin. salicylic. ist die höchste Dosis 0,001 innerlich.

Apomorphin ist in kleinen Dosen $^1/_{30}$ gran subcutan als Schlafmittel von Douglas gegeben worden, auch in Kombination mit Hyoscin und anderen Mitteln. Mit einer gewissen Vorsicht ist auch das Gelsemium sempervivens anzuwenden, das leicht Vergiftungserscheinungen macht und bei Trigeminusneuralgie beliebt ist; die Zusammensetzung ist sehr inkonstant. Tinktur in Dosen von 0,5—1,0 ist weniger gefährlich als das Extract Gelsem. fluid., das man innerlich in Dosen von 0,05—0,2 gibt.

Hypnotica.

Für die Schlafmittel gelten ähnliche Regeln wie für die Narcotica. Man wende sie erst an, wenn andere nicht arzneiliche Maßregeln physikalischer und psychischer Natur versagen und man mit suggestiven Faktoren nicht zum Ziele kommt. Man sei bei akuten, vorübergehenden Störungen des Schlafes nicht zu ängstlich mit der Darreichung von Schlafmitteln, wohl aber in chronischen Fällen. Im Beginn der Schlaflosigkeit können einige kräftige Dosen und der dadurch herbeigeführte künstliche Schlaf vor weiterer Zunahme der nervösen Erregung und Erschöpfung

chützen und zum Eintritte des normalen Schlafes eher beitragen. Man verschreibe und beginne mit kleinen Dosen und lasse Schlafmittel nie ohne dauernde ärztliche Kontrolle nehmen. Welches Mittel am Platze ist, muß im Einzelfalle entschieden werden. In chronischen Fällen wechsle man das Mittel, um kumulative Wirkungen, Gewöhnung, toxische Einflüsse zu verhüten. Bei schmerzhaften Leiden werden narkotische Mittel oder eine Mischung von anderen Schlafmitteln mit kleinen Dosen von Narcoticis anzuwenden sein. Häufig dienen auch hier die Antineuralgica (Aspirin usw.) als schlafbefördernde Mittel oder als Unterstützungsmittel anderer Schlafarzneien, mit denen sie kombiniert gegeben werden. In leichteren Fällen, wo nur eine Affekterregbarkeit besteht, genügen Nervina, Brompräparate; wo nur das Einschlafen gestört ist, reichen schon kleine Dosen aus wie 1/4 g Veronal, Kodein u. dgl. Die individuelle Empfänglichkeit und Empfindlichkeit für die einzelnen Mittel ist sehr verschieden. Zu berücksichtigen ist bei den einzelnen Mitteln die Löslichkeit, die Schnelligkeit der Resorption und der Wirkung, der Zeitpunkt des Schlafeintrittes, die Tiefe, die Dauer des Schlafes, die Neben- und Nachwirkungen, die Gewöhnung und Notwendigkeit der Steigerung der Dosis, die kumulative Wirkung, endlich die Leichtigkeit der Entwöhnung. Günstig sind die Mittel, die einen großen Spielraum lassen zwischen der noch ausreichenden und der schon toxischen Dosis. Subcutane und lösliche Mittel sind Tabletten und Pillen vorzuziehen. Günstig wirken oft Mischungen von Chloral mit Morphium, Skopolamin mit Morphium, Opium mit Campher, Opium mit Chinin, Chloral mit Brom, Sulfonal oder Veronal mit Kodein, Brom oder Veronal mit Aspirin, Phenacetin usw.

Chloralhydrat, ein früher sehr beliebtes Mittel, bewirkt schnell natürlichen, tiefen Schlaf, ist sehr zuverlässig, hinterläßt am Morgen keine unangenehmen Folgeerscheinungen und wird in der Regel in Dosen von 1—2 g gegeben in Schleimsuppen mit Succ. Liqu. Syrup. cort. aurant. oder anderen Mitteln, die den unangenehmen Geschmack verdecken. Nach längerem Gebrauche treten Vergiftungserscheinungen auf und besonders eine starke Erregbarkeit des vasomotorischen Systems (Chloralrash), die namentlich bei gleichzeitiger Zufuhr von Alkohol erheblich gesteigert wird. Auch ist ein chronischer Chloralmißbrauch (Chloralismus) zu befürchten. Es wirkt in großen Dosen ungünstig auf Herz und Gefäße und bei längerem Gebrauch auch auf den Magendarmtraktus. Bei Herzkranken, Arteriosklerose, Lungenkranken, Fieberdelirien ist es zu vermeiden. Bei Eklampsie, alkoholischen Delirien kann man Dosen bis zu 8,0 geben, auch per Klysma. Manche Menschen haben jedoch eine Idiosynkrasie gegen Chloral, und dort hat es eine excitierende statt einer hypnotischen Wirkung. Bei Erregungszuständen gibt man Chloral mit Brom oder Morphium; von letzterem etwa 0,01 auf 1 g Chloral. Im großen ganzen bedient man sich dieses Mittels jetzt nur zu einem kurzdauernden, vorübergehenden Gebrauch. — Chloral in kleineren Dosen, 10—15 Tropfen einer Lösung von 1:5, wird gegen nervöses Erbrechen gegeben. — Butylchloral, das früher bei Trigeminusneuralgie Anwendung fand, ist jetzt wenig in Gebrauch; man gab 0,2—0,4 wiederholt und als Hypnoticum 0,5—5,0. — Durch Einführung von Urethan, Menthol, Coffein schuf man ein angeblich entgiftetes Chloral Eglatol, das weniger toxische Wirkungen auf Herz, Atmung und Gefäße haben, sonst wie Chloral wirken soll. 1 g hat den Effekt wie 1—2 g Chloral. Man gibt es nur in Kapseln; kleinere Dosen wie 0,5 wirken als Sedativum. Es scheint mir

nicht so stark und sicher wie das einfache Chloral zu wirken. Bei Herzkranken ist es dem Chloral vorzuziehen. Auch die Chloralose (Chloralglucose) soll den Magen und das vasomotorische System weniger stark schädigen als Chloral. Bei 0,6 sind jedoch bereits Vergiftungserscheinungen beobachtet. Die Dosis per os wäre 0,15—0,4. Ein von Blumenthal hergestelltes entgiftetes Chloral, das durch Verbindung von Chloral mit Antipyrin und Carbaminsäurester entsteht, wird in Gelatinekapseln zu 0,5—1,0 gegeben. Noch zu erwähnen ist hier das Viferal, ein polymerisiertes Chloral. 0,75—2,0 pro dosi. Dem Chloral wird oft mit Recht vorgezogen das Chloralformamid (Chloralamid), das auf Herz- und Blutdruck weniger nachteilig einwirkt als Chloral, geschmacklos ist, unbemerkt gegeben werden kann, auch in Klysmenform, und selbst bei Herzkranken, Arteriosklerose und in hohem Alter anwendbar ist. Man gibt Dosen von 2,0—4,0 g. Bei Schlaflosigkeit durch geistige Überanstrengung, bei Hysterie, Neurasthenie hat es sich besonders gut bewährt, doch in größeren Dosen als Chloral. —

Bromidia (Radlauer) ist ebenfalls ein Chloralgemisch, das in einem Teelöffel neben 1 g Chloral noch etwas Bromkali, Extr. Cannab. indic., Extr. Hyoscyamini enthält. Das Dormiol, eine Mischung von Chloralhydrat und Amylenhydrat, hat keine lästigen Nebenwirkungen und wird in Gelatinekapseln oder kalter Milch auch tropfenweise in Dosen von 0,5—1,5 als Sedativum und in Dosen von 2 g und darüber als Schlafmittel gebraucht. Es wirkt nach $^1/_4$—$^1/_2$ Stunde, und zwar ähnlich wie Chloral selbst.

Das Hypnalum, eine Verbindung von Chloral mit Antipyrin, wurde in wässeriger Lösung mit Syr. cort. aurant. von Filehne zu 1,0—3,0 g bei leichteren Aufregungszuständen und Schlaflosigkeit mit schmerzhaften Zuständen (Antipyrinwirkung) empfohlen.

Das Amylenhydrat, ein tertiärer Amylalkohol, wird in Gaben von 2—4,0 gegeben und hat eine rasche, alkoholähnliche Wirkung; es steht in bezug auf Intensität des Effekts zwischen den stärkeren Chloral und dem schwächeren Paraldehyd. Der Schlaf ist nicht sehr tief und nicht sehr andauernd, hinterläßt keine unangenehmen Nachwirkungen; doch wirkt es in großen Gaben auch ungünstig auf Herz und Atmung und setzt den Eiweißzerfall herab. Man gibt es bei Epilepsie, Fieber, Diabetes, Delirium tremens, Morphinismus usw. Der Geschmack ist recht unangenehm, und gibt man es auch in Klysmen mit Mucil. gummi arabic. Selbst nach längerem Gebrauch tritt keine erhebliche Gewöhnung ein.

Das Isopral, ein Trichlorisopropylalkohol, soll weniger giftig sein als Chloral, wird aber sehr verschieden beurteilt und von manchen Autoren sogar als gefährlicher angesehen als Chloral. Man gibt es per os in Oblaten oder Dragées zu 0,25 bis 0,5 g und kann bei Erregungszuständen bis zu 5 g steigen. Bei Epilepsie, Chorea, Krampfzuständen geben einige Autoren 0,5—1,0 und mehr, mehrmals täglich. Auch rectal in Spirituslösung wird es angewandt.

Das Paraldehyd hat den Vorzug, daß unangenehme Nebenwirkungen weniger hervortreten; doch ist es durch den widerlichen Geschmack und lang anhaltenden Geruch, sowie durch die schnelle Gewöhnung im Nachteil. Auch treten bei längerem Gebrauch doch Vergiftungserscheinungen auf, und bei Katarrhen der Luftwege ist es kontraindiziert, während es bei Potatoren, Herzkranken, senilen Personen ungefährlich ist. Man gibt 3,— 5,— 10,0 g und mehr und kann es auch per rectum beibringen. Häufig wird es zur Abwechslung mit andern Schlafmitteln angewandt.

Das Sulfonal (Diäthylsulfondimethylmethan) ist durch seine Geruchlosigkeit, Geschmacklosigkeit ausgezeichnet, ist aber schwer löslich (daher am besten in salzigen Suppen oder heißer Milch), wirkt langsam, kumulativ und hat nicht selten am Morgen unangenehme Nebenwirkungen, wie Eingenommenheit, Mattigkeit, Schwindelerscheinungen, die namentlich bei Nierenkranken, Arteriosklerose besonders schnell hervortreten; nach spätem Einschlafen ist der Schlaf recht ruhig und ausgiebig. Nach längerer Anwendung größerer Dosen treten namentlich beim weiblichen Geschlecht gefährliche Blutzersetzungen (Hämatoporphyrinurie) ein, denen Appetitlosigkeit, Anorexie, Oligurie, Schwindel, Schmerzen im Leib vorausgehen. Zur Verhütung dieser Vergiftungserscheinungen ist eine Beobachtung des Urins notwendig, und bei dem Gebrauch des Mittels für reichliche Diurese, Aufnahme alkalischer Wässer, Abführung, Hauttätigkeit usw. zu sorgen. Besser tut man, dies Mittel nicht zu lange zu gebrauchen und lieber mit anderen Mitteln abzuwechseln. Bei geistiger Überanstrengung, funktionellen Neurosen dürfte das Mittel in Dosen von 1—2 g eher am Platze sein, als bei starken Erregungszuständen. In refracta dosi 0,1—0,3 g mehrmals täglich wirkt es sedativ und kann auch als Vorbereitung für den Nachtschlaf schon hypnotisch wirken.

Das Trional, bei dem das Methyl des Sulfonals durch Äthyl ersetzt wird, ist etwas leichter löslich, wirkt daher rascher, wird auch leichter ausgeschieden und weniger von unangenehmen Nachwirkungen gefolgt; doch hinterläßt es auch nicht selten Kopfdruck usw. und macht bei längerem Gebrauch Hämatoporphyrinurie. In kleinen Dosen 0,1—0,3 g mehrmals täglich wirkt es als Sedativum und wird auch bei Chorea gegeben (Voelcker); als Hypnoticum gibt man 1—2 g in reichlichen alkalischen oder kohlensäurehaltigen Wässern, in warmer Milch usw. Der Geschmack ist bitter. — Das Tetronal hat eine ähnliche Wirkung wie das Sulfonal. — Das Urethan, ein Äthyläther der Carbaminsäure, hat eine unsichere Wirkung und wird nur bei milderen Graden von Schlaflosigkeit, auch bei Kindern, Herz- und Lungenkranken angewandt, und zwar in Dosen von 2,—4,0 g innerlich gegeben. Der Geschmack ist erträglich. Das gleiche gilt vom Hedonal, das in Dosen von 1,5—3,0 g gebräuchlich ist. — Somnal, eine Verbindung von Chloral und Urethan, gibt man zu 4—6 g. Hypnon wird wegen seiner ungünstigen Wirkungen auf Blutdruck und Atmung (0,05 g pro dosi) besser vermieden. Das Methylal in subcutaner Anwendung einer Spritze (1,0: 9,0) zweistündlich empfahl v. Krafft-Ebing bei Delirium tremens usw. — Das Veronal, ein Harnstoffderivat, Diäthylbarbitursäure, hat sich sehr schnell, und zwar mit Recht eingebürgert. Die vom Kaiserlichen Gesundheitsamt geplanten Abänderung der fünften Ausgabe des Arzneibuches für das Deutsche Reich führt dies Mittel als Urea diaethylmalonica an und will Dosen wie 0,5 pro dosi und 1,5 pro die als maximale ansehen. Wenn auch oft schon in leichten Fällen von Schlaflosigkeit Dosen von 0,25—0,3 g ausreichen, sind doch in schwereren Fällen Gaben von 0,5—1,0 g angebracht und schadlos. Es löst sich gut, scheint in heißen Getränken schneller wirksam zu sein. Nach Dosen von 5—10 g sind toxische Wirkungen beobachtet, wie Pupillenverengerung, Oligurie, Nephritis, Schwindel, Hämatoporphyrinurie. Bei den gewöhnlichen Dosen macht Veronal schon Exantheme. Vom Magendarmkanal gut vertragen, bewirkt es in den üblichen Dosen 0,25—1,0 ruhigen Schlaf. Bei Dosen von 1,0 g und darüber bewirkt es bei Arteriosklerose, Nierenleiden mitunter Taumeln, Schwanken, Schläfrigkeit über den nächsten Tag. Man muß auch mit den Gefahren der Gewöhnung und des

chronischen Veronalismus rechnen. Das Mittel ist im großen ganzen bei nervöser Schlaflosigkeit, körperlichen Leiden, funktionellen und organischen Leiden sehr zu empfehlen, bei Schmerzen gibt man es im Verein mit Dionin, Codein, Morphium. In Tablettenform wirkt es wohl etwas langsamer als in Pulver. Verschreibt man es als Diäthylbarbitursäure, so ist es wesentlich billiger. Dosen von $^1/_4$—$^1/_2$ g werden monatelang schadlos genommen. — Das Malonal ist mit Veronal nicht identisch und wegen der giftigen Nebenwirkungen wenig zu empfehlen. Das Proponal, die Dipropylbarbitursäure, hat ähnliche Wirkungen wie das Veronal, und zwar schon in kleineren Dosen 0,2 — 0,4 — 0,6, selten sind Dosen bis zu 1 g erforderlich. Es wirkt oft schneller als Veronal und hinterläßt am Morgen nicht so oft Eingenommenheit. Doch ist die Wirkung nicht so zuverlässig wie bei Veronal, wenn auch manche Individuen auf Proponal besser reagieren als auf Veronal. Die Tabletten zu 0,1 und 0,2 sind geschmacklos, löslich oder zu zerkauen. Zur Abwechslung mit Veronal oder anderen Schlafmitteln ist es gut zu gebrauchen. Das Natriumsalz des Proponals ist löslicher als das Proponal und wirkt nach Steinitz schneller. Man gibt es rektal 0,3 auf 5 ccm oder innerlich Acid. dipropylbarbitur. 0,3 Natr. carbonic. 0,5 Aqu. dest. 10,0. Ein besonders wertvolles Schlafmittel ist das Medinal, das Mononatriumsalz des Veronals, auch Veronalnatrium genannt. Dasselbe hat eine Löslichkeit von 1:5 im Vergleich zu Veronal, das 1:145 besitzt. Neben seiner starken Löslichkeit ist es völlig geschmacklos und hat wohl die gleichen Neben- und Nachwirkungen wie Veronal, wenn es auch nicht ganz so zuverlässig wirkt wie dieses. Auch entspricht die Dosis von 1 g Medinal etwa $^1/_2$—$^3/_4$ g Veronal. Exantheme sind seltener beobachtet als bei Veronal. Es ist angebracht, wo Magendarmstörungen vorliegen, andere Mittel nicht mehr wirken, bei Herz-, Nieren- und Nervenleiden aller Art. Man kann es auch gut im geheimen geben in Suppen, Tee, auf Butterbrot mit etwas Salz oder in Speisen (Eierkuchen) eingebacken. Die innerliche Darreichung ist wirksamer und vorzuziehen. Subcutan in 10%iger Lösung, von der 5 ccm (also $^1/_2$ g Medinal) in die Rückenhaut oder Brusthaut injiziert werden, hatte es weder eine schnellere noch sicherere Wirkung als bei innerlicher Darreichung; auch sind die Injektionen schmerzhaft. Auch rektal gegeben in Zäpfchen oder Lösung wirkte Medinal nicht so günstig, wie bei innerer Dosierung. — Bei den Schlafmitteln finde auch das Bromural Erwähnung, ein Monobromisovaleriamylharnstoff, das in Dosen von 0,3–0,6 sedativ und hypnotisch wirken soll, namentlich bei Überarbeitung, erhöhter Affekterregbarkeit, erschwertem Einschlafen und leichteren Erregungszuständen. Neben der Brom- und Baldrianwirkung kommt ein hypnogener Faktor in Frage. Doch pflegt es in mittelschwereren Fällen von Agrypnie schon nicht auszureichen, und ich habe mitunter von $^1/_4$ g Medinal oder Veronal eine schnellere und bessere Wirkung gesehen als von 4 Tabletten Bromural, d. i. 1,2 g. Günstiger scheint es auf den Schlaf zu wirken, wenn schon am Nachmittag und gegen Abend die ersten Dosen (je 1 Tablette) genommen werden.

Sedativa.

Als Nervinum und Sedativum kommen wohl in erster Reihe die Brompräparate in Betracht, die die Erregbarkeit des Zentralnervensystems herabsetzen, die geistige Tätigkeit abstumpfen, Sensibilität und Reflexvorgänge hemmen und in größeren Dosen sogar die Sprache stören. Bei Reiz-

barkeit, Überempfindlichkeit, seelischer Erregbarkeit, Affektsteigerung, sexueller Erregung, Schlaflosigkeit, Hysterie, Neurasthenie, Herzneurosen, vasomotorischer Erregbarkeit wie bei Epilepsie und organischen Nervenleiden wird es bald vorübergehend, bald zu Kuren längere Zeit angewandt. Wenn man auch vor einem sinnlosen Bromverordnen bei allen Nervenkranken warnen muß, scheint mir v. Wyß doch zu weit zu gehen, wenn derselbe Brom bei Hysterie und Neurasthenie als kontraindiziert ansieht; es maskiere nur den Krankheitsprozeß, der psychogen ist, setze den Stoffwechsel herab, ohne zu nützen. Häufig ist erst eine gewisse Bromisierung und kumulative Wirkung der Brommittel nötig, um eine sedative Wirkung hervorzurufen, und man breche daher bei chronischen Leiden, wie Migräne, Zwangszuständen, Phobien u. dgl., nicht vorzeitig die Anwendnng ab, wenn die ersten Dosen nutzlos waren. Eine der häufigsten Nebenwirkungen ist die Bromacne, die durch Diät (Vermeidung saurer und scharfer Sachen), Bäder und gleichzeitige Arsengaben vermindert werden kann. In schwereren Fällen kommt es zu tiefsitzenden Schwellungen, ja Geschwüren, die rechtzeitig verhütet werden können. Nach großen Dosen (5—10 g) pro die und längerem Gebrauch kommt es zur Bromintoxikation, die sich äußert in Herabsetzung des Cornealreflexes, Herabsetzung oder Schwinden des Gaumen-Rachenreflexes, Erweiterung der Pupille mit träger Reaktion, Geruch aus dem Munde, Appetitlosigkeit, Abmagerung, Durchfälle, Tremor, Gedächtnisschwäche, allgemeine Abstumpfung. Man achte auf diese Erscheinungen und lasse nie Brom willkürlich ohne bestimmte Vorschrift und Kontrolle gebrauchen. Binswanger gibt selbst bei Epilepsie nie über 5—6 g pro die, während andere bis auf 10 g und mehr hinaufgehen. Man setze das Mittel bei Epilepsie nie plötzlich aus, stelle die notwendige Dosis fest und gehe zeitweilig herunter mit der Dosis, sobald die Anfälle erheblich nachlassen oder Zeichen des Bromismus auftreten. Vor allem setze man auch nach dem Aufhören der Anfälle die Behandlung monate- und jahrelang fort. Als Sedativum genügt 0,5—1,0 mehrmals täglich. Mehrere kleine Dosen bei Tage wirken für die Nacht schlaffördernd und unterstützen die Wirkung von Schlafmitteln zur Nacht. Durch Richet und Toulouse wurde erwiesen, daß die Bromsalze durch die Entziehung des Kochsalzes in der Nahrung eine größere Wirkung haben und bei dieser Diät kleinere Dosen genügen. Die Bromwirkung bei Epilepsie besteht in Herabsetzung des Chlorgehalts des Blutes und sie wird durch die kochsalzarme Nahrung unterstützt. Ja, der Bromismus erschien als eine Folge der dauernden Unterchlorierung des Organismus, als ein Chlorhunger. Die Erfahrung hat nun aber gelehrt, daß eine kochsalzfreie Nahrung mit der Zeit schwere Ernährungsstörungen, Schwindel, Schwäche, Durchfälle, psychischen Verfall, Abmagerung zur Folge haben kann. Daher ist die kochsalzfreie Ernährung gar nicht oder nur am Anfang vorübergehend anzuraten, um erst eine schnelle Chlorverarmung des Blutes herbeizuführen. Dann tritt an Stelle der kochsalzfreien Ernährung eine kochsalzarme oder kochsalzbeschränkte mit gleichzeitigen kleinen Bromdosen (1—3 g pro die). Diese Kombination der kochsalzarmen Ernährung mit gleichzeitiger Bromherabsetzung ist aber auch nur unter ärztlicher Aufsicht (am besten in Anstalten) durchzuführen. Bei Verschlimmerungen ist dann wieder der Salzgehalt zu vermehren. Alte Leute, Kranke mit Status epilepticus sind der Kur mit kochsalzfreier Ernährung gar nicht zu unterziehen und von den anderen Kranken nur die vorübergehend, bei denen ohne erkennbare Ursachen ein geistiger und körperlicher Verfall mit Zunahme der

Anfälle eintritt. Nach Strauß kommt der Organismus mit der Zufuhr nur weniger Gramm Kochsalz gut aus. Von Balint wurde bei der kochsalzfreien oder -armen Ernährung ein Brot (Bromopan) empfohlen, das in 100 g 1 g Bromnatrium enthält. Schnitzer wandte als Spasmosit einen mit Bromnatrium gebackenen Zwieback an. Von den Brompräparaten wurden früher mit Vorliebe die Bromalkalien in Mischung verabreicht. Bromkali mit 67,2% Brom soll stärker wirken und die Herztätigkeit schädigen, daher ziehen viele das Bromnatrium mit 77,67% Brom und das Bromammonium mit 81,62% vor. Im großen ganzen gibt man die Salze stark gelöst in reichlich Wasser und besser nach den Mahlzeiten, abends in einmaliger größerer Dosis in Milch, Mineralwasser, Baldriantee, als in kleinen verschleppten Dosen. Das brausende Bromsalz Sandows hat in seiner Wirkung vor anderen Präparaten nichts voraus; die Dosierung ist dabei nicht genau möglich, ein Maßglas enthält 4—6 g Bromsalz. Wie die anderen Bromsalze ist es sehr hygroskopisch und hält sich nicht lange. Das Erlenmeyersche Bromwasser enthält auf ca. 600 g natürlich alkalisches Wasser 40 g Bromkali, 40 g Bromnatrium und 20,0 Bromammonium, wird gut vertragen, und man gibt mehrmals täglich ein Weinglas (1—2 g Bromsalz). Vielfach wird auch das Bromsalz in komprimierten haltbaren Tabletten genommen. Die Tabloids von Burroughs Wellcome & Co. enthalten 0,25 Kal. brom., 0,25 Natr. bromat., 0,5 Ammon. bromat. — Bei Epilepsie wird nach Flechsig eine Kombination der Bromkur mit Opium zuweilen angewandt, indem man zunächst nur Opium pur. oder Extr. Opii 6 Wochen lang in steigender Dosis von 0,05—1,0 pro die in drei Dosen verabreicht, dann plötzlich mit Opium abbricht und 2 Monate lang Bromsalze in großen Dosen (7 g pro die) gibt. Alsdann geht man langsam mit der Bromdosis bis auf 2 g herunter. Man beschränke diese Kur auf ausgewählte Fälle und auf die Anstaltsbehandlung, da unangenehme Zwischenfälle, namentlich psychische Störungen, im Verlauf nicht so selten sind. Mitunter erzielt man durch diese Behandlungsmethode Besserungen, wo alle anderen Heilmittel hilflos waren. v. Bechterew empfiehlt bei Epilepsie die Kombination von Brom mit Adonis vernalis. Von einem Infus Adon. vernal. 2,0—3,5 : 180 mit 8,0—12,0 Bromsalz gibt er täglich 4—8 Eßlöffel mehrere Monate. Häufig setzt er noch 0,1—0,2 Codein dieser Lösung zu. — Andere befürworten die Kombination von Bromsalzen mit Belladonna und Atropin (siehe unter Alkaloide) oder geben die letzteren Mittel alternierend mit Brom bei Epilepsie.

Von anderen Bromverbindungen seien Bromcalcium, Bromlithium, Ammoniumbromid-Rubidium, Bromstrontium kurz erwähnt; von letzterem 1 g mehrmals täglich; sie wirken ähnlich wie die anderen Bromsalze. Das Bromalin ist eine organische Bromverbindung (Bromäthylformin), die keine Nebenwirkungen (Acne, Gastritis) erzeugen soll; sie enthält 32,13% Brom, und 2,0 Bromalin entsprechen 1,0 Bromalkali. Von Laquer u. a. wird dies Präparat bei Epilepsie und anderen Neurosen empfohlen. Von Bromeiweißverbindungen seien das Bromalbazid (in Tabletten), Bromcigon (5,0 : 25,0 Aqua tropfenweise) und Bromglidine erwähnt. Letzteres ist eine Bromverbindung des Pflanzeneiweißes, ein salzig schmeckendes bräunliches Pulver, das in Tabletten à 0,5 0,05 an Eiweiß gebundenes Brom enthält; es soll den Verdauungstractus schonen und schneller resorbiert werden als Brom in den Metallsalzen. Das Bromocoll, eine Bromtanninleimverbindung, enthält 20% organisch gebundenes Brom, ist geruch-, geschmack-

los, in Wasser unlöslich. Tabletten à 0,5. Man gibt es in Dosen von 1, 5, 10 g täglich. Das Bromipin, ein Brompräparat mit Sesamöl, enthält 10 % Brom (und ein zweites Präparat $33^1/_3$ % Brom). 1 Teelöffel davon enthält 0,35 Brom und entspricht $^1/_2$ g Bromkali, 1 Eßlöffel ca. 2 g Bromkali. Dasselbe schmeckt nicht angenehm, wird aber trotzdem gern genommen und vom Magendarmtractus gut vertragen. Auch per rectum ist es namentlich bei Kindern anwendbar. Dasselbe macht keine Acne noch andere Bromvergiftungserscheinungen, ist sehr nahrhaft und bei schlechtem Ernährungszustande durchaus zu empfehlen; die Wirkung tritt langsam ein. Mehrere Thee- bis Eßlöffel täglich sind nötig. Bromipin-Tabletten sind fast geschmacklos und enthalten in 1,2 g 0,4 Brom. Dieselben werden auch von Kindern gern genommen. Man gibt es auch in Kapseln zu 2 g Bromipin.

Das Sabromin, ein dibrombenzoesaures Calcium, entspricht dem Sajodin und enthält 29,5 % Brom, während Bromkali 67 % Brom enthält. Trotzdem entspricht 1 g Sabromin ungefähr $1^1/_2$—2 g Bromkali, da das völlig geschmacklose Mittel (in Tabletten zu 0,5 oder in Pulvern in chart. cerata) besser resorbiert und verwertet wird. Die Wirkung tritt allmählich und langsamer ein als bei den Bromalkalien, ist aber protrahierter, daher eignet sich dies Mittel besonders, wo eine langsame, stetige Bromisierung, wie bei Epilepsie, am Platze ist. Es wirkt gar nicht ungünstig aufs Herz oder den Gastrointestinaltractus, macht selten und nur sehr geringen Bromausschlag; in einigen Fällen heilte sogar die Bromacne, die durch andere Brompräparate erzeugt war, nach Fortbehandlung mit Sabromin. Es ist in Wasser unlöslich. Die Tabletten lassen sich gut zerkauen. Am besten wird es eine Stunde nach den Mahlzeiten gegeben. Für die Epilepsiebehandlung reicht man mit höchstens 4 g (= 8 Tabletten entsprechen 6,0 Bromkali) aus. Will man auf den Schlaf wirken, so gibt man es am besten schon am Nachmittag in mehreren einzelnen Dosen. Das Aethylenum bromatum wird als Emulsion oder mit Ol. amygd. amar. oder auch mit Spirit. und Ol. Menth. pip. in Dosen von 3 Tropfen, auch in Gelatinekapseln mit zweifelhaftem Erfolg gegeben. Das dem Chloroform entsprechende Bromoform wird in Dosen von einigen Tropfen bei Pertussis und Ecclampsie der Kinder gegeben und hat eine narkotisierende Wirkung. Das Acidum hydrobromicum enthält 25 % Bromwasserstoff, wird zu 20—40 Tropfen in Wasser verabreicht, ist aber unsicher und leicht zersetzlich. Das Neuronal, ein Diäthylbromacetamid hat einen Gehalt von 41 % Brom und einen bitteren metallischen Geschmack. Es wird in Dosen von 0,5—2,0, bei Epilepsie bis 3 g in Oblaten oder Flüssigkeit gegeben und hat eine beruhigende und schlafmachende Wirkung; bei Neurasthenie und Epilepsie wird es gern verordnet, hat keine Vorzüge vor anderen Brompräparaten und dieselben Nebenwirkungen wie diese, da das Brom das wirksamere Prinzip dabei ist. Das Neurofebrin stellt eine Mischung dar von Neuronal und Antifebrin zu gleichen Teilen. (Tabletten à 0,5.) Das in Frankreich gebräuchliche Elixir Polybromée (Yvon, Paris) ist ein Bromgemisch, das auf 1 Eßlöffel ca. 3 g Bromsalz enthält.

Von anderen Brompräparaten, die an anderer Stelle noch Erwähnung finden, sei hier noch genannt das Chininum hydrobromicum, das Castoreumbromid, der Monobromcampher und das Bromural (siehe unter Hypnotica!). Brom findet sich ferner in vielen Geheimmitteln, die gegen Epilepsie empfohlen werden, so in dem Epilepsiepulver von Bern-

dorf (53%), von Dr. Killich, Sylvius Boas, Salomon, Cassarinis Antiepsileptique, Dr. Weils Epilepticon (84% Eisenbromid), Mittel, die im folgenden Abschnitt (Antispasmodica) noch Berücksichtigung finden.

Antihysterica, Antispasmodica.

Praktisch sehr bewährt haben sich bei allen Neurosen sowohl zum vorübergehenden wie längeren Gebrauch die Baldrianpräparate, deren wirksamster Bestandteil das Borneol, ähnlich wie andere ätherische Öle, Menthol und Campher, wirken. Bei vasomotorischen Störungen, gastrointestinalen, Herzneurosen und anderen Zuständen wirkt es beruhigend, krampfstillend, sedativ und nicht an letzter Stelle kommt auch eine gewisse suggestive Wirkung bei diesem so beliebten Mittel in Betracht. Man gibt es als Tee, Infus (10—15:150) einfache oder ätherische Tinktur. Von der letzteren werden häufig des gleichzeitigen Äthergehalts wegen übermäßig viel Tropfen (bis zum Rausch) genommen. Die Baldrianpräparate können mit anderen Nervina und Sedativa gut verbunden werden, so das Infus mit einem Zusatz von Brom oder Codein. Der abendlich genommene kalte Baldriantee dient bei einfachen Erregungszuständen als Schlafmittel und eignet sich zur Aufnahme anderer Zusatz- und Schlafmittel. In letzter Zeit wurde auch die Valeriansäure vielfach zur Darstellung neuer Baldrianpräparate gewählt, ohne daß gerade ihr eine besondere Wirkung zukommt. Das Valyl zu 0,125 in Gelatinekapseln, ein Valeriansäurediäthylamid, hat einen starken Geruch und scheint für den Magen nicht ganz angenehm und indifferent. Von den Isoverbindungen der Valeriansäure ist das Bornyval sehr beliebt, ein Isovaleriansäurebromylester in Gelatinekapseln zu 0,25. Dasselbe ist durchaus unschädlich, riecht nach Campher, kann bis zu Dosen von 3 g gegeben werden, wirkt sedativ bei Herzneurosen, Magendarmkrämpfen. Das Gynoval, ein Isoborneolester der Isovaleriansäure, hat einen milden öligen Geschmack und angenehmen Geruch; es wird in Gelatinekapseln zu 0,25 mehrmals täglich gegeben. Das Validol, ein Mentholester der Baldriansäure, wird in Dosen von 5—15 Tropfen mit Tinctur. cort. aurant. und anderen Mitteln als anregendes und beruhigendes Mittel, ähnlich wie die ätherische Baldriantinktur bei Erschöpfungen, Herz-, Magenneurosen, ohnmachtsähnlichen Zuständen verwandt. Auch in Kapseln oder Pralinees ist es gebräuchlich, wo unterwegs eine augenblickliche Betäubung bei Angstzuständen und Phobien erwartet wird. Die Brom-Validol-Tabletten enthalten 1,0 Natr. bromat., 0,1 Magn. nit. und 5 Tropfen Validol; sie wirken wohltuend, beruhigend, ohne zu erregen. Das Valofin wird tropfenweise gegeben und besteht aus Baldrian mit Pfeffermünzblätter, Valeriansäureäthylester usw. Das Valisan stellt eine Verbindung von Brom mit Bornyval dar, enthält 25% Brom, schmeckt in Kapseln zu 0,25 besser als Bornyval, hat eine ähnliche Wirkung. Auch das Valinervin ist ein beruhigendes Baldrianbromid. Das Validolum camphoratum wirkt anregender als Validol (10 Tropfen). Das Vanadiol (tropfenweise) enthält unterchlorigsaures Natron, doch kein Vanadium. Das Neurosin besteht aus Valeriana, Angelica, Fol. Aurant., Chenopodium. Das Calmyren ist ein Baldrianpräparat, das aus Pillen von Baldrian, Chin., Camphor, Pepsin Condurango usw. besteht. Das Valerobromin ist ein Natriumvalerobromat. Von anderen Baldrianverbindungen seien noch erwähnt das Ammonium valerianicum (0,1—0,25), das Bismutum valerianicum 0,025—0,25, das Quietol, eine

Verbindung von Bromnatrium mit Isovaleriansäure in Kapseln. — Eine reiche Verwendung findet auch der Baldrian als Tee allein und in Mischung mit Rad. Angel., Fol. Chamon., Fol. Menth. piper. In Tropfenform können hier die Species nervinae dialysatae (Golaz) empfohlen werden, 10—20 Tropfen. Hoppe empfiehlt neuerdings den konzentrierten Infus von Baldrianwurzeln und Pfeffermünzblättern und verabreicht davon 10—30 Tropfen, die einen scharfen Geruch und bitteren Geschmack haben. Bekannt sind der Heimsche Tee: (Rad. Valerian, Fol. Aurant., Fol. Menth. pip., Fol. Trifolii fibrin āā 20,0) wie die Species nervinae der Form. magistra Berolin (Fol. Trifolii fibrin., Fol. Menth. pip. am. āā 40,0 Radic Valerianici 30,0, 1 Eßlöffel auf 1 Tasse). — Ein vielfach beliebtes Mittel, Neurilla, das teelöffelweise im Gebrauch ist, enthält ein Fluidextrakt aus Skutellaria und anderen Pflanzen. — Neben dem Baldrian soll das Castoreum sibiricun zu 0,5—1,0 innerlich oder als Tinktur eine krampfstillende und anregende Wirkung haben. Oft gibt man es zugleich mit Tinct. Valerian, 10—15 Tropfen. Das Castoreumbromid. Weigerts stellt ein Gemisch dar von Bromsalzen, Castoreum, Baldrian und Pulv. aerophar., es wird als Sal. bromat. effervesc. cum Valer et. Castor (auch mit Eisen), täglich teelöffelweise gegeben. Beliebt bei Hysterie und als Antispasmodicum ist auch die übelriechende und -schmeckende Asa foetida, die in Pillen 0,1—0,2, Tinktur und auch als Klysma (1,0—4,0 mit Eigelb zu 100 g emulgiert) genommen wird. Die Aqu. foetid. antihysterica enthält ebenfalls Asafoetidatinktur. Als krampfstillend werden auch die Zinkverbindungen vielfach gegen Epilepsie und Hysterie gebraucht. Auch als Sedativa bei anderen Neurosen gibt Beard eine Mischung von Zinkoxyd, Zinc. Valerianic, Zinc. lactic, Zinc. bromat., Zinc. phosphoric., und zwar von jedem 0,02—0,03 pro Pille. Bei Epilepsie kann man von den Zinkpräparaten mit 0,05 beginnen und bis zu 0,15 dreimal täglich steigen. Vielfach werden bei Epilepsie und Petit mal die Zinkpräparate mit Belladonna gegeben. Das Herpinsche Pulver besteht aus 0,03 Zinc. oxydat., 0,03 Extr. Belladonna und 1 g Pulv. rad. Valerian, und wird bis zu 3 Pulvern täglich gegeben. Andere ziehen vor: 0,1 Zinc. oxyd., 1,0 Rad. Valer. und 0,01 Fol. Bellad. Die antispasmodische Wirkung der Belladonnapräparate ist oben (siehe Atropin) erörtert. — Als krampfstillend gilt auch die Cortex Viburni prunifolii (der amerikanische Schneeball), der im Decoct (120 g auf 1,5 l eingekocht) eßlöffelweise oder als Extr. Viburn. prunif. in Dosen von 1,0—4,0 bei Epilepsie allein oder im Verein mit Brom angewandt wird. — Bei Epilepsie kommt ferner das Borax in Dosen von 0,5—5,0 dreimal täglich nach dem Essen in Anwendung als Ersatz für Brom. Nach großen Dosen sollen Hautausschläge auftreten. Auch die Osmiumsäure in Pillen von Kali osmicum zu 0,0002 mehrmals täglich wird gegen Epilepsie empfohlen, ebenso bei Petit mal Nitroglycerinpastillen zu $^1/_2$ mg 2—4 mal täglich. Chlorcalcium in kleinen Dosen von 0,25 mehrmals täglich scheint völlig unwirksam, und auch größere Dosen, 3—9 g, scheinen von zweifelhaftem Erfolge bei Epilepsie. Bei Tetanie wird von Donath Chlorcalcium und Calciumacetat (3—4 g pro die) gegeben. Herba paruessiae palustris mit Paraldehyd soll nach Moravcsik bei Epilepsie nicht ungünstig wirken. — Das Weilsche Epileptikon (Schwanen-Apotheke Frankfurt a. M.) enthält 10 % Hämoglobin, Acidalbumin, 84 % Eisenbromid, 6 % Enzianabitterstoff; es soll zugleich ein Roborans und Stomachicum sein und wird bis zu 3 Pulvern täglich genommen. Rosenbergs Epileptol oder Antiepilepticum hat einen un-

angenehmen fischähnlichen Geruch und einen sehr bitteren Geschmack. Die Originalflaschen tragen als Vermerk Acidamido formicicum condensat. Nach Zernik enthält das Mittel eine geringe Menge von Hexamethylentetramin enthaltendes Gemisch aus Formamid und Formaldehyd. Die Ameisensäure wurde früher als Tinktur oder Spiritus als Diureticum gebraucht; sie macht in konzentrierter Form Gasteroenteritis und Hämaturie. Nach den Erfahrungen Hebolds und Beckers hat dies Mittel keine Vorteile gegenüber dem Brom. Es sind sogar nach seiner Einwirkung nach vorübergehendem Nachlaß der Anfälle gefährliche Zufälle (Status epilepticus) und auch von mir in einem Falle ein schweres psychisches Äquivalent beobachtet, das vorher nie aufgetreten war. Auch ist das Mittel nicht ungefährlich. Rosenberg gibt dreimal täglich 15—25—75 Tropfen. Es setzt die Gefäßspannung und Pulsfrequenz herab und muß die Anwendung genau kontrolliert werden. Eine Pulsfrequenz von 60 kann schon schädlich sein; man soll das Auftreten von epileptischen Äquivalenten (Zittern, Zucken, Aufgeregtheit, Verstimmtheit) möglichst meiden. Wenn das Epileptol auch nicht ganz ohne Nutzen zu sein scheint, so muß es doch mit großer Vorsicht angewandt werden.

Andere Geheimmittel gegen Epilepsie, so Rollers Epilepsiepulver, enthalten unvollkommen verkohlte tierische Substanz und das früher in gereinigtem Zustande arzneilich gebrauchte Ol. animale foetidum, 5—20 Tropfen. Das Mittel wurde wegen seiner giftigen Nebenwirkungen aufgegeben. Es findet sich auch in anderen Geheimmitteln, so in dem von Wiedebach und Schleemüller, Quante, Graf Duplessin usw. — Ein Mittel, das gegen Enuresis nocturna zuweilen gebraucht wird, finde hier noch Erwähnung, nämlich Tinct. Rhois aromatic., 10—15 Tropfen.

Antineuralgica.

Die Antineuralgica — die meist zugleich antifebril und antipyretisch wirken — kommen bei allen schmerzhaften Zuständen in Betracht, die mit dem zentralen oder peripheren Nervensystem in Beziehung stehen. Ihre schmerzstillende und lindernde Wirkung wird bei funktionellen und organischen Leiden gesucht, so bei den lancinierenden Schmerzen der Tabes wie bei psychisch entstandenen Algien, bei einfachen Neuralgien wie bei Neuritiden, bei Migräne usw. Häufig kommt diesen Mitteln eine sedative Wirkung zu durch Beseitigung der beunruhigenden Mißempfindungen, und in diesem Sinne können sie auch allein, oder in Verbindung mit anderen Mitteln (Veronal, Brom, Codein) mitunter hypnogen wirken. Bei Neuralgien auf rheumatischer Basis wirken sie nicht nur lindernd sondern auch heilend. Die Nebenwirkungen auf Herz-Magendarmtractus sind stets zu berücksichtigen. Wegen der leichten Gewöhnung ist eine häufige Abwechslung der antineuralgischen Mittel oft ebenso nötig wie eine kombinierte Anwendung derselben. — Das Chinin ist eines der ältesten Antineuralgica und bewährt sich namentlich bei intermittierenden Neuralgien auf Basis von Malaria, wo man 1—2 g des Chinin. muriatic. einige Stunden vor dem Anfall gibt (Supraorbitalneuralgie usw.). Wegen seiner Nebenwirkungen (Übelkeit, Erbrechen, Ohrensausen, Exantheme, Schwerhörigkeit) wird es in Fällen andersgearteter Neuralgie wenig angewandt. Bei Menièrescher Krankheit gibt Charcot es in Dosen von 0,8—1,0 täglich wochenlang. Auch sind präventive Chinin-Injektionen von 0,2 g täglich in wässeriger Lösung bei perio-

lischen Erregungszuständen empfohlen. Salochinin, 1 g pro dosi, ist bei Migräne versucht und das Chininum hydrobromicum, 0,5—0,2 in Pillen oder Pulverform, ist bei funktionellen Neurosen beliebt. Die Salicylsäure, wie das Natr. salicylicum in Dosen von 0,5—2 g innerlich, wird auch bei nicht rheumatischer Neuralgie, Kopfschmerz, Migräne, verabreicht. Wegen seiner unangenehmen Nebenwirkungen auf Magen, Ohr wird es durch neuere Mittel oft ersetzt.

Schon weniger Nebenwirkungen zeigen das Salol 0,5—2,0 und das Salophen. Sie werden weit übertroffen durch das Aspirin, ein Acetylderivat der Salicylsäure; dasselbe hat geringe Nebenwirkungen; es schädigt bei vielen den Magen bei längerem Gebrauch, wird aber im ganzen gut vertragen und wirkt etwas langsamer als die Salicylsäure. 1,125 Aspirin entspricht 1,0 Natr. salicyl. Man gibt es in Tabletten à 0,5 bei allen schmerzhaften Zuständen, kann auch 2—3 Tabletten in einer Dosis und 6—8 pro die geben. Oft wirkt es bei längerem Gebrauch heilend bei rheumatischen Neuralgien, so im Trigeminusgebiet. Auch bei Diabet. insipid. ist es empfohlen. Die Versuche, ähnliche bessere Präparate zu gewinnen, führten zur Einführung des Diaspirin, Benzacetin, Benzosalin, Diplosal, Glycosal, Mesotan, Spirosal, Salit und endlich das Novaspirin, das den Magen weniger angreifen soll als Aspirin, aber in den gleichen Dosen wie dieses viel unsicherer und schwächer wirkt; es ist weniger schmerzstillend und weniger schweißtreibend. Das Antipyrin, Pyrazolonum phenyldimethylin, ist wohl eines der am stärksten und sichersten wirkenden Antineuralgica. Bei Kopfschmerz, Migräne, allen Neuralgien, Ischias, lancinierenden Schmerzen der Tabes, Chorea und anderen Leiden wirkt es schmerzstillend und zugleich kalmierend auf das Nervensystem. Es kann unangenehme Nebenwirkungen auf Magen, Herz, auch Exantheme verursachen. Oft besteht eine starke Idosyncrasie gegen das Mittel und man tut gut, erst versuchsweise kleine Dosen zu reichen; es tritt auch leicht Gewöhnung und Abstumpfung gegen die Wirkung ein. Man gibt 0,5—2,0 in Pulver, Oblaten oder Lösung. Auch die zwar sehr schmerzhaften subcutanen Injektionen mit Wasser āā sind gegen Neuralgien wirksam. Das Salipyrin (salicylsaures Antipyrin) wird innerlich zu 0,5—1,0 gegeben, hat aber ähnliche Nebenwirkungen wie das Antipyrin. Erwähnt sei hier auch das Sulfopyrin, Jodopyrin, Hypnal (Verbindung von Chloral und Antipyrin). Das Pyramidon, Dimethylamidoantipyrin, wirkt in kleinen Dosen 0,3—0,5 milder und anhaltender als Antipyrin; mit größeren Dosen sei man vorsichtig. Das Astrolin, methyläthylglycolsaures Antipyrin, ist ein neues Migränemittel, das in Dosen von 0,5—1,0 mir gut zu wirken schien; es ist leicht löslich und weniger giftig als Antipyrin und ein coffeinfreies Migränemittel. Die Tabletten enthalten 0,5 Astrolin. — Das Antifebrin (Acetanilid) wird in Dosen von 0,25—0,5 ebenso wie Antipyrin angewandt bei lancinierenden Schmerzen, Neuralgien, Migräne. Man kann mehrfache Dosen von 0,25 in kurzen Zwischenräumen geben; Dosen von 1,0—2,0 machen bereits bedenkliche Vergiftungserscheinungen. Ähnlich wie Antifebrin wirkte das Phenacetin; es hat weniger toxische Einwirkungen und zeichnet sich durch seine Geschmacklosigkeit aus, man gibt es in Dosen von 0,25—1,0. Das Lactophenin ist eine Mischung von Phenacetin mit Milchsäure und wirkt ähnlich wie dieses in Dosen von 0,5. Phenocoll 0,25—1,0 dürfte kaum Vorzüge vor Phenacetin haben. Citrophen, citronensaures Phenilidin, in Dosen von 0,5—1,0, ist auch nicht ganz frei von Nebenwirkungen. Das

Neopyrin ist eine Verbindung der Valeriansäure mit Antip rin und s weniger giftig wirken als das letztere. Das Kephaldol, e e Mischun von Citronensäure und Salicylsäure mit den Phenitidinen des Chinins, s in Dosen von 0,5—1 g unschädlich sein für Herz, Magen us . und wird bei Neuralgien, Migräne, Tabes angewandt. Das Exalgin, ein Methyl-acetanilid, wird in Dosen von 0,1—0,25, das Analgen in osen bis z 2—6,0 bei Chorea gegeben. Das Trigemin, eine Mischung v n Antipyrin und Butylchloralhydrat, das bei Trigeminusneuralgie empfohlen ird, schein mir von sehr zweifelhafter Wirkung, in Dosen von 0,6—0,75—1). Von ähn-lichen Antineuralgien seien noch erwähnt das Agathin, Neuro in, Aceto-pyrin, Tolysal, Euphorin, Cytisin (0,003—0,004 bei Migräne, Mensalin, Kryofin, Triferrin, Apolysin, Eupyrin, Anästhesin, Tolypyrin. Das Antinervin ist ein Gemenge von Antifebrin, Ammonium bromid und Salicylsäure 0,5 pro Dosi. Das Nervol ist ein Gemisch von Vannadium-citrat mit Bromlithium; es wird teelöffelweise gegeben. Das Migränin enthält Citronensäure, Antipyrin, Coffein; in Dosen von 1,1 co piert es oft Migräne-Anfälle, wenn es rechtzeitig genommen wird. Das Meligrin, das ähnlich wirkt, enthält 86 Teile Antipyrin und 14 Teile Exalgin. Das Migrol enthält Coffein usw.

Das Phenacodin, das in $\frac{1}{2}$—1 Tablette gereicht wird, enthält Phen-acetin, Coffein, Codein, Guarana. Die Pasta Guarana, die 5% Coffein enthält, wird auch allein in Dosen von 0,2—2,0 pro dosi bei Migräne ge-geben. Zahlreich sind die Kombinationen der Antineuralgica untereinander oder mit Coffein, Brom, Codein, Jod usw. Beliebt ist Harburns Kombi-nation: Aspirin 0,4, Phenacetin 0,3, Chinin salicyl. 0,1, Codein 0,015—0,03. Die Migräne-Tabletten von Strauß enthalten 0,06 Coffein, 0,02 Codein, 0,2 Guarana, 0,5 Phenacetin. Herzfeld empfiehlt wiederum Natr. salicyl. 0,5—1,0, Coffein citr. 0,2—0,3, Codein 0,01—0,02. Mendels Migränepulver enthält Natr. bromat. 2,5, Natr. salicyl. 0,25, Aconit. Gehl 0,001; es ist 20 Tage lang jeden Abend in Baldriantee zu nehmen. — In Klysmenform gibt Sternberg Antipyrin 0,6, Natr. bromat. 0,6, Tinct. Opii simpl.: gutt 2,0, Mucil. gummi arabic. 60,0. — So sind die Kombinationen unzählige. — Chinin mit Opium in hohen Dosen gab Trousseau bei Trigeminusneuralgie. Zu den antineuralgisch wirkenden Mitteln gehört auch das Jodkali und die Jodpräparate, die auch bei veralteten Neuralgien nicht syphilitischen Ur-sprungs oft günstig wirken. Jodkali mit Bromkali āā 0,5 wird auch bei Migräne empfohlen. Ebenso gehört hierher das Colchicin, das in Dosen von 0,3—2,0 als Tinktur, Vinum Colchici oder als Liqueur Laville bei Neu-ralgien auch nicht gichtischen Ursprungs zu versuchen ist. Tinct. Colchici, 5 bis 10 Tropfen dreimal täglich, soll bei Ischias mitunter günstig wirken. Als anti-neuralgisch wirkend gelten der Copaivbalsam, 40—60 Tropfen in Kapseln, das Oleum Terebintin in Kapseln von 1,0 dreimal täglich bei Ischias. — Die Tinct. Gelsemii, das Aconitin sind oben bereits (Alkaloide) be-handelt. — Das Methylenblau ist von Ehrlich und Leppmann als Antineuralgicum gelobt, innerlich in Dosen von 0,1—0,5 und subcutan in Dosen von 0,01—0,08. Um einen lästigen Harndrang dabei zu meiden, gebe man gleichzeitig eine Messerspitze gepulverte Muskatnuß. — Auch Santonin 0,015 und größere Dosen sollen bei Neuralgien (tabischer Natur) wirksam sein.

Analgetica und Anaesthetica.

Das Cocain, das bei der Infiltrationsanästhesie eine große Rolle spielt, wird vorwiegend äußerlich als lokales Anaestheticum der Haut und Schleimhäute angewandt. Die subcutane Anwendung in Dosen von 0,02 pro dosi ist sehr einzuschränken wegen der Gefahr der Angewöhnung und der psychischen Nebenwirkung. Als Gegengift oder Ersatz des Morphiums bei der Morphium-Entziehung ist es eher schädlich als nützlich und führt leicht zu psychischen Störungen (Halluzinationen). Innerlich Gaben von 0,01—0,05 wirken erheiternd und machen euphorisch. Bei subcutanen Dosen von 0,05 treten schon rauschähnliche Zustände ein. Das Infus und Decoct der Cocablätter 2—10,0 : 100,0 ebenso wie der Cocawein haben eine stimulierende, anregende Wirkung. Bei Mißempfindungen der Schleimhäute und bei äußerer Anwendung wie bei cutaner Anästhesierung wird die Wirkung durch einen Adrenalinzusatz verstärkt. Als Ersatzmittel des Cocains gelten das Beta-Encain, Novokain, Stovain, Alypin, Holocain, Niroanin, Anästhesin, Mittel die auch in Salbenform 5—10% als Analgetica zur Anwendung kommen. — Ein gutes lokales Anaestheticum bei Neuralgien bildet das Äthylchlorid, das in Glasröhren mit Metallverschluß gebräuchlich ist und als Spray bis zum Weißwerden und Gefrieren der Haut, auch als Derivans zugleich Anwendung findet. Die Wirkung ist nur eine momentan lindernde, mitunter vermehrt sogar die Kälte den Schmerz. Das Äthylchlorid ist auch unter dem Namen Kelèn bekannt. Ebenso wirkt das Methylchlorid, das aber nicht so einfach anwendbar ist. Mischungen wie Thiles Äthomelyle enthalten Äthyl-Methylchlorid und 5% Bromäthyl; auch Bengues Anästhesol oder Anestile hat eine ähnliche Zusammensetzung. — Örtlich anästhesierend wirkt auch der Pfefferminzcampher Menthol, das in Salbenform als Stift gebraucht wird und in dem chinesischen Migränemittel Poho den Hauptbestandteil bildet; auch in spirituösen Lösungen findet es Anwendung.

Das Chloromenthol ist eine Mischung von Chloroform und Menthol. Das Migränol besteht aus Menthol und Essigäther. Das Chlorodyne ist ein englisches Geheimmittel, das Opiumextrakt, Chloroform, aromatische Extrakte enthält. Narcotile, ein amerikanisches Anaestheticum, enthält Äthyl-Methylchlorid etc. — Gegen Neuralgien kommen ferner neben den bekannten Einreibungen noch in Anwendung Cloroformöl 1:10 oder mit Oleum Hyoscciami 10,0:20,0, Veratrinsalbe 0,1—0,5:10,0—20,0, Aconitinsalbe 0,5:20,0, Unguent. Conii (Extr. Conii 0,1, Unguent. 9,0) Emplastrum Conii, das Nirvenol, eine schmerzstillende Einreibung, enthält Tinct. Physalis anyal. und Extr. Rit. Kin mit Spiritus. — Zahlreich sind die Salicylpräparate, die äußerlich bei Neuralgien angewandt werden, so das Monotan, Spirosal, Salit, Rheumasan, Rheumasol, Formidin, Bengues Balsam (Mentholsalicylsäureester), Glycosal (20% Salbe), Koryfin. Das Oleum Wintergreen enthält Methylensalicyl. Forol enthält Campher, Salol, Glycerin, Alkohol. — Auch Bromocoll (eine Bromtanninleimverbindung mit 20% Brom) wird zu Salben in 20% Konzentration benutzt, ebenso Bromotan, ein Bromtanninmethylenharnstoff. — Laifan ist eine Campherart, die bei Kopfweh zu Einreibungen benutzt wird. —

Tonica, Roborantia, Nutrientia.

Unter den tonisirenden Mitteln nehmen die Arsenpräparate eine hervorragende Stelle ein. Es soll ihnen ein direkter anregender Reiz auf das

Nervengewebe anhaften, und auf seine Oxydations- und Reduktionsprozesse. Deshalb ist Arsen bei den verschiedensten organischen und funktionellen Nervenleiden im Gebrauch. Besonders bei Chorea, Neuralgien, Neurasthenie wird es angewandt und auch bei den metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems kommen Arsenpräparate neuerdings in Anwendung. Man gibt es als Acid. arsenicos in Pillenform zu 0,0001—0,005, so in den bekannten Pilal. asiatic. oder als Liquor Kaliiarsenicosi (Solutio arsenic. Fowleri) in Dosen von 0,1—0,5; man beginnt bei Chorea mit 8 Tropfen und kann allmählich bis zu 10—20 Tropfen steigen. Schon bei diesen Mitteln sind Intoxikationserscheinungen wie Conjunctivitis, Magendarmstörungen, Durchfälle wohl zu beachten. In letzter Zeit werden die Kakodylpräparate, die Kakodylsäure und ihre Salze vorgezogen. Das Natrium Kakodylicum wird innerlich zu 0,02—0,05 oder zu Injektionen 0,03—0,05 angewandt. Beliebt sind Clins-Tropfen, Granules und sterile Ampullen zur Injektion. Von Willige werden die Arsenpräparate neuerdings bei organischen Nervenkrankheiten und besonders bei multipler Sclerose wegen ihrer günstigen Heilwirkung sehr gewürdigt. Den französischen Präparaten zieht er folgende Lösung vor: Natrium Kakodyl. 1,5, Cocain mur. 0,1, Acid. carbolic. liquef. gutt. 3, Aqu. dest. ad 50,0. Von dieser Lösung wird mit 4 Teilstrichen subcutan angefangen, täglich um ein Teilstrich gestiegen bis auf 20 Teilstriche. Nach 14tägiger Anwendung dieser Dosis geht es wieder langsam auf 4 Teilstriche zurück. Bei Durchfällen oder anderen Störungen wird das Mittel einige Zeit ausgesetzt. Um zu sehen wie Arsen vertragen wird im Einzelfalle, gibt Willige vorher versuchsweise Liqu. Kaliiarsenicosi. Als Arsycodile wird die Kakodylsäure und ihre Salze zu Injektionen in Ampullen zu 0,05 bezeichnet. Das Atoxyl (Natrium arsanilicum) wird besonders bei metasyphilitischen Erkrankungen des Zentralnervensystems, doch auch bei anderen Nervenleiden angewandt. Man soll die Tagesdosis von 0,5 nie übersteigen, gebe Dosen von 0,05 2—3mal täglich und in 14 Tagen nicht mehr als 4 g. Die Maximaldosis ist ca. 0,2, doch ist das Atoxyl schädlicher als man bisher annahm. Multiple Neuritiden und Erblindungen sind bei seinem Gebrauch wiederholt beschrieben (Paderstein, Iggersheim, Köster), und zwar schon nach Gaben von 6,4—9,0 g im ganzen. Das gleiche gilt vom Arsacetin, dem giftige Nebenwirkungen fehlen sollten, während auch hierbei Erblindungen beobachtet sind, und zwar in einem Falle schon nach Geben von 1,8 im ganzen auf 6 Wochen verteilt. Ehrlich hält Gaben von 0,1—0,3 Arsacetin subcutan für unschädlich; man gab es bis 0,6 und 0,75 pro dosi in 10—15%iger Lösung. Man muß sich demnach Köster anschließen und zu dem Resultat kommen, Atoxyl und Arsacetin bei harmlosen Nervenkrankheiten ganz zu meiden und bei schweren nur zu verabreichen unter sorgfältiger Kontrolle des Augenarztes. Namentlich sind vorübergehende Verdunkelungen oder Einengungen des Gesichtsfelds peinlichst zu beachten. Ob das von Ehrlich empfohlene Arsenophylglycin praktisch besser zu verwerten ist, bleibt dahingestellt. Das Arrhénal (Methyldinatriumarsenik) in Dosen von 0,05—0,3 soll weniger giftige Nebenerscheinungen machen. Clins Marsyle besteht aus kakodylsaurem Eisenoxydel. Das Jodarsyl ist eine Zusammensetzung von 1,0 Atoxyl, 4,0 Natr. jodal. und 20 Aqu. destill. und soll bei intravenöser Injektion bei Morhus Basedowii günstig wirken. — Atoxyl in kleinen Dosen 0,02 intramuscular in die Glutaei injiziert wird von Schacht als Tonicum und Roboraus gegeben bei Neurosen usw. Auch wird jetzt ein neues kristallinisches Atoxyl dargestellt,

las auf den Opticus nicht ungünstig wirken soll. Beliebt sind zu Arsenkuren bei Nervenkranken auch die arsenhaltigen Quellen, so Roncegno mit 0,069 % Arsen, Levico die schwache Quelle mit 0,0009 %, die stärkern mit 0,009 % Arsen, die Dürckheimer Maxquelle usw. Bei der Arsenkur beginne man mit kleinen Dosen nach den Mahlzeiten in alkalischen Wässern geweicht, meide vor und nach dem Einnehmen Säuren, rohe Früchte und steige allmählich mit der Menge (so z. B. erst die schwache Levico-Quelle, dann nach einigen Wochen die starke). Zahlreich sind die Verbindungen des Arsens mit den ebenfalls als Tonicum zu bezeichnenden Eisenmitteln.

Das Arsentriferrin enthält in Tabletten à 0,3 0,05 Eisen und 0,003 Arsen. Das Arsenferratin enthält in Tabletten Eisen und Arsen organisch bunden. Die Arsenferratose, eine Lösung von Arsenferratin, enthält in 3 Eßlöffeln ca. 0,1 Eisen und 0,001 Arsen; diese Lösung wird gern genommen und kann gelegentlich die Solutio arsenic. Fowleri ersetzen. Das Arsoferrin enthält paranucleinsaures Eisen und arsenige Glycerinphosphorsäure; eine Tablette enthält 0,1 Arsoferrin. Das Euferrol in Prallinees enthält Eisen der Oxydulverbindung und Arsen. Das Arsentriferrol ist eine aromatische Lösung von Arsentriferrin; 3 Eßlöffel davon enthalten 0,05 Eisen und 0,003 Arsen. Die Atoxyl-Blaud-Kapseln enthalten 0,05 Atoxyl, 0,0008 Strychnin und 0,3 der Masse der Blaudschen Pillen. Die Chinin-Atoxyl-Kapseln enthalten 0,01 Atoxyl und 0,05 Chinin mar. Das Asferryl oder Asferrin ist ein pulverhaltiges Arsen-Eisenpräparat. Von Eisenpräparaten seien hier nur einige erwähnt: das Ferratin, die Ferratose, das Ferratogen, das Ferripyrin, das Ferrum cacodylicum cum Glycerinphosphor, das Carriferrin, das Fersan, das Triferrol, eine weingeistige Lösung von Triferrin, einem paranucleinsauren Eisenpräparat, das Bromfersan, einem Eiseneiweißpräparat mit Brom, die Ferroglidine, das Cacoferrin, die Eisenalbuminate, die Eisenpeptone, die Hämoglobinpräparate, das Hämatogen, Bioferrin, Sanguinal, Dynamogen, das Eisenvalerianol, das Ferratogen (einem Eisennuclein), das Hämol. Auch das Nucleogen ist ein empfehlenswertes Eisen-Arsen-Präparat; es enthält nucleinsaures Eisen, Phosphor und Arsen zu 3 %. Man gibt es in Tabletten zu 0,05 dreimal täglich 2 Tabletten. Auch kann es subcutan in Lösungen zu 0,1 Nucleogen pro ampulle verabreicht werden; es wirkt roborierend, wird leicht resorbiert, assimiliert, macht weder gastrointestinale Störungen noch unangenehme Nebenwirkungen. Injektionen von Nuclein, und zwar Natric. nucleinic., Natric. chlorali āā 2,0 Aqu. destill. striil. ad 100,0 wandte Donath ein bis zweimal in 5 tägigen Intervallen bei progressiver Paralyse an und erreichte durch Steigerung des Stoffwechsels, Hyperleucocytose usw. vorübergehende Besserungen, namentlich dort, wo Quecksilber versagte. Das nucleinsaure Natrium kann auch innerlich in Dosen von 0,1 mehrmals täglich gegeben werden. Beliebt sind auch in neuerer Zeit die Leicthin-Präparate. Das Lecithin, eine Verbindung von Cholin mit Glycerinphosphorsäure und Fettsäuren, findet sich in allen tierischen Zellen, besonders aber im Zentralnervensystem und im Eidotter. Das Lecithin fördert das Wachstum, die Blutbildung und den Stoffwechsel des Nervensystems. Es wird in verschiedenen Verbindungen hergestellt, so das Lecithin und Ovolecithin Merck. Das Ovolecithin (Billon) in Granules mit Zucker bis zu 3 Kaffeelöffeln pro die. Die Lecithol-Perlen Riedels, das Biocitin, ein Gemisch von Eisenlecithin, Lecithalbumin und entrahmter Trockenmilch, das Brom-

lecithin enthält 30% Brom, pro Pille oder Pastille 0,012 Brom. Das Bioson, ein Eiweißlecithinpräparat, das 0,24% Eisen und 1,27 Lecithin enthält. Das Jodlecithin, der Lecithin-Kakao, das Migrophen (Lecithin mit Chinin), das Muiracithin (Lecithin mit Extr. Muin. Puam.), das Antineurasthin (Lecithin-Eigelb), das Visvit (Stärke, Lecithin und Hämoglobin), das Lecithin-Perdynamin (Hämoglobin mit Lecithin, eßlöffelweise), das Lecithogen, das Lecin, ein Hühnereiweißpräparat mit Eisendialysat, in Lösung, Pulver, Tabletten, Chininlecin in Tabletten, das Arsenlecin, von dem 1 Teelöffel 1 Tropfen Solut. arsenic. Fowleri entspricht. Das Leciferrin (Eisen und Lecithin), das Neocithin (Eisenlecithineiweiß). — Der Lecithinwirkung nahestehend ist der Effekt der phosphorhaltigen Prädarate. Man gibt das Natrium phosphoricum in Dosen von 0,02—0,05 als Pulver oder in Lösung. Das Acidum phosphoricum, eine Säure, die 20% Phosphor enthält, wird innerlich zu 0,5—1,5 in Tropfenform gegeben. Beliebt ist auch der Phosphorlebertran (Phosphor 0,01, Ol. jecor. asellad 100,0) bei Laryngospasmus. Das Ammonium glycerinophosphoricum gibt man in Dosen von 0,1—0,25, ebenso das Natrium oder Calcium glycerinophosphoricum. Crocqu und Francotte versuchten Injektionen von phosphorsaurem Natrium (1—2 g auf 50 Aqu. destill.) bei Nervenkranken und erzielten die gleichen Resultate wie bei Injektionen von Hodensaft oder anderen organischen Substanzen. Das Protylinum stellt eine Phosphoreisenverbindung dar mit 2,6% Phosphor; es wird auch als Bromprotylin und Eisenprotylin gegeben. Das Phytin ist ein organisches Phosphor 2,8% enthaltendes Kalium-Magnesium-Doppelsalz der Phytinsäure und wird in Dosen zu 1 g genommen. Dasselbe ist auch flüssig zu gebrauchen und auch als Chininphytin. — Mit Milchzucker gemischt wird es als Fortossan bezeichnet. — Zu den tonisch wirkenden Mitteln sind auch die Strychnin enthaltenden Präparate zu rechnen, die unter „Stimulantia" beschrieben werden, wie die Chininpräparate, die in Pulver-, Pillenform, als Tinkturen, Weine gebräuchlich sind. Das Chinin. glycerinophosphoricum, Chinin. ferrocitric., Chinin. hydrobromic. wird in Dosen von 0,1—0,3 mehrmals täglich gegeben. — Von den zahlreichen Nutrientia und Nährpräparaten seien hier nur noch einzelne beigefügt, so die Eubiose (konzentriertes Hämatogen-Präparat), Eulactol (Milchpräp.) Eucasin (Nährpräparat von Fleisch), Fortose (Eiweißpräparat), Hämaltosin (Eiweiß, Eisen, Pepsin, Lecithin), Biomalz (Malzextrakt mit calciumphosphor), Hygiama, Tropon (animalisches und vegetabilisches Eiweiß), die Malto-Heimose, Somatose (aus Fleisch hergestellt, auch flüssig brauchbar), Odda (aus Eidotter, Milch), Plasmon (Milcheiweiß), Mutase (aus Pflanzeneiweiß), Sanatogen (Casein mit glycerinphosphorsaurem Natrium), Nutrin (aus Hühnereiweiß), Sanose (Casein u. Albumin), Regenerin (Ovolecithinmanganeisenpräparat), Visvit (Lecithinpräparat), Ovo-Maltine (lecithinhaltiges Kraftpulver), Hämokolade (Hämoglobin, Stärkemehl). Von anderen beliebten Nährmitteln seien hier erwähnt Horlicks Malzmilch (als Pulver gut auf Reisen), Schiffs-Mumme in Milch oder Bier zu reichen, Kefyr (auch in Tabletten im Hause herzustellen), Yoghurt mit Maya.-Ferment hergestellte und eingedämpfte Milch. — Die tonisierenden Essenzen und Weine sind zu zahlreich, um sie einzeln anzuführen. Erwähnt sei hier St. Raphaels-Wein und Vials-Wein, der neben Fleischsaft, Chinarinde auch Kalklactophosphat enthält. — Als appetitanregendes Mittel, namentlich bei tabischen Krisen, sei hier das Orexinum tannicum in

Pulverform zu Dosen von 0,1—0,3 erwähnt; auch bei Hyperemesis der Schwangeren und Mastkuren wird es gebraucht.

Stimulantia und Excitantia.

Der Alkohol als Reiz- und Genußmittel ist bei Nervenkranken immer mehr außer Gebrauch gekommen, und selbst als Schlafmittel sind schwere Weine und Biere nicht zu empfehlen. Der Schlaf ist meist zu kurzdauernd, und die Schädigung des vasomotorischen Nervensystems durch den dauernden Gebrauch bleibt in der Regel nicht aus. Zu warnen ist vor dem Mißbrauch mit alkoholischen Tinkturen und ätherischen Tropfen, die oft im Übermaß bis zur Betäubung von Hysterischen genommen werden. Im großen ganzen läßt sich der Alkohol als Stimulans und Excitans entbehren bei Nervenkranken. Das gleiche gilt wohl vom starken Kaffee, der höchstens bei Migräne und nervösen Erschöpfungszuständen vorübergehend in Frage kommt, auch durch starken Tee ersetzt werden kann oder durch Coffein-Präparate. Das Coffeïnum natrium-salicylicum wird in Dosen von 0,05—0,5 allein oder mit anderen Mitteln (Brom, Kodein, Antipyrin, Antifebrin usw.) gegen Migräne, Cephalaea, neuralgische Zustände angewandt. In großen Dosen macht es Zittern, Herzklopfen, Angst, Schwindel. Das gleiche gilt vom Theobromin natr.-salicylicum (Diuretin), das in Dosen von 0,5—1,0 auch bei Migräne gegeben wird und Herztätigkeit und Diurese anregt. Das Strychnin, ein Bestandteil der Strychnos nux vomica, wird bei verschiedenen Nervenleiden angewandt, so bei Amaurose, Sehnervenatrophie, peripherischen und spinalen Lähmungen, bei chronischem Alkoholismus, bei Magendarmatonie, Blasenstörungen, Erschöpfungszuständen der Neurastheniker und Hysterischen. Auffallend gut wirkt es zur Alkoholentwöhnung. Bei Lähmungen gebe man es subcutan in Dosen von 0,002 und steigt täglich um 0,0001 bis zur Höhe von 0,01; nach einigen Wochen geht man von dieser Dosis wieder langsam herunter. Auch innerlich gibt man Strychninum nitricum bis zur Maximaldosis von 0,01 in Pulver, Pillenform oder die Tinctura Strychni in Dosen von 0,1—0,5. Den größten Wert hat es wohl als Tonicum, wo man es meist in Verbindung mit anderen Präparaten verabreicht. Die sog. Erbschen Pillen enthalten in 100 Stück Extr. Chin. aqu., Ferri lactis, āā 0,4, Extr. Strychni 0,5, Extr. Gentian. Rad. liquir. āā 1,5, Sacc. liquir. 1,25; man gibt dreimal täglich 1—2 Pillen. Der Syrupus Fellows hypophosphites, von dem man täglich 2—3 Kaffeelöffel verabreicht, enthält pro Kaffeelöffel 0,001 Strychnin neben Eisen, Chinin, Calcium hypophosphoric. Eine ähnliche Zusammensetzung haben die Tabloids Hypophosphit. compos. (Burroughs Wellcom), nämlich Strychnin 0,0005 neben Hypophosphit-Natrium-Calcium-Kalium Eisen, Chinin. Ähnlich zusammengesetzt ist der Syr. Hypophosphit comp. Dr. Eggers. — Als Excitans kommen noch in Betracht die unter „Anästhetica" erwähnten Cocapräparate und die Colapräparate, so das Extr. Colae fluid., 1,0—2,0 mehrmals täglich, Knebels Colapastillen, Bergmanns Kaucola, Cola Astier, die Colaweine, das Colanin (ein Glykosid der Colanüsse mit 80 % Cola, 0,2 % Coffein). Der Syrup. Colae comp. Hell wie die Pilul. Colae comp. Hell enthalten Strychnin, Chinin usw. — Mehr excitierend wirken die Campherpräparate. Das Campher. monobromat. 0,1—0,5 pro dosi wird bei sexueller Erregung, Chorea gegeben, ebenso andere Präparate, der einfache Campher in Pillen,

Oblaten, Emulsion und das Campheröl subcutan allein oder mit Äther (0,05 bis 0,3). — Excitierende und stimulierende Wirkung kommt auch den oben erwähnten Baldrianpräparaten zu, so der Tinct. Valer. aether., den Hoffmannstropfen, Spirit. aether., dem Validol, dem Castoreum, dem Moschus usw., ferner einigen organo-therapeutischen Mitteln wie Spermin, die später Erwähnung finden.

Cardio-vasculare oder vasomotorische Mittel.

Viele der arzneilichen Mittel, die auf das Nervensystem einwirken, tun dies durch Beeinflussung der Zirkulation und der Innervation der Gefäße und des Herzens. Die Zirkulationsveränderungen sind bald Ursache, bald Folgeerscheinungen der Nervenstörung. Nur bei wenigen Mitteln ist der direkte Einfluß auf die vasomotorisehen Zustände so ersichtlich, wie bei den hier zu erwähnenden. — Der Strophantus wie die Digitalis werden unter anderem gelegentlich als Zusatz zu Brompräparaten bei Epilepsie verabreicht. Das Coffein ist oben bereits behandelt worden. Der Amylnitrit findet bei Migräne (angiospastische Form), Epilepsie, Eklampsie, Angina pectoris, Hirnanämie Anwendung, und zwar am besten als ca. 2—3 Tropfen, die in Glasröhrchen direkt verordnet werden, frisch sein und dunkel aufbewahrt werden müssen. Dieses Mittel führt zur Erweiterung der Kopf- und Halsgefäße, setzt den Blutdruck herab und erzeugt leicht Schwindel. — Das Natrium nitrosum wird in Lösungen von 2,0 zu 150,0 mehrmals täglich teelöffelweise bei Migräne und anderen Nervenleiden gegeben, auch subcutan bei Tabes in 1—2%igen Lösungen. In Dosen bis zu 0,5 wirkt es vasodilatatorisch und hat keine unangenehmen Nebenwirkungen. Das Nitroglycerin wirkt in Tabletten nicht so günstig wie in Lösungen. Man gibt 0,0001 bis 0,0005 in Trochisci oder 1 % alkoholischer Lösung, wovon man einen Tropfen mit Zusatz von Salzsäure oder Tinct. nuc. vomic. verabfolgt bei Migräne, Angina pectoris nervöser Natur, Trigeminusneuralgie usw. In großen Dosen setzt es den Blutdruck stark herab, erweitert die peripheren Gefäße. — Pilocarpininjektionen, und zwar 5—8 Tropfen einer 2%igen Lösung, werden jeden zweiten Tag wochenlang bei Menièreschem Schwindel angeraten.

Das Hydrastin. hydrochloricum in Dosen von 0,025 wurde bei Epilepsie gegeben, das Adrenalin in Dosen von 1/4 mg bei Migräne, das Ergotin und Secale cornutum wirkt auf den Blutdruck und verengert die Gefäße; man gibt dieses Mittel bei Tabes, Myelitis, Inkontinenz der Blase, Diabetes insipidus usw.; das Secale cornutum in Dosen von 0,2—1,0 innerlich, das Extr. secale cornutum 0,1—1,0, auch subcutan in Dosen von 0,1—0,3 in die Glutealgegend. — Ergotin in Lösung von 1,25 zu 60,0 Aqu. Cinamomi kann teelöffelweise verordnet werden. Man gibt es auch im Verein mit anderen Mitteln, wie Strychnin usw.

Aphrodisiaca und Antaphrodisiaca.

Die Wirkung der als Aphrodisiaca angesehenen Mittel ist eine unsichere und zweifelhafte; außer dem neuerdings angewandten Yohimbin kommt denselben kaum eine zpezifische Wirkung auf die Geschlechtskraft zu. Häufig und meist handelt es sich um psychische, nervöse Impotenz, und es ist nicht sicher zu sagen, wie sehr der suggestive Einfluß bei dem Effekt mit-

pricht. Mitunter kann ein Beruhigungsmittel, wie Brom, Kodein, das eine bererregbarkeit oder zentrale Hemmungen beseitigt, als die Geschlechtskraft tärkend angesehen werden, wo eben solche Ursachen vorliegen. In anderen 'ällen wirken mäßige Gaben von Alkohol erregend auf den Geschlechts-inn und -reiz. Von den älteren Mitteln seien genannt Ambra, Muina, 'uama, Ginseng, Yumbehoa. In Potentol lobt Wolf ein Aphrodisia-um, das zusammengesetzt ist aus Ginseng, Yumbehoa, Muina Puama,)amiana, Cola Serenosa serrulalt mit Zusatz von Bitterstoffen und toni-ierenden Mitteln wie Chinin, Eisen, Lecithin. Als Muiracithin werden 'illen empfohlen, die Lecithin mit dem Extr. Muinae Puamae (einer Acan-hacee) enthalten. Gegen Impotenz werden ferner Cantharidin, Strychnin siehe unter Stimulantia!), Phosphor und alle Nerventonica empfohlen, die m allgemeinen die Nerven- und Körperkraft heben; so auch das Spermin siehe unter Organtherapie!). Am meisten wird wohl als Aphrodisiacum in etzter Zeit das Yohimbin angewandt, dessen Wirkungen jedoch auch un-ichere zu sein scheinen. Nach Tierversuchen macht dies Mittel eine peri-phere Hyperämie der Geschlechtsorgane (Brunst) und steigert zugleich die Erregbarkeit des im Sakralmark gelegenen Erektionszentrums. Es wird gegen unktionelle Impotenz der Neurastheniker bei Diabetes, Fettsucht, Alkoho-isten gegeben, und zwar als Yohimbinum hydrochloricum in Tabletten (Spiegel) i 0,005, drei- bis viermal täglich eine Tablette oder innerlich 5—10 Tropfen ler Solutio Yohim-Spiegel, die 1 $^0/_0$ig ist, endlich subcutan $^1/_2$—1 Spritze einer Lösung von 0,1—0,2:10,0 erst täglich, dann alle 2—3 Tage. Die Wirkung tritt auch bei längerem Gebrauch hervor. Als Nebenwirkungen kommen in Betracht: Spannung und Wärme im Hoden, Schwindel, Speichel-fluß, Mattigkeit usw. Bei Nierenleiden ist das Mittel nur mit Vorsicht zu verwenden. — Von Kafemann wird auch der Mentholmenthylester zu den älteren und neueren Aphrodisiaca hinzugesetzt, ebenso das Calcium glycerino-phosphoricum. Das Pfefferminzpräparat soll die zu sehr ge-reizten und reflexkranken Geschlechtszentren beruhigen und ihre Wirkung etwas verlangsamen. Kafemanns Kombination enthält schließlich: Ambra, Mentholmenthylesther, Yohimbin, Muina, Puama, Calcium glycerino-phos-phoricum. — Auch werden neuerdings Tabletten von Yohimbin-Phos-phorin-Lecithin in Kombination angewandt.

Was die Antaphrodisiaca anbetrifft, so kommt diesen eine spezifische Wirkung wohl ebensowenig zu wie den Aphrodisiaca. Man gibt Brom-präparate, Kodein, ferner Camphora monobromata 0,1—0,5 in Pillen oder Kapseln, Glandulae Lupulin 0,1—0,5 in Pillen und Pulvern und kann diese Mittel auch kombiniert bei Erregungszuständen in der Geschlechts-sphäre geben. Im großen ganzen wird es mehr darauf ankommen, im allgemeinen kräftigende und beruhigende Maßnahmen zu treffen und so auch die sinnliche Erregbarkeit und die der Geschlechtssphäre zu be-einflussen.

Antisyphilitische Behandlung.

(Quecksilber, Jod.)

Die antisyphilitische Behandlung der Nervenkrankheiten kann schon prophylaktisch in Frage kommen; sie muß eingeleitet werden, sobald Er-scheinungen von luetischer Erkrankung des Zentralnervensystems vorliegen, wie auch bei den para- und metasyphilitischen Erkrankungen des Hirn-rückenmarks. Bei Tabes, Paralysis progressiva wird sie im Anfangsstadium

und in unreinen komplizierten Fällen, auch späterhin und mehrfach Anwendung finden müssen. Die Erfolge der Kur zeigen sich meist schon frühzeitig nach 2—3 Wochen, doch selbst, wo sie ausbleiben, setze man die Kur fort und wiederhole dieselbe von Zeit zu Zeit. Die Schmierkur ist bei der Lues des Zentralnervensystems anderen Kuren vorzuziehen; sie wirkt sicherer, nachhaltiger, wenn auch vielleicht mitunter etwas langsamer als die Injektionskur, bei der wiederum die Vergiftungserscheinungen mit Quecksilber leichter eintreten. Sind die schwersten Erscheinungen vorüber, so kann man die Kur für kurze Zeit unterbrechen. Oft muß man bis zu 200 g Unguent. ciner. (3—5 g täglich) verbrauchen, um einen Erfolg zu sehen. Während einige Autoren, wie Erb, wiederholte kleinere Quecksilberkuren vorziehen und in der Zwischenzeit andere Mittel, wie Bäder, Elektrizität, Tonica, verordnen, geben andere mehr stärkere Dosen bis 300 g Quecksilber in einem Zyklus. Die Wiederholung der Kur ist einmal wenigstens angebracht, auch wenn keine anderen nervösen syphilitischen Erscheinungen auftreten; sie muß mehrfach wiederholt werden, wo Störungen vom Zentralnervensystem noch nach der Kur sich zeigen. Die gleichzeitige Anwendung von Jodpräparaten scheint in schweren Fällen nicht nur nicht kontraindiziert, sondern sehr zweckmäßig zu sein. Oft gehen die Erscheinungen bei Jodkali-Verabreichung sehr schnell und besser zurück als bei einfacher Inunktionskur, aber man lasse sich dadurch nicht beeinflussen und wende das Quecksilber weiter an, das nur allein einen sicheren und dauernden Erfolg erzielt. Daß Quecksilbereinreibungen auch bei nichtsyphilitischen Nervenleiden (Tumoren, Entzündungen des Hirns und Rückenmarks, Meningitis serosa, Hydrocephalus) oft ebenso günstig wirken wie auch die Jodpräparate (resorbierend und stoffwechselfördernd), darf als bekannt vorausgesetzt werden. — Die Resorbin-Quecksilbersalbe, Ung. Hydr. cin. c. Resorbin. parat., die auch in roter Farbe anwendbar ist, kommt, abgesehen von ihrer besseren Resorbierbarkeit, auch dort besonders in Frage, wo die graue Salbe bekannt ist und aus irgendeinem Grunde gescheut wird oder die Quecksilberzufuhr verheimlicht werden soll. Die Technik der Einreibung wie die zu treffenden Vorsichtsmaßregeln (Schutz der Zähne usw.) sind an anderer Stelle im speziellen Teil zu erörtern. Die Injektionskur mit Sublimat (0,1:10,0 $^1/_2$—1 Spritze) und anderen Mitteln hat den Vorzug der größeren Bequemlichkeit, sie ist auch ambulant in der Sprechstunde durchführbar, sie ist reinlicher, läßt sich besser dosieren und wirkt schneller. Doch treten hiernach leichter Rezidive auf, die Wirkung ist nicht so nachhaltig wie bei der Einreibungskur. Statt des Sublimats wird in letzter Zeit das Enesol (salicylarsensaures Quecksilber) zur Injektion in Dosen von 0,03—0,06 g 1—2 ccm einer 3%igen Lösung intramuskulär bis zu 10—30 Injektionen gebraucht. Bei anämischen Nervenkranken, wo eine milde, langsame, ja intermittierende Kur angebracht ist, scheint es empfehlenswert. Die innerlichen Quecksilberkuren mit Quecksilberjodür, und besonders die mit Quecksilberjodid (Hydrarygr. bijodat.) ist nur in leichten Fällen anzuraten, wo eine weniger schnelle und intensive Wirkung erwünscht ist; dabei wird jedoch der Magendarmtraktus leicht angegriffen. Intern soll auch das Mergal, ein chlorsaures Quecksilberoxydul, 0,05 mit 0,1 Albumin. tannicum, günstig wirken und gut vertragen werden.

Die Jodpräparate werden in weniger gefahrvollen und schweren Fällen gegen Ende oder nach der Schmierkur wochen- und monatelang nachher gereicht. In gefahrvollen Fällen gibt man sie schon während der

Schmierkur; bei Rezidiven und auch sonst verlasse man sich nie allein auf die Jodpräparate, so schnell sie auch wirken. Das Quecksilber wird immer einen nachhaltigeren, besseren Effekt haben. Jodkali, das auf das Herz nicht so günstig wirken soll, hat die sicherste Wirkung; man gibt es zu 2—3 g, ja selbst bis zu 10—20 g pro die, gut gelöst in Wasser, Milch, Mineralwässer nach den Mahlzeiten. Es greift mitunter den Magendarmtraktus an, macht Jodacne. usw. Die Jodeiweißpräparate: das Jodalbacid, 3,0—5,0 täglich in Oblaten, hat eine langsamere Wirkung, ebenso die Jodcigone. Die Jodgylidine, deren Tabletten (0,5) 0,05 an Pflanzeneiweiß gebundenes Jod enthalten, schmecken unangenehm, machen aber weniger Jodismus. Das Sajodin wird ebenfalls langsamer resorbiert und ausgeschieden als das Jodkali. Die Gefahr des Jodismus ist weit geringer; es wird vom Magen gut vertragen, wirkt aber weniger intensiv und schnell. Die Dosis muß wohl stärker als die des Jodkalis gegeben werden (6—10 Tabletten pro die), wenn auch Winternitz angibt, daß beim Gebrauch von Jodipin und Sajodin ungefähr mit $^1/_3$ der Dosis, bezogen auf den Jodgehalt, der gleiche Heileffekt erzielt wird. Der Jodgehalt des Sajodins beträgt 24,5 $^0/_0$. — Das Jodipin, Jod in Sesamöl, wird in 10$^0/_0$iger Lösung innerlich teelöffelweise (1 Teelöffel = 0,35 Jod = 0,5 Jodkali) gegeben und wirkt zugleich nährend und stärkend; es wird vom Magen leidlich gut vertragen; auch in Kapseln und Tabletten ist es anwendbar. Das 25$^0/_0$ige Jodipin wird intramuskulär zu Einspritzungen in die Glutealgegend 10—20 g pro dosi etwa 8—10 Tage hintereinander angewandt. Man nehme weite Kanülen, wärme die Lösungen gut an und anästhesiere vorher mit dem Chloräthylspray. Diese Jodipin-Injektionen wirken oft noch dort, wo Quecksilber und Jodkali versagen oder aus irgendeinem Grunde nicht anwendbar sind. Bei Tabes und progressiver Paralyse sind Jodipin-Injektionen mitunter zu versuchen, und man kann in kurzer Zeit große Dosen einführen, ohne Jodismus zu erzeugen. Das Jod spaltet sich nur langsam ab, und die Wirkung ist langsamer und anhaltender als bei Jodkali, aber vielleicht weniger intensiv. — Auch percutan als Jothion (Dijodhydroxypropan) ist dies 50 $^0/_0$ Jod enthaltende Jodpräparat zu Einreibungen 3,0—5,0 g (ebenso wie bei der Inunktionskur die graue Salbe) zu verwenden, namentlich dort, wo Jod innerlich nicht vertragen wird und Jodipin-Injektionen nicht angebracht sind. Doch wird dabei über den Mangel der Beurteilung der Aufsaugung und der Dosierung geklagt, wie auch zuweilen über Brennen und Jucken der Haut. — Das Jodival (ein Monojodivalerianylharnstoff) mit hohem Jodgehalt (47 $^0/_0$) wird in Tabletten zu 0,15 g Jod gegeben und soll auch Jodismus hervorrufen. — Von manchen wird die Jodtinktur tropfenweise gut vertragen.

Anhang.

(Argent. nitr. Thiosinamin. Fibrolysin.)

Im Anschluß an die antiluetische Behandlung sei hier das Argentum nitricum erwähnt, dem auch bei Nervenleiden eine gewisse resorptive Wirkung zugeschrieben wird. Bei Tabes wird es in Pillenform mit Argilla in Dosen von 0,0005—0,03 angewandt, ebenso bei Myelitis, Chorea, Epilepsie. Man gehe nie über 10,0—20,0 g, da sonst leicht Erscheinungen der Argyrie eintreten können. Statt des Argent. nitr. wurde auch Protargol, eine Silbereiweißverbindung zu 0,1 pro dosi, bei Tabes versucht. Bei multipler Sklerose und anderen Leiden wurde das Kollargol oder Argentum col-

loidale (Credé), ein ungiftiges, lösliches metallisches Silber, zu 2—3 g pro dosi percutan in die Haut gerieben, wie die graue Salbe bei Inunktionskuren. Dasselbe kann auch subcutan und intravenös angewandt werden. Bei Meningitis cerebrospinalis wurde es auch zur lumbalen Injektion empfohlen. — Erwähnung finde hier auch das bei Tabes gebräuchliche Auronatrium chloratum in Dosen von 0,003—0,02. An dieser Stelle sei auch das Tiodin genannt, eine Verbindung von Thiosinamin mit organischen Jodpräparaten, das innerlich zu 0,1 oder subcutan 1 ccm einer Lösung bei Tabes dorsalis angewandt wird und ähnlich wie Thiosinamin und Fibrolysin die Bindegewebs- und Narbensubstanz auflockern und geschmeidiger machen soll und die geschädigten Nervenfasern und Wurzeln entlasten soll. Das Thiosinamin wurde in Lösungen mit Glyzerin und Wasser (die alkoholischen reizen die Haut) zu Dosen von 0,1—0,2 intramuskulär in das Gesäß injiziert, etwa zwei- bis dreimal wöchentlich. Juliusberg begann mit 0,3 und steigt bis 2,0 einer Lösung von Thiosamin 1,0, Glyzerin 2,0, Aqu. 7,0. Lancinierende Schmerzen sollen danach seltener werden. Doch sind bereits bedenkenerregende Vergiftungserscheinungen nach Thiosinamin beobachtet worden; daher ist Vorsicht geboten. Auch das Fibrolysin ist bei Tabes versucht worden, und zwar subcutan, intravenös oder intramuskulär. Eine Ampulle von 2,3 ccm einer Lösung von Fibrolysin 1,5 zu 0,5 Wasser entspricht ca. 0,2 g Thiosinamin.

Organotherapie und Serotherapie.

Die Lehre von der inneren Sekretion der drüsigen Organe, und zahlreiche physiologische Versuche, experimentelle Erfahrungen und klinische Beobachtungen führten zu einer weitgehenden therapeutischen Anwendung organischer Präparate auch in der Nervenpathologie. Die Resultate dieser Behandlungsmethode sind bisher jedoch noch dürftig und oft fraglich. Nachdem schon Brown-Séquard 1889 durch subcutane Injektionen von Hodensaft der Hunde und Meerschweinchen eine Hebung der Nerven- und Körperkräfte erzielt hatte, gelang es Poehl zu gleicher Zeit etwa, das Spermin darzustellen, ein Spaltungsprodukt des Nucleins, das in verschiedenen Organen (Prostata, Eierstock, Hoden usw.) vorkommt; dasselbe wirkt als chemisches Ferment auf die Oxydation in den Geweben, erzeugt Hyperleucocytose, steigert die Blutalkalescenz und verhindert die Anhäufung der den Geweben schädlichen Leucomaine. Auch das Nervensystem wird auf diese Weise beeinflußt und von seinen Schlacken befreit. Bei gesunkener Willensenergie und Körperkraft bei Neurasthenie, Hysterie, Depressionszuständen, Tabes, Impotenz hebt das Präparat den Stoffwechsel, den Ernährungszustand und erwirkt ein subjectives Erfrischungsgefühl. Wenn auch die Hoffnungen, die man an dieses Präparat stellte, etwas übertrieben sind, auch suggestive Faktoren mitsprechen, so ist ihm doch eine günstige Wirkung nicht abzusprechen, und vor allem ist es durchaus unschädlich. Man gibt das Mittel als Essentia Sperm. Poehl per os 12—30 Tropfen 2—3 mal täglich in alkalischen Wässern oder als Injection eine Pravazsche Spritze einer 2%-Lösung in die Glutäalgegend (Ampullen zu 1,5). Auch per clysma ist es anwendbar. Von Kauffmann wird speziell gegen Myasthenie die subcutane Injection eines Spermin-Chlornatriumdoppelsalzes 1 ccm einer 2%-Lösung empfohlen. — Die Zufuhr der Hodensubstanz selbst zur Hebung der Geschlechtskraft ist wohl erfolglos versucht worden. Der Schild-

drüsenextrakt wie die Schilddrüsensubstanz und deren Präparate sind in der Neuropathologie vielfach therapeutisch angewandt worden, so bei Myxödem, myxödematöser Idiotie, hyperplastischer Struma, Morbus Basedowii, endemischem Cretinismus usw. Diese Substanz bewirkt eine Erhöhung der Stickstoffausscheidung, der Eiweiß- und Fettzersetzung in physiologischer Breite. Bei Steigerung der Dosen treten Vergiftungserscheinungen und Nebenwirkungen ein, wie Tachycardie, Dyspnoe, Erhöhung der Pulsfrequenz, Mattigkeit Coma, Zucker-Eiweißausscheidung. Daher ist die Verhütung dieses Thyreoidismus notwendig und die Dosierung vorsichtig zu beginnen. Auch sind die Präparate ungleich, und die aus gereinigter und getrockneter Schilddrüsensubstanz hergestellten vorzuziehen. Es wird eine gleichzeitig anzuwendende vegetarische Diät und Arsengebrauch wie die Überwachung des Pulses bei diesen Kuren zu empfehlen sein. Bei Tetanie fehlen bisher sichere Erfolge. Bei rein parenchymatösen Strumen Jugendlicher sollen die Schilddrüsenpräparate oft nützlich gewesen sein. Die Erfolge bei der myxödematösen Idiotie, dem Cretinismus, der Cachexia strumipriva sind meist keine dauernden, daher ist die Anwendung der Schilddrüsenpräparate von Zeit zu Zeit zu erneuern, sobald das körperliche Wachstum wie die geistigen Funktionen wieder nachlassen und erschlaffen. Das Jodothyrin, eine 10%-Jodeiweißverbindung, die der wirksame Bestandteil der Schilddrüsensubstanz sein soll, enthält 0,3 mg Jod auf 1 g; es wird in Dosen von 1,0—1,5 g täglich gegeben. Doch hat es den Anschein, als ob die ganze Schilddrüsensubstanz wirksamer sei als die einzelnen Bestandteile. Von dem Merckschen Thyroidinum siccatum gibt man Tabletten von 0,1—0,2, von den Tabletten von Borroughs Wellcome beginne man mit $^1/_4$—$^1/_2$ Tabletten und steige langsam bis zur höchsten Dosis von 2—3 mal täglich 1 Tablette = 0,1 g.

Häufig genügt es, wenn man jeden zweiten Tag die Tabletten nehmen läßt. Die anderen Präparate wie das Thyradén 1,0—1,5, das Aiodin 1,0 (0,4 % Jod enthaltend) sind weniger zuverlässig und wirksam. Das Rodagen, ein Präparat aus der Milch schilddrüsenloser Ziegen, wurde in Dosen von 1,3—3,0 bei Morbus Basedowii und anderen Nervenleiden gegeben, ohne wohl eine große Einwirkung zu haben. Es wird, selbst bis zu Dosen von 10 g gut vertragen. — Von Möbius wurde das Antithyreoidin bei Morb. Basedowii eingeführt, ein Serum, das aus dem Serum von Hammeln hergestellt ist, die der Schilddrüse beraubt wurden. Über die Wirksamkeit dieses Serums lauten die Berichte verschieden. Fraglich bleibt es, inwieweit andere Faktoren gleichzeitig bei der Behandlung mit dem Serum mitwirken. Und ist die Beurteilung von medikamentösen Wirkungen bei Krankheiten immer schwierig, die so großen spontanen Schwankungen ausgesetzt sind, wie der Morbus Basedowii. Man beginnt mit dem Antithyreoidin mit 0,5 dreimal täglich und steigt bis 4,5 pro dosi dreimal täglich in Tabletten. Andere Autoren ziehen die flüssige Form vor und halten große Dosen nicht für unschädlich. Meist ist eine öftere Wiederholung der Kur erforderlich gewesen. — Die Implantationen von Schilddrüsensubstanz, bei Myxödem, Kretinismus scheinen gar keinen oder nur einen vorübergehennen Erfolg zu haben. Auch die Transplantationen normaler Epithelkörper und Nebenschilddrüsensubstanz bei Tetanie dürfte nutzlos sein. Man gab die Nebenschilddrüsensubstanz in Dosen von 0,02—0,04 oder die Freund-Redlichschen Nebenschilddrüsen-Tabletten in Dosen von 0,1—0,2 bei Tetanie. Präparate der Nebenniere wie Adrenalin sind bei Basedowscher Krank-

heit ohne Erfolg angewandt. Das Adrenalin wird vielfach zur Infiltrationsanästhesie und Rückenmarksanästhesie verwandt. Die Nebennierenpräparate wie das Suprarenin wirken blutdrucksteigernd. Tabletten der Glandulae suprarenales (Merck, Knoll, Freund, Redlich sind mit Vorsicht bei Paralysis agitans zu versuchen; einen deutlichen Erfolg habe ich nie davon sehen können. Das synthetisch gewonnene C-Suprarenin ist wegen der sicheren Dosierbarkeit anderen unsicher wirkenden Nebennierenpräparaten vorzuziehen, so dem Renoform, Epirenan, Paranephrin, Paraganglin (Vassale). Von dem letzteren, einem flüssigen Extrakt der Marksubstanz der Nebenniere, sollen 5—10 Tropfen innerlich oder rektal gegeben werden. — Gegen die vasomotorischen Störungen des Klimakteriums wurden Tabletten der Eierstocksubstanz Oophorin- und Ovariin-Tabletten mehrfach empfohlen und sollen mitunter Erleichterung bringen. In einigen Fällen sind unangenehme Nebenwirkungen, Herzklopfen, Abmagerung usw. zur Erscheinung gekommen. Daher beginne man mit kleinen Dosen. — Mesenterialdrüsentabletten versuchte man bei Sklerodermie. — Hypophysispräparate sind bei Akromegalie und Basedowscher Krankheit versucht worden. Man will eine subjektive Besserung erzielt haben. Man gebe 0,1 der Hypophys. cerebri siccati pulverisati drei maltäglich oder Tabletten. — Injektionen größerer Mengen von Gehirnsubstanz der Kaninchen und Schafe (4—5 g der Emulsion von 1 : 5 Bouillon) wurden unter strenger Antisepsis in der Bauch- und Flankengegend injiziert (Constantin Paul und Babès). Cerebrine (Extrakte vom Gehirn) und Medulline (solche vom Rückenmark) und Ovarine wurde auch tropfenweise subcutan bei Neurosen gegeben (Hammond). Auch Althaus will eine tonisierende Kraft von subcutaner Injektion sterilisierter Glyzerinauszüge aus Gehirn und Rückenmark gesunder junger Tiere gesehen haben, ebenso Moncorvo usw. — Das Opocerebrin (Lion) in Dosen von 0,2—0,3 erwies sich mir bei Epilepsie als nutzlos. — Ebenso sah ich weder bei Myasthenie noch bei einfachen schlaffen Neurasthenien einen Ersatz von Weichardts Ermüdungsantitoxin und Anti-Kenotoxin. — In letzter Zeit werden Fütterungen mit Thymusdrüsensubstanz bei Morbus Basedowii vorgenommen. So sind die Aussichten und Versuche in der Organotherapie weitgehender als die bisherigen exakten Erfolge. — Vielversprechend sind die hier nur kurz zu erwähnenden Fortschritte der Serotherapie, über die Näheres bei den speziellen Krankheiten anzugeben sein wird. Außer dem Möbiusschen Antithyreoidin hat unter anderen Lévy ein thyreotoxisches Serum durch Injektion von Menschenschilddrüsensaft in Hammel erzeugt. Dieses Serum soll regenerierend auf die Schilddrüse wirken. — Pilcz will eine günstigere Wirkung im Anfangsstadium der Paralysis progressiva durch Injektion des Kochschen Tuberkulins gesehen haben. Die Serotherapie bei Epilepsie (Levi, Mazzi u. a.) hat noch keine nennenswerten Resultate zu verzeichnen. — Sicherer wirkt Behrings Antitoxin gegen Tetanus, von dem bei verdächtigen Zuständen 20 A. E. bei sicherer Diagnose 100 A. E. gegeben werden. Meist sind häufigere Injektionen nötig. Auch von Merck ist ein Antitoxicum tetanicum im Gebrauch. — Die Pasteursche Methode gegen Lyssa sei hier nur kurz erwähnt. — Bei der Behandlung diphtherischer Lähmungen werden von Comby und Kohts hohe Dosen des Heilserums gegeben. — Das Meningokokkenserum — von Flexner, Höchster Farbwerke, Wassermann Kolle, Jochmann, Institut für Infektionskrankheiten — wird meist in

len Spinalkanal durch subdurale Lumbalinjektion eingeführt, nach Entleerung der entsprechenden Menge des Liquor cerebrospinalis (etwa 20 ccm). Bei Meningitis cerebrospinalis wird über gute Erfolge berichtet. — Endlich ist von Römer und Joseph ein spezifisch wirkendes Serum der epidemischen Kinderlähmung zunächst bei Affen festgestellt. —

Injektionstherapie.

Die Therapie vermittelst Injektionen medikamentöer Flüssigkeiten hat in den letzten Jahren auf den verschiedensten Gebieten der Neuropathologie zugenommen. Nachdem die Infiltrationsanästhesie von Recklus und Schleich (Injektionen von $^1/_2$—1 $^0/_0$ Cocainlösung oder 0,1—0,2 $^0/_0$ Cocainlösung mit Kochsalz und Morphium) für die Haut und die subcutanen Gewebe hinreichend ausgearbeitet waren, begann man mit den Injektionsmethoden in die Umgebung der peripheren Nerven und in diese selbst. Durch die Injektion verschiedener Alkaloide suchte man eine Leitungsunterbrechung, eine Leitungsanästhesie der motorischen und sensiblen Nerven herzustellen. Man unterschied die endoneurale Injektion, die unmittelbar in die Nervensubstanz ausgeführt wurde, und die perineurale Injektion in die nächste Umgebung des Nerven. Man benutzte dazu Cocain, Novocain, Nirvanin, Eucain, Tropocain, Stovain. Durch einen Zusatz von Suprarenin, das gefäßcontrahierend wirkt, wurde die Resorption verlangsamt und die Giftwirkung geringer. Besonders zur Bekämpfung von Neuralgien (Ischias, Trigeminus usw.) wurden die endo- und perineuralen Injektionen angewandt. Lange suchte durch die Injektion großer Flüssigkeitsmengen 70—100 ccm unter hohem Druck in den Nerv oder dessen Umgebung (Eucain β in 0,8 $^0/_0$ Kochsalzlösung) eine Lockerung, Zerrung, mechanische Dehnung der Nervenstämme zu bewirken. (Austrittsstelle des N. ischiadicus am Foramen ischadicum oder des Trigeminus im Gesicht). Diese konservative Methode bewährte sich namentlich bei Trigeminusneuralgie wenig; und nach Pitres und Verger wandte besonders Schlösser endoneurale Injektionen von 60—80 $^0/_0$igen Alkohol gegen hartnäckige Neuralgien an, um eine Degeneration und Ausschaltung der betreffenden Nerven zu bewirken. Bei der Trigeminnsneuralgie wurden neben der peripheren Injektion auch tiefe Injektionen an den Austrittsstellen der Hauptäste in der Schädelbasis vorgenommen. Während die peripheren Injektionen hier einfach sind, erfordern die tiefen eine genaue anatomische Kenntnis und Übung; sie sind ohne Narkose schwierig und führen gelegentlich zu vorübergehenden Augenmuskellähmungen. Sie erzeugen meist eine objektive und subjektive Anästhesie. Nach der peripheren wie tiefen Alkoholinjektion sind wie bei den Resektionen bei Trigeminsneuralgie Rezidive beobachtet. Erst wiederholte Injektionen führen zu einem Resultate, das der Durchschneidung gleichkommt. Man ist geneigt, die peripheren Injektionen allen extrakraniellen Resektionen vorzuziehen. Doch brauchte Kilian beim 1. und 2. Ast 2—16 Alkoholinjektionen und mußte noch Injektionen des Ganglion Gasseri ausschließen, um Erfolg zu haben. Ostwalt benutzte zu den gleichen Injektionen 70 $^0/_0$igen Alkohol mit 0,6 Stovain. Die Alkoholinjektionen sind durchaus nicht ungefährlich; bei ihrer Anwendung sind Peroneuslähmungen (bei Ischias) und Facialislähmungen (bei Trigeminusneuralgie) beobachtet. Zu ihrer Ausführung gehört eine sichere Technik, Übung und Kenntnis der anatomischen Verhältnisse. — Alexander, der keinen Wert darauf legt, daß man bei

den Injektionen den Nerven selbst trifft, empfiehlt 10 ccm einer **abgekühlten** Schleichschen Lösung zur Injektion in die schmerzhafte Stelle, wobei er der Dehnung eine große Rolle zuschreibt. Schlesinger, der eine unterkühlte Kochsalzlösung von 0° anwendet, schreibt dem mechanischen und thermischen Einfluß die Hauptwirkung zu und macht die Injektionen nie intraneural, sondern tief ins Gewebe, kaum perineural; meist wirken die Injektionen mehr bei diffusen Schmerzen und Myalgien als bei akuter und chronischer Ischias. Er warnt bereits mit Recht vor einer Verallgemeinerung der Injektionsmethoden bei den Neuralgien. Nachdem die Alkoholinjektion mehr verlassen wird, ist auch die subcutane Luft- und Sauerstoffinjektion bei Neuralgien in der Umgebung der Nerven versucht worden (Cordier). Raimish befürwortet wieder mehrere größere Flüssigkeitsmengen zur Injektion, 75—100 ccm in 50—60 Sekunden, und verzichtet auf die hohe Druckwirkung. In vielen Fällen treten nach den Injektionen Fiebererscheinungen auf, die verhütet werden sollen, wenn man durch Zusatz von Calciumchlorid die Kochsalzlösungen entgiftet (Wiener). Die Verschiedenheit der Anwendungsmethoden und Lösungen, wie die Widersprüche über die Art der Betäubung und die Erfolge lassen ein sicheres Urteil über den Nutzen der Injektionstherapie bei Neuralgien noch nicht zu. In letzter Zeit wurde dieselbe auch auf den Facialiskrampf (Tic) ausgedehnt. — Bei der Injektionstherapie mögen auch die Versuche angeführt werden, spezifisch wirkende Medikamente intradural in den Wirbelkanal einzuführen. Namentlich bei Syphilis sind solche Versuche von Jacob und neuerdings von Lhermite gemacht, der $^1/_2$ mg einer kolloiden Quecksilberlösung bei cerebrospinaler Lues intraarachnoideal auf 2 ccm injizierte. — Bei Chorea injizierte Marinesco eine 25%ige Magnesiumsulfatlösung intraarachnoidal. — Subdural werden auch verschiedene Sera, so das Meningococcenserum, injiziert.

Hier werde auch noch der Rachiococainisation kurz Erwähnung getan. Bei Neuralgien, lancinierenden Schmerzen werden Cocain- oder Tropococainlösungen durch einen der unteren Interarkualräume der Lendenwirbelsäule, entsprechend der Quinckeschen Lumbalpunktion in den Subarachnoidealraum injiziert. Minimale Dosen von 0,002—0,003. — Von Sicard und Cathelin wurden endlich geringe Mengen, 0,001—0,01 einer sterilisierten Cocain- oder Tropacocainlösung epidural durch das Ligament. sacrococcygeum injiziert. — Auch eine Kochsalzlösung soll bei dieser Injektion genügen, um die Schmerzen zu stillen. — Brissaud wendet eine Mischung von Wasser, Alkohol, Stovain zu Injektionen in den Subarachnoidealraum an. Diese Methoden dürften noch einer weiteren Prüfung und Ausbildung bedürfen. Von den Chirurgen wird die Lumbalanästhesie zu operativen Zwecken nur in den Fällen anempfohlen, wo die Lokalanästhesie und der Ätherrausch nicht möglich und die Inhalationsnarkose kontraindiziert ist. Denn als Folgeerscheinungen der Lumbalanästhesie sind beobachtet: Kopfschmerz, Erbrechen, Abducenslähmung, Temperatursteigerungen und eitrige Meningitis, und die Mortalität betrug 1 auf 200 (Hohmeyer und König).

Derivantia.

Die Anwendung äußerer ableitender Mittel ist in letzten Jahrzehnten mehr in den Hintergrund getreten. Dieselben wirken teils durch Änderung der Zirkulation, Ableitung des Blutes auf die Haut, Entlastung der inneren

Organe, teils durch die Reizwirkung der Haut und der Hautnerven und die damit verbundene Ablenkung des Schmerzes. Namentlich bei entzündlichen, hyperämischen Zuständen der inneren nervösen Zentralorgane kommen sie zur Anwendung. Bekannt sind die Anwendung der Jodpräparate (Salben, Tinkturen usw.), von denen das Jodvasogen heute sehr beliebt ist, wiewohl es wohl nicht so schnell wirkt wie die Jodtinktur. Dazu kommen die Senfpräparate, sei es, daß Senfpapier (Sinapismen) Senfspiritus oder das frisch aufgelöste Senfmehl in Anwendung kommt. Die von Heubner empfohlene Senfanwendung und Ableitung kann bei verschiedenen organischen Leiden (Meningitis, Rückenmarksleiden) versucht werden, indem man ca. 1 Pfund frisches Senfmehl auf $1^1/_2$ Liter heißes, 40 gradiges Wasser verrührt, bis Öl an der Oberfläche dieses Breies schwimmt. Dann wird ein laues Tuch in beliebiger Größe darin eingetaucht und um den Körper oder über das zu behandelnde Organ (Rücken, Nacken) 10—20 Minuten gelegt. — Ableitend wirken auch die unter den Anästhetica und Analgetica erwähnten Salben der Salicylsäurepräparate, ferner die verschiedenen spirituösen und reizenden Einreibungen (Terpentinöl), die Ichthyolpräparate. Dazu kommen die Alkoholumschläge und die lokalen kohlensauren Kataplasmen und die leicht herzustellenden lokalen kohlensauren Waschungen, die man sich aus 30—40 g Natr. bicarbonic. und Acid. tartaric. selbst herstellen kann. Dazu kommen die zahlreichen ableitenden Pflaster, Bensons Pflaster, Williams poröses Pflaster, Papier Fayard. Noch stärker wirken die Cantharidenpflaster, das Emplast. cantharid. ordinar., das in 2 bis 4 Stunden Rötung, in 6—8 Stunden Blasen erzeugt, und das Empl. Cantharid. perpetuum, das längere Zeit liegen kann. Mehr lokalisieren und dosieren kann man den Grad der Blasenbildung durch das Collodium cantharidatum, das man aufpinselt. — Als ableitende Mischung wirkt auch konzentrierte Salzsäure, Menthol, Guajacol āā 1,0 Alkohol absolut. 10,0. — Als Mittel Fontanellen und Haarseilwunden zur Eiterung zu bringen, gilt die Unguent. tartar. stibiat. (2,0:8,0) die auch direkt als Ableitungsmittel in die Haut gerieben werden kann. — —

Die medikamentösen Zusätze zu Bädern finden in der Hydro- und Balneotherapie Erwähnung.

Literatur.

Alexander, Zur Behandlung der Neuralgien mit Alkoholinjektion. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 48.

Alexander, Die Behandluug der Gesichtsneuralgie. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 50.

Arends, Neue Arzneimittel und pharmazeutische Spezialitäten. 3. Aufl. Berlin 1909.

Bachem, Unsere Schlafmittel mit besonderer Berücksichtigung der neueren. Berlin 1908.

Becker, Einige Versuche mit Rosenbergschem Epileptol. Reichs-Medizinal-Kalender. 1909. Nr. 18.

Becker, Über unsere heutigen Schlafmittel. Med.-Medizinische Wochenrundschau. 1909. Nr. 11.

Becker, Einige Versuche mit Merckschem Veronal-Natrium. Therapeut. Monatsh. 1909. Nr. 8.

Bing, Indikationen und Grundsätze für die medikamentöse und diätetische Behandlung Neurastheniker. Therapeutische Monatsh. 1908. Nr. 7.

Birch-Hirschfeld und **Köster, G.,** Zur pathologischen Anatomie der Atoxylvergiftung. Fortschritte d. Med. 1908. Nr. 22.
v. Boltenstern, Eglatol. Entgiftetes Chloral. Deutsche Ärzteztg. 1908. Heft 14.
Bratz und **Schlockow,** Über neuere Behandlungsmethoden der Epilepsie. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 27.
Bürgi, E., Die Wirkung von Narcotica-Kombinationen. Deutsche med. Wochenschr. 1910. Nr. 1 u. 2.
Croner, Die Therapie an den Berliner Universitätskliniken. 4. Aufl. Wien u. Berlin 1909.
Damann, Nucleogen bei Krankheiten des Nervensystems. Deutsche med. Zeitung. 1907. Nr. 71.
Donath, Die Behandlung der progressiven allgemeinen Paralyse mittelst Nuclein-Injektionen. Wiener klin. Wochenschr. 1909. Nr. 38.
Dornblüth, Die Arzneimittel der heutigen Medizin. 1906. 10. Aufl.
Dorner, Die Bedeutung der salzlosen Brombehandlung für Anstalt und Praxis. Psychiatr.-Neurol. Wochenschr. 1909. Nr. 38—39.
Erb, Zur Arzneibehandlung der Neurasthenie. Med. Klin. 1907. Nr. 8.
Erb, Die Behandlung der Neurasthenie. Therapeut. Monatsh. 1907. Heft 6.
Eulenburg, Zur diätetischen und pharmazeutischen Epilepsiebehandlung in der ärztlichen Privatpraxis. Med. Klin. 1908. Nr. 32.
Friedländer, Über die verstärkende Wirkung des Morphiums durch Skopolamin usw. Med. Klin. 1909. Nr. 15.
Fuchs, Die Therapie der Trigeminusneuralgie. Med. Klin. 1909. Nr. 29.
Heimann, Klinische Beobachtungen über die Wirkungen des Pantopon (Sahli). Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.
Hildebrandt, Über neuere medikamentös-therapeutische Bestrebungen. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.
Hirschfeld, Über die Wirksamkeit des Gynovals bei Herzneurosen. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 40.
Hirschlaff, Zur neueren Morphiumforschung mit besonderer Berücksichtigung des Morphiumbrommethylals. Therapeut. Monatsh. 1908. S. 583.
Hudovernig, Die Verwendbarkeit des Methylatropinum. bromat. bei Erkrankungen des Nervensystems. Berliner klin. Wochenschr. 1906. Nr. 42.
Jacobsohn, Jahresbericht über die Leistungen im Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie. Jahrg. 1906—1909.
Kafemann, Über Aphrodisiaca. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 7.
Kahane und **Pietschmann,** Die gebräuchlichen neueren Arzneimittel usw. im Wiener Allgemeinen Krankenhaus. 1906.
Kalischer, Über das Schlafmittel Proponal. Neurol. Zentralbl. 1906. Nr. 5.
Kalischer, Ein neues Brompräparat, Sabromin. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 40.
Lewandowsky, Zur Entwicklung der neurologischen Therapie. Therapeut. Monatsh. 1909. Nr. 5. und 6.
Mendel, Eine intravenöse Chemotherapie der Basedowschen Krankheit. Therap. d. Gegenw. 1910. Heft 2.
v. Mering, Über Sabromin, ein neues Brompräparat. Med. Klin. 1908. Nr. 38.
Munk, Klinisch-therapeutische Versuche mit Medinal. Med. Klin. 1908. Nr. 48.
Müller, Zur Behandlung der Tabes dorsalis. Med. Klin. 1909. Nr. 21.
Müller, Die Behandlung der Neurasthenie. Klinischer Vortrag. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 50.
Oberndörffer, Fortschritte in der Behandlung der Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 53.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. 5. Aufl. Berlin 1908.
Oppenheim, Zum Nil nocere in der Neurologie. Berliner klin. Wochenschr. 1910. Nr. 5.
Penzoldt, Lehrbuch der klinischen Arzneibehandlung. 7. Aufl. Jena 1908.
Penzoldt und **Stintzing,** Handbuch der speziellen Therapie innerer Krankheiten. 3. Aufl. Bd. 5. Erkrankungen des Bewegungsapparates und des Nervensystems, sowie der Geisteskrankheiten. Jena.

Peritz, Lues, Tabes und Paralyse in ihren ätiologischen und therapeutischen Beziehungen zum Lecithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

Przibram, Grundzüge der Therapie. 2. Aufl. Berlin 1909.

Raimish, Zur Infiltrationstherapie der Ischias. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **36.** 1909.

Römer und **Joseph,** Spezifisch wirksames Serum gegen das Virus der epidermidalen Kinderlähmung. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 11.

Rodari, Experimentell-biologische Untersuchungen über Pantopon. Therap. Monatsh. 1909. Nr. 9.

Rosenberg, Eine neue antiepileptische Behandlungsmethode. Der Frauenarzt 1906. Heft 1.

Sahli, Pantopon. Therap. Monatsh. 1909. Nr. 1.

Schacht, Atoxyl als Tonicum. Med. Klin. 1908. Nr. 37.

Schepelmann, Über Brompräparate und Sabromin. Deutsche med. Wochenschr. 1909. Nr. 50.

Schlesinger, Die Grenzen der Neuralgiebehandlung durch Injektionen. Med. Klin. 1908. Nr. 49.

Schwalbe, Therapeutische Technik für die ärztliche Praxis. Berlin 1907.

Steinitz, Über Medinal. Münchner med. Wochenschr. 1908. Nr. 41.

Strauß, Die Technik der chlorarmen Ernährung. Zeitschr. f. phys. u. diät. Therap. **12.** 1908.

Ulrich, Über die praktische Verwendung des Kochsalzes in der Behandlung der Epilepsie. Neurol. Zentralbl. 1910 Nr. 29.

Wassermeyer, Über weitere Erfahrung mit Isopral. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 31.

Weber, Die Behandlung der psychischen Erregungszustände. Therapeut. Monatsh. 1908. Heft 2

Winternitz, Über Veronalnatrium. Med. Klin. 1908. Nr. 31.

Willige, Über Arsenbehandlung organischer Nervenkrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 12.

v. Wyß, Über die therapeutische Anwendung der Bromsalze auf experimenteller Grundlage. Med. Klin. 1908. Nr. 47.

Würschmidt, Die neueren arzneilichen Beruhigungs- und Schlafmittel usw. Zeitschr. f. ärztl. Fortbildung. 1908. Nr. 8—10.

Ziehen, Psychiatrie. Leipzig 1908.

Ziehen, Chemische Schlafmittel bei Nervenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr. 1908. Nr. 14.

Zernik, Neuere Arzneimittel, Spezialitäten, Geheimmittel. Deutsche med. Wochenschr. 1906—1910.

Diätotherapie.

Von

Max Kauffmann-Halle a. S.

Bei Erkrankungen des Zentralnervensystems können Störungen des Stickstoffgleichgewichts, des Wasserhaushaltes, des Salzstoffwechsels, der Wärmeregulierung, der Organfunktionen (Niere, Leber, Darm?), des Energiehaushalts, ferner vor allem Schwankungen der Oxydationsvorgänge bestehen, welch letztere einen wechselnden Bedarf von Brennwerten bedingen.

Was nun zunächst den Stickstoffbedarf betrifft, so ist eine eiweiß- bzw. fleischarme Kost schon längst bei Epileptikern gegeben worden. Schon Asklepiades und Hippokrates haben den Epileptikern ausschließlich Pflanzenkost und Enthaltsamkeit von Fleisch angeraten (Strauß). Auch bei Neurasthenie ist neuerdings fleischarme Kost empfohlen worden, weil die Extraktivstoffe des Fleisches blutdrucksteigernd, überhaupt reizend auf das Nervensystem wirken. Die Ernährung von Epileptikern mit Milch und Vegetabilien, die besonders Alt befürwortet, hat günstige Erfolge erzielt, indessen liegen Befunde vor, wo damit keine Verminderung der epileptischen Anfälle erreicht wurde (Berger). Auch meine eigenen Erfahrungen sprechen nicht dafür. Man wird vielleicht zu unterscheiden haben zwischen solchen Fällen von Epilepsie, die eine Vermehrung der endogenen Harnsäureausscheidung zeigen und solchen, die ganz normale Harnsäurewerte aufweisen. Freilich darf nicht vergessen werden, daß die Harnsäurevermehrung nach dem epileptischen Anfall auch auf Hypoxanthin bezogen werden kann. Es hat nicht an Versuchen gefehlt, die epileptischen Anfälle mit den Gichtanfällen in Zusammenhang zu bringen; allein bei der Gicht ist man noch immer im Zweifel, „ob die Harnsäure überhaupt die Materia peccans sei, oder ob die Anhäufung im Blute und ihre Ablagerung in den Geweben nur eine sekundäre Erscheinung sei“ (v. Noorden). Wenn wir die Störungen des Eiweißstoffwechsels bei Gehirnkranken betrachten, so dürfte wohl die Ansicht berechnet sein, daß die Vermehrung der endogenen Harnsäure nur eine sekundäre Erscheinung des fehlerhaften Eiweißstoffwechsels überhaupt ist, die sich besonders in der Stickstoffretention, auch in der Indicanurie und Phenolurie kund gibt. Zu erinnern ist daran, daß alle diese Erscheinungen auch bei Gicht vorhanden sind. Noch ist zu bedenken, daß der epileptische Anfall ebenso wie der gichtische eine Steigerung des Blutdrucks, der Nierentätigkeit usw. zu bewirken vermag, also die vermehrte Harnsäureausscheidung nach dem gichtischen Anfall damit in Zusammenhang gebracht werden kann. Trotzdem ist schon aus theoretischen Gründen eine purinfreie Kost bei vermehrter Harnsäureausscheidung zu empfehlen, hat man doch z. B. bei Hühnern, die sehr viel Harnsäure ausscheiden,

durch Fleischnahrung die sogenannte Hühnergicht erzeugen können, die allerdings von der menschlichen verschieden sein soll. Daß es eine Gicht auch ohne vorausgegangene reichliche Fleischernährung gibt, ist ja bekannt, es spielen eben auch hereditäre Momente eine große Rolle.

Man hat die vegetabilische Kost auch im Hinblick darauf empfohlen, daß hohe Eiweißdosen eine Steigerung der Darmfäulnis erzeugen können, doch läßt sich dem entgegenhalten, daß gerade Pflanzenfresser mehr Fäulnisprodukte durch den Urin ausscheiden. Es darf ferner nicht vergessen werden, daß die vegetabilische Kost zu reich an Kalisalzen, an schwerverdaulichen, den Magendarmkanal reizenden Substanzen sein kann. Es ist aber einleuchtend, daß die genannte Kost schon deshalb günstig wirken kann, weil sie stickstoffärmer ist, und das scheint mir der wesentlichste Punkt zu sein. Wenn auch viel Pflanzeneiweiß gegeben wird, so wird doch weit weniger resorbiert und mithin viel weniger dem Organismus zugeteilt.

Ich habe gerade mit Plasmon, mit Caseinnatrium, die nachteiligen Wirkungen einer eiweißreichen Kost untersucht, und auch M. Levy kommt auf Grund seiner Hundeversuche zu dem Schluß, daß wohl nicht das Fleisch, sondern das Eiweiß überhaupt im Übermaß gegeben eine Schädigung für den Organismus bedeutet.

Besonderes Augenmerk muß man der Stickstoffretention zuwenden. Es muß beachtet werden, daß im allgemeinen in der inneren Medizin der Grundsatz besteht, nicht mehr Stickstoff zu geben als ausgeschieden wird, falls man nicht eine Eiweißmast bezweckt. A. v. Korany und Strubell haben gefunden, daß Kaninchen mit Nierenschädigung, die mit eiweißarmer Kost ernährt wurden, länger am Leben blieben als eiweißreich ernährte Kontrolltiere. Besonders bei urämischen Erscheinungen ist eine Reduktion des Eiweißquantums zweckmäßig. v. Noorden gibt bei akuter Nephritis häufig Zuckerwasser (keine Milch). Ein Grundsatz der Diät muß also sein, nicht mehr Stickstoff zu geben als ausgeschieden wird mit Rücksicht auf etwa dadurch verursachte urämische Erscheinungen. Gerade wenn man die gestörte Nierenfunktion für die Stickstoffretention verantwortlich macht, muß diese Richtschnur maßgebend sein.

Die gewöhnliche Hausmannskost enthält ja nicht übermäßig viel Stickstoff, es kann aber die in derselben enthaltene Menge die des ausgeschiedenen erheblich überschreiten. Nehmen wir den Fall an, daß ein Kranker nur etwa 8 g Stickstoff in Urin und Kot ausscheidet, daß er aber 10 g eingeführt erhält, so würde sich im Laufe der Zeit doch eine erhebliche Stickstoffretention einstellen, die unbedingt zu vermeiden ist. So kann auch ausschließliche Milchnahrung zu stickstoffreich sein; denn zwei Liter Milch enthalten schon ca. 10 g Stickstoff. Neuerdings hat man Alkohol bei fleischarmer Diät empfohlen. Es gibt direkt Bierkuren (Kahane). Nehmen wir an, daß ein Liter Bier zwischen 400—600 Calorien repräsentiert, also so viel wie etwa ein Liter Milch, so kann dann, wenn es sich um Einführung von flüssiger stickstoffarmer Nahrung handelt, doch immerhin der Alkohol wertvolle Dienste leisten, wobei natürlich jedes Übermaß zu vermeiden ist. Noch muß man bedenken, daß Alkohol infolge seines Reichtums an Wasserstoff am meisten Oxydationswasser gibt; so berechnet M. Levy auf 100 Calorien, die durch Alkohol gebildet werden, 16,8 ccm Oxydationswasser, während 100 Calorien aus Fett, Stärke und Eiweiß im Mittel nur 11,3 Wasser geben. Allerdings muß man gerade bei Darreichung von Alkohol individualisieren, zumal, da er doch spezifische Giftwirkung für das Nervensystem hat (z. B. Epilepsie). Bei maßvoller Darreichung ist der Alkohol als Analepticum, Stomaticum und zur Hebung der allgemeinen Euphorie ein sehr geeignetes Mittel (Strauß). Auch eine erlesene, schmackhafte Kost ist in dieser Beziehung oft zu empfehlen, es können die Extraktivstoffe den Appetit steigern; die eigentümliche Gewichtszunahme der Polyphagen kann mit einer überphysiologischen Appetenz zusammenhängen. Vielleicht eignet sich für stickstoffarme Kost auch die sogenannte Kartoffelkur in solchen Fällen, wo es hauptsächlich

gilt, den Appetit zu stillen. Noch ist zu erwähnen, daß Strauß bei neurogener Pseudoanämie mit fleischarmer oder fleischfreier Ernährung wiederholt sehr schöne Erfolge gesehen hat.

Ein weiterer Punkt ist das Verhältnis von eingeführten Brennwerten zum Energieverbrauch. Bei regungslosen Kranken, bei denen der respiratorische Gaswechsel vermindert ist, als eine Oxydationsstörung besteht (die besonders Bornstein eingehend untersucht hat), würde sich, wenn nur ein Calorienbedarf von 20 pro Kilogramm besteht, eine Zufuhr von 30 Calorien pro Kilogramm nicht rechtfertigen lassen. Was geschieht, wenn der Organismus diese Menge trotzdem erhält? In einem Fall ist es mir gelungen, dadurch eine Hyperkinese auszulösen, es tritt sozusagen kompensatorisch ein Mehrverbrauch von Energie auf. Allein die Regel ist, daß solche Kranke bei reichlicher Nahrung sich nicht verändern, zum mindesten nicht bessern. Hat doch Rosenfeld durch überreichliche Nahrung (Sondenfütterung) den Tod durch „Inanition“ bei einem Katatoniker nicht abwenden können. Im allgemeinen läßt sich also der Grundsatz aufstellen, daß eine Überernährung bei solchen Kranken nichts nützt. Man kann sich vorstellen, daß man den Organismus mit Materiel, das er gar nicht verwerten kann, überlastet. Die Diät solcher Kranken hat manche Analogie mit der Behandlung der Fettsucht, wo es gilt, die gereichte Calorienmenge einzuschränken. Nur wissen wir zurzeit noch gar nicht, wo der Überschuß von Nahrungsmaterial, den wir solchen Kranken geben, bleibt. Die bisher bekannten Versuche sprechen aber dafür, daß ein Überschuß von Calorienzufuhr Stickstoffretention begünstigt, so daß man schon aus diesem Grunde nicht zu reichliche Kost geben darf.

Bei schlechtgenährten Neurasthenikern leistet eine Eiweißmast, überhaupt reichliche Ernährung, gute Dienste. Noch möchte ich erwähnen, daß ich bei Deliranten, die oft in halbverhungertem Zustand eingeliefert wurden, durch reichliche Darreichung von gesüßter Milch gute Erfolge sah.

Da am Ende mancher Geisteskrankheiten, z. B. bei der Paralyse, ein rapider Kräfteverfall, Muskelschwund usw. eintritt, so kann man wohl annehmen, daß dabei eine Hyperoxydation stattfindet (vgl. den Goltzschen Hund). In solchen Fällen ist also die Zufuhr von möglichst viel Nahrungsmaterial am Platze, und zwar könnten ev. 100 Calorien pro Kilogramm nötig sein. Wahrscheinlich besteht auch eine schlechte Ausnützung der Nahrung, besonders von Fett. Handelt es sich nur um vorübergehende Zustände von starkem Kräfteverfall, z. B. im Delirium acutum, so wird man mit größter Sorgfalt eine zweckmäßige Überernährung vornehmen, dazu genügt eine Fütterung mit 1—2 Liter Milch nicht. Es muß Rohrzucker, Traubenzucker, Sahne usw. zugesetzt werden, so daß mindestens 3000 Calorien gereicht werden.

Eine zuweilen auftretende Glykosurie wird oft überschätzt. Ein echter Diabetes erfolgt sehr selten nach zuweilen beobachteten, vorübergehenden Ausscheidungen geringer Mengen von Traubenzucker.

Es wäre noch in manchen Fällen die Tatsache zu verwerten, daß man bei genügender Zufuhr von Wasser mit Kochsalzgaben Eiweiß sparen kann. Auch würde man die kraftsparende Wirkung von Alkohol in Betracht ziehen müssen, da ja 1 g Alkohol mit sieben physiologischen Calorien zu veranschlagen ist, also den Brennwert von 1 g Eiweiß oder Kohlenhydrat (4,1 Cal.) übertrifft.

Besonders sorgfältige Überlegung erfordert die Frage, wie man abstinierende Kranke behandeln soll. Zurzeit besteht die Geflogenheit, diese zwangsweise zu ernähren, und zwar meist durch Sondenfütterung per os. Man läßt sich von der Erfahrung leiten, daß solche Kranke bei Inanition oft rapid abnehmen. Allein diese Gewichtsabnahme beruht sicher nicht ausschließlich auf fehlender Nahrungszufuhr; denn sie überschreitet die physiologische Gewichtsabnahme beim Hungern.

Wir kommen damit auf eine andere Störung, die des **Wasserhaushaltes**. Während die innere Medizin mehr nur mit Erschwerung der Wasserabgabe, Ödemen usw. zu tun hat, ist der abnorme Wasserverlust hauptsächlich eine Erscheinung bei Gehirnkranken. Die Erfolge mit künstlicher Ernährung werden gerühmt; wenn solch ein Kranker in verwahrlostem, halb ausgehungerten Zustand in die Klinik kommt, so bessert sich allerdings häufig bei künstlicher Ernährung das Allgemeinbefinden. — Es wurde schon die Frage aufgeworfen, ob das Abstinieren nicht eine Art instinktiver Abneigung des Organismus sei, Brennwerte, die er nicht bewältigen kann, aufzunehmen. Wir sehen ja bei Nierenerkrankungen häufig eine Herabsetzung des Appetits, Erbrechen, sozusagen eine natürliche Vorbeugung des Organismus gegen zu hohe Stickstoffeinfuhr. Wäre es nicht besser, manche Kranke mit Nahrung zu verschonen, sie also einige Zeit hungern zu lassen? Nehmen wir an, daß ein solcher Kranker vielleicht 50 g Stickstoff retiniert hat, so wird jede weitere Eiweißzufuhr die Elimination von retiniertem Stickstoff erschweren. In solchen Fällen ist es oft ganz zweckmäßig, wie bei Nierenkranken, nur Zuckerwasser zu reichen. Man sorgt mithin hauptsächlich für Wasserzufuhr, was ja bei solchen Kranken viel wichtiger ist als eigentliche Nahrung. Diese Wasserzufuhr hat man nun bekanntlich durch Kochsalzinfusion bewirkt, allein mit wechselndem Erfolg. Immerhin wäre sie vorzuziehen dann, wenn die Kranken sich energisch gegen eine künstliche Fütterung sträuben. Besteht Anosmie, Widerwillen gegen Nahrungszufuhr (vielleicht infolge von Vergiftungsideen), so bedeutet die zwangsweise Fütterung immerhin eine Gewaltmaßregel, zu der man nicht unnötigerweise schreiten sollte, vor allen Dingen nicht ohne vorherige Beruhigungsmittel (Hyoscin, Morphium). Es kann nämlich bei einem solchen Gewaltakt ein förmlicher Gehirnchok eintreten; so ging mir eine Kranke nach zwangsweiser Fütterung unter Temperaturanstieg bis zu 42° wenige Stunden nach der Fütterung zugrunde. Die Sektion ergab keine Todesursache. Es läßt sich also nicht unbedingt eine sofortige künstliche Fütterung immer rechtfertigen, vor allen Dingen ist eben eine freiwillige Nahrungsaufnahme, selbst wenn sie nur in ganz geringem Maße geschieht, bedeutend wertvoller, wie denn auch Rosenfeld bei reichlicher künstlicher Fütterung den Exitus nicht zu hindern imstande war. Man kann auf Grund vieler Erfahrungen jedenfalls so viel aussagen, daß, wenn die Gewichtsabnahme nicht zu rapid erfolgt, eine tagelange Inanition nicht direkt schädlich zu wirken braucht, und daß zwangsweise Fütterung oft nicht viel nützt. Wieweit ein Wasserverlust sich durch die Einführuug von Salzen vermeiden läßt, bedarf noch der Untersuchung. Ich habe bei einer abstinierenden Hysterika auffallende Gewichtszunahme erzielt durch Darreichen von großen Mengen einer „Limonade", die Natrium citricum, etwas Natrium phosphoricum und Himbeersaft enthielt.

Soweit rectale Ernährung in Frage kommt, sind Traubenzuckerklistiere sehr zu empfehlen (3mal 1—2 Eßlöffel Traubenzucker täglich). Da gerade der Mastdarm und das Kolon Wasser gut resorbieren, so kann man 3mal 300 ccm Wasser rectal zuführen, auch gemischt mit Kochsalz und evtl. etwas Alkohol. Ferner die Fleinerschen Bouillon-Weinklistiere (2 Teile Bouillon, 1 Teil Wein). Die rectale Ernährung ist besonders bei geordneten Kranken mit Schluckstörungen z. B. bei Myasthenie zu empfehlen. Freilich ist der calorische Nutzen derselben nicht zu überschätzen. Eventuell kann man bei stärkerem Flüssigkeitsbedürfnis dazu noch subcutane Infusionen

vornehmen, dabei soll aber ein Traubenzuckergehalt von 5 Proz. nicht überschritten werden. Doch habe ich auch 10proz. Traubenzuckerlösung ohne Schaden literweise infudiert. Da Traubenzucker abweichend von Rohrzucker usw. auch nach subcutaner Infussion glatt resorbiert wird, so ist er von unschätzbarem Wert für die Ernährung, denn 100 g Traubenzucker bedeuten 374 Calorien. Einer 0,9proz. Kochsalzlösung würde allerdings nur eine 0,3proz. Traubenzuckerlösung äquimolekular sein.

Zustände von Acidosis, wo eine Einführung von Natrium bicarb. per os nicht möglich ist, kann man durch subcutane Infusion von Natrium carb. und bicarb. behandeln. Bei einem Fall häufiger epileptiformer Anfälle glaube ich durch Infusion einer 1proz. Sodalösung mehrere Tage hindurch günstige Erfolge gesehen zu haben.

Was nun die Störung der Wärmeregulierung betrifft, so wäre bei unternormaler Temperatur die einfachste Lösung der Frage die, mehr Brennwerte zu geben; allein, wie schon eingangs erwähnt, tritt daraufhin keine Wirkung ein, da ja das Oxydationsvermögen des Organismus daniederliegt, damit also auch das Assimilationsvermögen.

Günstig scheint die elektrische Reizung der Muskeln zu wirken. So ist mir ein Fall erinnerlich, bei dem ich, von dem Gedanken ausgehend, daß Muskelbewegung Wärme erzeugt, durch faradische Reizung verschiedener Muskeln die Temperatur in die Höhe brachte, wobei dann auch die Akinese nachließ. Es bedarf besonders diese Art von Muskeltätigkeit, die die motorischen Regionen des Gehirns nicht in Anspruch nimmt, eines genauen Studims, ehe man sie therapeutisch anwendet. Neben der bei elektrischen Reizen erzielten Muskelkontraktion kommt es doch auch zu gar nicht gering zu bewertenden sensiblen Reizen und evtl. direkten Reizen der fraglichen erkrankten Reflexfelder, die eben infolge der Erkrankung als die eigentliche Ursache der Stoffwechselstörungen und der Defekte in der Temperaturregulierung auszusprechen sind. Unbedingt notwendig ist dabei, daß alle 10 Minuten im Rectum gemessen wird, vielleicht mit Dauerthermometer. Überschreitet die Temperatur 37°, so heißt es aufhören. Mit der passiven Muskeltätigkeit wird dann auch das Assimilationsvermögen des Organismus gefördert.

Ein anderer Weg, Wärme zu erzeugen, ist willkürliche Muskelbewegung. Aber dabei kann zu leicht wieder Fieber auftreten, weil eben die Wärmeregulation gestört ist und man nie genau abschätzen kann, wieviel Muskelbewegung nötig ist, um die Temperatur auf 37° zu bringen.

Bekannt sind die guten Wirkungen der Arbeitstherapie. Die Ablenkung besonders ängstlicher unruhiger Kranken durch Betätigung wirkt häufig ausgezeichnet. Zugleich hebt sich die Eßlust und damit das Allgemeinbefinden. Indes man darf nicht vergessen, daß viele Kranke an einschneidenden Störungen der Wärmeregulation leiden und daß die Temperatur plötzlich auf 39—40° steigen kann. Dann tritt psychische Erregung ein; es ist nicht unmöglich, daß manche epileptische Erregungszustände mitten in der Arbeit infolge solcher Temperaturanstiege eintreten. Deshalb ist genaues Individualisieren notwendig. Ich möchte hier vor allen Dingen anführen, daß besonders Epileptiker durch einfache Bettruhe ohne weitere medikamentöse Behandlung geheilt wurden (Spohnholz, Tambroni). Es handelt sich um eine sogenannte Ruhestellung des Gehirns, das ist der treffendste Ausdruck dafür. Das Zentralnervensystem tritt bei jeder Muskelbewegung in Aktion. Ein erkranktes Organ soll man aber schonen, und dies geschieht mit dem Gehirn am besten durch absolute Fernhaltung von

Muskelbewegung und psychischen Reizen; dazu eignet sich eben die Bettruhe vortrefflich. Der Einwand, daß man Kranke dadurch künstlich zum Müßiggang anhalte, ist sicher unberechtigt. Da bei solchen Patienten Müdigkeitserscheinungen häufig fehlen, erst oft in der Rekonvaleszenz auftreten, so gilt es also, gleich anfangs dem Gehirn möglichste Schonung zu gewähren. In schweren Fällen wirkt die Plairfair-Weir-Mittchelsche Kur günstig, sie besteht in zweckentsprechender Überernährung, Isolierung, mehrwöchiger Bettruhe, Einschränkung geistiger Tätigkeit, Fernhaltung von Aufregungen, leichter Körpermassage. Noch wäre dabei zu erwähnen die Abdunklung des Zimmers. Es sind bekanntlich auch mit farbigem Licht Versuche gemacht worden; so soll rotes Licht apathische Kranke aufmuntern, blaues Licht unruhige Kranke beruhigen (?). Noch ganz unaufgeklärt ist der Einfluß der Dämmerung auf den Ausbruch des Deliriums, und eine andere Frage ist die: Warum gelingt es, leichte Fälle von drohendem Delirium dadurch, daß man sie aufstehen und bei heller Beleuchtung arbeiten läßt, zu kupieren?

Die an heißen Tagen häufig zu beobachtende subfebrile Temperatursteigerung ist durch Wärmeentziehung, entweder durch Bäder oder durch Abkühlung der Außentemperatur, z. B. durch Ventilation, zu erklären. Man kann besonders an schwülen Tagen, wo die Wärmeabgabe erschwert ist, solche Temperatursteigerungen beobachten. Hier wäre noch die Frage zu erläutern, ob im Anschluß an die günstigen Erfahrungen nach Erysipelerkrankung eine dementsprechende Therapie systematisch eingeleitet werden soll. Bekanntlich sind nach Tuberkulin-Injektion usw. gute Erfolge erzielt worden, besonders bei der progressiven Paralyse. Da indessen gerade Erysipel-Infektion spezifisch günstig wirkt und vielleicht nur manche Stämme von Erysipelkokken, so wäre speziell mit diesem Toxin oder Ferment zu arbeiten. Diese künstlichen Erysipel-Infektionen sind schon versucht worden bei Sarcom usw., aber es erhoben sich sehr berechtigte Stimmen dagegen. Freilich ist z. B. ein Paralytiker doch ein verlorener Mann, und es ist kein Mittel heroisch genug, um die trostlose Prognose dieser Erkrankung etwas zu bessern zu versuchen.

Auch andere Erkrankungen können günstig durch Fieber beeinflußt werden, so sah ich bei einem Fall von Epilepsie mit täglichen Anfällen nach einer schweren Angina die Anfälle 5 Monate lang sistieren.

Was die Störungen des Salzstoffwechsels betrifft, so ist die Phosphaturie zum Teil von der Salzsäureproduktion des Magens abhängig. Besteht nämlich eine verminderte Säureabgabe in den Harn, so kann eine Phosphaturie oder Alkalinurie eintreten, und es wäre dann also die Magentätigkeit genauer zu untersuchen. Nimmt man eine Einschmelzung von Knochensubstanz an, so müßte außer Calcium und P_2O_5 auch Magnesium gegeben werden.

Von besonderem Interesse ist eine Arbeit von Granström, in der empfohlen wird, Phosphorsäure und Milchsäure bei den Erkrankungen therapeutisch zu verwenden, bei denen man von einer Verminderung der Calciumausscheidung durch den Harn einen Erfolg erwarten könnte. Der Autor fand nämlich, daß zwar im allgemeinen bei Säureeinfuhr die Ausscheidung von Calcium durch den Harn vermehrt ist, nur bei Phosphor- und Milchsäureeingabe ist dieselbe vermindert, die durch den Kot vermehrt. Auch Minkowsky hat die Verabreichung von anorganischen Säuren vorgeschlagen, doch war der Erfolg oft direkt negativ.

Noch wäre zu erwägen, ob, falls wiederholt eine Vermehrung des Calciums im Blut bei Epileptikern gefunden wird, eine Behandlung mit Substanzen, die die Gerinnung hemmen, z. B. Blutegelextrakt, die Häufigkeit der Anfälle beeinflussen könnte. Es wurde schon öfter vorgeschlagen, bei Arteriosklerose Säure einzuführen, da aber evtl. die sklerotischen Gefäße durch die Entkalkung an Widerstandsfähigkeit verlieren würden (v. Schrötter), so ist eine solche Therapie nicht unbedingt zu empfehlen. Die Kochsalzentziehung hat zuweilen zum Schwinden von Ödemen geführt und wurde auch von Alt bei Myxödem mit Erfolg angewandt. Bekanntlich findet häufig die Brombehandlung bei kochsalzarmer Kost statt (vgl. S. 1491). Es sind dabei nur geringere Mengen von Brom nötig, die Erfolge sind recht gut, obwohl man auch so den Bromismus nicht vermeiden kann, denn die geringen Dosen wirken um so intensiver. Beschränkt man die Zufuhr von zu viel Kalisalzen, so ist theoretisch gegen die Einführung etwas größerer Brommengen, wie sie bei gesalzener Kost notwendig sind, nichts einzuwenden.

Bei Lecithinverlust (Tabes, Paralyse) hat Peritz mit Lecithinbehandlung gute Erfolge gesehen, die auch von anderer Seite bestätigt worden sind.

Von besonderer Bedeutung sind die Organstörungen. Die Polyurie, Anurie, Oligurie sind Symptome, die gewisse Anforderungen an die Diät stellen. Man wird z. B. bei einer hysterischen Anurie im Zweifel sein können, ob man durch reichliche Flüssigkeitszufuhr eine Ausscheidung von Wasser durch die Nieren herbeiführen soll, oder ob man eine Störung der Nierenfunktion voraussetzt und dann dieses Organ möglichst schont. Die früher häufig angewandte Milchdiät bei akuter Nephritis, die eine Ausschwemmung von Giften bezwecken sollte, ist nicht mehr allgemein üblich. Besonders kommt bei unseren Kranken wieder die Störung des Wasserhaushaltes in Betracht. Was hilft es z. B., einem Kranken 2 Liter Flüssigkeit zu geben, wenn der größte Teil durch Perspiratio insensibilis wieder ausgeschieden wird, man hat dann seinen Zweck nicht erreicht; denn durch die Haut werden nur wenig feste Stoffe ausgeschieden. In solchen Fällen ist unter Umständen eine Reizung der Nierensekretion durch geeignete Mittel, durch Einführung von harnfähigen Substanzen indiziert. Vor allen Dingen ist hier der Harnstoff selbst zu nennen, auch Purinkörper, z. B. Diuretin, Coffein. Dann kann auch die Einfuhr von Alkalien die Nierentätigkeit anregen, wie dies ja von den Brunnenwasserkuren bekannt ist. Fälle, wo eine Urämie droht infolge von Oligurie, sind nicht selten, und es würde dann auch die Steigerung des Blutdruckes durch geeignete Mittel in Betracht kommen. Die nervösen Durchfälle, überhaupt eine gesteigerte Peristaltik werden am besten durch Sedativa behandelt, doch haben mir auch Tanninpräparate gute Dienste geleistet. Anscheinend beruhen die Durchfälle häufig auch auf Hypersekretion, Ausscheidung von Flüssigkeit in den Darm. Die Behandlung der nervösen Dyspepsie ist ja so spezialistisch, daß sie hier nicht kurz besprochen werden kann.

Von besonderer Bedeutung ist neuerdings die Bekämpfung der intestinalen Autointoxikation geworden, seitdem die mitunter enorme Indicanausscheidung bei nervösen Erkrankungen mehr beachtet wird. Es ist ja oft überraschend, wie man mit Obermeyerschem Reagens im Urin solcher Kranken eine intensive Indigofärbung nachweisen kann. Man hat sogar die paralytischen Anfälle auf intestinale Autointoxikation zurückzuführen versucht, wie denn auch die epileptischen Anfälle darauf bezogen wurden. Daß chronische Obstipation, Meteorismus eine große Rolle bei nervösen Personen spielt (Hypochondrie), ist ja allgemein bekannt. Es sind aber auch zum Teil reflektorische Reize; so kann eine Überfüllung des Mastdarms mit Kot mehr mechanisch wirken, und nach Entleerung desselben tritt fast momentan eine Erleichterung ein. Eine chemische Schädigung des Organismus kommt

ier weniger in Betracht, dasselbe gilt auch vom Meteorismus, der ja zu llerlei reflektorischen Störungen, auch zu Asthma führen kann.

Nehmen wir die Indicanurie als durch vermehrte Darmfäulnis erzeugt an, so ürden also die großen Mengen von Indican und Phenol, die wir bei Nervenranken häufig finden, auf bakterielle Zersetzung von Darminhalt zurückzuführen sein. llein die Anschauung, daß Indican und Phenolschwefelsäure Gifte seien, ist nicht stichaltig. Die chemische Wirkung des Phenols, eines tertiären Alkohols, beruht auf dem orhandensein einer freien OH-Gruppe. Phenolschwefelsäure, d. h. saurer schwefelsaurer henolester, enthält aber diese OH-Gruppe nicht mehr; dasselbe gilt auch von Phenollykuronsäure, Indoxylglykuronsäure usw. Geben wir einem Tier Benzol in größeren lengen ein, so sehen wir kaum eine Nebenwirkung, ein Teil des Benzols wird zu Phenol xydiert, aber sofort in Phenolschwefelsäure und Phenolglykuronsäure überführt. Das ermögen des Organismus, „gepaarte" Schwefelsäuren zu bilden, ist eine zweckmäßige lethode, schädliche Substanzen zu entgiften. Anders liegt der Fall, wenn Phenol direkt ingeführt wird, hier wirkt die freie OH-Gruppe. Indol enthält keine freie OH-Gruppe, st also ungiftig. Baumann hat Hunden bis zu 5 g Indol per os gegeben, um indoxylchwefelsaures Kali zu gewinnen. Die Tiere hatten absolut keine Nebenerscheinungen. lier ist wieder derselbe Vorgang zu beobachten; Indol wird zu Indoxyl mit einer freien)H-Gruppe oxydiert. Nun tritt eine Esterbildung mit Schwefelsäure ein, die freie)H-Gruppe wird eliminiert; Indoxylschwefelsäure ist ungiftig. Wenn nun auch die ühnsten Hypothesen bezüglich der Phenolwirkung im Organismus ausgesprochen werden, laß das Altern durch chronische Phenolvergiftung hervorgerufen werde, daß man ohne)ickdarm länger leben würde usw., so ist eine solche Anschauung zurzeit chemisch nicht u begründen, weil ja der Organismus die eben besprochenen Abwehrmaßregeln besitzt.

Trotzdem soll nicht geleugnet werden, daß eine chronische Belastung der Körperäfte mit auch nur geringen Mengen von Phenol- und Indoxylschwefelsäure nicht zu nterschätzen ist. Aber die Beseitigung des Indicans aus dem Urin ist mit der üblichen Darmdesinfektion nicht zu erreichen. Es ist mir z. B. bei einem Fall von Myasthenie lurch eine rationelle Karlsbader Kur, durch Behandlung des Magen-Darmtractus mit Antisepticis nicht gelungen, die Indicanausscheidung zu verhindern, ebensowenig hat Seige Erfolge von einer Karlsbader Kur gesehen.

Dagegen glückt es anscheinend zuweilen durch Darreichung von schwer verdaulichen Kohlenhydraten die Indicanausscheidung herabzudrücken. Doch muß dies noch genauer studiert werden, damit man eine systematische Bekämpfung der Indicanurie therapeutisch ausbauen kann. Im übrigen lehrt die tägliche Erfahrung, daß reichliche Darmentleerung und Diurese besonders bei nervösen Personen recht günstige Erfolge zeitigen kann, darüber ist nicht weiter zu diskutieren.

Noch wäre der von Alt empfohlenen Sauerstoffbehandlung vornehmlich ängstlicher Personen zu gedenken. Diese Therapie wird ja auch bei Herz- und Lungenleidenden mit recht gutem Erfolg geübt. Besteht eine forcierte Atmung, so kann die dabei häufig vorhandene Dyspnoe, das Angstgefühl, zu krampfhaften Anstrengungen der Atemmuskeln und zu allgemeiner Unruhe führen und damit den Sauerstoffbedarf auf übermäßige Weise steigern. Bei erschwerter Zufuhr ist das Sauerstoffbedürfnis dieser Kranken nicht nur nicht normal, sondern weit über die Norm erhöht (Magnus Levy). Besonders seit Anwendung der Gummisaugmaske ist die Sauerstoffbehandlung eine wertvolle Bereicherung unserer Heilmethode geworden.

Literatur.

Alt, Die Wiener Heilversuche an Paralytikern. Psych. neurol. Wochenschr. 7. 1905.

Alt, Zur Behandlung der Epilepsie. München 1894.

Alt, Zur Behandlung der Epilepsie. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 12, 13 u. 14.

Alt, Sauerstoffbehandlung bei Kranksinnigen und Nervenkranken. X. Versammlung Mitteldeutsch. Psych. u. Neurol. Halle 1904.

Alt, Die Behandlung des Morbus Basedowii. Deutsch. Verein f. Psychiatrie. 1906, cf. Münchner med. Wochenschr.

Beard, A practical treatise on nervous exhaustion (Neurasthenie), deutsch v. M. Neisser. Leipzig.

Binswanger, Pathologie und Therapie der Neurasthenie. Jena 1896.

Binswanger, Penzold und **Stintzing,** Therapie der inneren Krankheiten. **5.** 3. Aufl.

Combe, Die intestinale Autointoxikation und ihre Behandlung. Deutsch v. Dr. Wegele. Stuttgart 1909.

Donath, Behandlung der progressiven Paralyse mit Salzinfusionen. Allg. Zeitschr. f. Psychiatrie. **60.**

Granström, Über den Einfluß der Säuren auf den Calciumstoffwechsel. Hoppe-Seyler. physiol. Chem. **58.** S. 194.

Hoppe, Die Beziehungen der Bromwirkung zum Stoffwechsel des Epileptikers. Neurol. Zentralbl. **25.** 1906. S. 993.

Kraus, Psychoneurosen, zentrale und vasomotorischtrophische Neurosen. v. Mering. Lehrb. d. inn. Med.

v. Leyden, Handbuch der Ernährungstherapie.

Peritz, Lues, Tabes, Paralyse in ihren ätiologischen und therapischen Beziehungen zum Lecithin. Berliner klin. Wochenschr. 1908. Nr. 2.

Strauß, Diätbehandlung innerer Krankheiten. Berlin 1908.

Toulouse, Ingestion du sel et elimination de brome dans l'epilepsie. Semaine méd. 1904. Nr. 46.

Psychotherapie.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

Die Psychotherapie war lange Zeit auch auf dem Gebiete, wo ihre Bedeutung eigentlich ohne weiteres hätte einleuchten müssen, in der Nervenheilkunde, eine kaum beachtete Behandlungsmethode. Allmählich aber, mit der Entwicklung der Normalpsychologie von einer spekulativen zu einer exakten Wissenschaft, ist die Erkenntnis der Bedeutung des Psychischen gerade für die Pathogenese der Neurosen immer mehr durchgedrungen, und heute kann man wohl behaupten, daß die psychische Entstehungsweise einer großen Menge von nervösen Erkrankungen allgemein anerkannt wird. Hand in Hand damit hat man auch immer mehr einsehen gelernt, daß diesen Erkrankungen ohne eine psychische Behandlung nicht mit Erfolg beizukommen ist. Leider erscheint aber die Zahl der Ärzte, die die praktischen Konsequenzen aus dieser Tatsache ziehen und mit systematischer psychischer Behandlung vorgehen, noch immer nicht allzu groß. Gar zu tief steckt noch der materialistische Gedanke dem Mediziner im Blute, daß eine physische Behandlung das Wünschenswertere, das „Exakterere" sei. Deshalb ist es nicht unangebracht, an dieser Stelle den Versuch zu machen, die große Zahl psychischer Beeinflussungsmöglichkeiten im Zusammenhang und systematisch vorzutragen.

Dabei liegt es in der Natur der Sache, daß vielfach eigentlich Zusammengehöriges im Interesse einer systematischen Darstellung auseinandergerissen werden muß. Wer sich indessen die Mühe nehmen will, das Ganze im Auge zu behalten, der wird sich leicht aus dem einzelnen das herausnehmen können, was nur im Zusammenhang wirksam werden und nur als kombinierte Methode seine volle Bedeutung für den einzelnen Fall entfalten kann.

Was die psychologische Terminologie betrifft, so werde ich mich im wesentlichen an die Ausdrucksweise der Wundtschen Schule halten und setze voraus, daß sich jedermann diese Sprache in seine eigene übersetzen wird[1]).

Wer sich über die erkenntnistheoretischen Fragen, die sich dem Psychotherapeuten immer wieder aufdrängen, orientieren will, sei auf die Arbeiten von Forel und Kern und auf die philosophische Literatur verwiesen.

I. Hypnose.

Entsprechend der Tatsache, daß die ganze systematische Psychotherapie ihren Ausgang von der Hypnosenlehre genommen und daraus fortgesetzt ihre Hauptnahrung gesogen hat, wollen wir mit der Hypnose (und Suggestion) beginnen. Das ist um so mehr berechtigt, als die Hypnose, wie Hecker ganz mit Recht sagt, alle anderen psychotherapeutischen Methoden gewissermaßen in sich vereinigt, vorausgesetzt, daß sie so benutzt wird, wie sie vom wissenschaftlichen Standpunkt aus benutzt werden soll.

Da es in dieser lediglich praktischen Zwecken gewidmeten Abhandlung nicht meine Aufgabe sein kann, eine Theorie der Hypnose zu entwickeln, so

---

[1]) Daß diese Bemerkung nötig ist, wird derjenige ohne weiteres zugeben, der weiß, daß zahlreiche Differenzen unter den verschiedenen Vertretern der Psychotherapie nur durch eine verschiedenartige Terminologie entstanden sind.

gehe ich auf die vor allem von **Hirschlaff** u. a. diskutierte Frage, ob man berechtigt, bzw. gezwungen ist, zwei Arten der Hypnose, eine wahre und eine Pseudohypnose, zu unterscheiden, nicht weiter ein, sondern definiere die Hypnose als einen Zustand, in dem die Versuchsperson sich in einer veränderten seelischen Konstellation derart befindet, daß sie in erhöhtem Maße den ihr vom Arzte gegebenen Vorstellungs- und Gedankenreihen infolge einer Einengung des Bewußtseins zugänglich, mit anderen Worten beeinflußbarer ist als unter gewöhnlichen Verhältnissen. Dabei kann der normale Ablauf der Vorstellungen gehemmt sein. Hervorgerufen wird dieser Zustand dadurch, daß auf irgendeine Weise die Vorstellung des Einschlafens, bzw. Schlafens in besonders intensiver Weise erzeugt wird und so die Reize der Außenwelt bis zu einem gewissen Grade ausgeschaltet werden. Es gibt sehr verschiedene tiefe Grade der Hypnose, vom einfachen Gefühl leichter Müdigkeit mit völliger Erinnerungsfähigkeit an alles vom Arzte Gesprochene, für alles oder vieles, was sonst an Sinnesreizen während der Hypnose vorgekommen ist, bis zum tiefen Schlafe mit völliger Erinnerungslosigkeit. Man kann dabei mit **Forel** u. a. drei Hauptgrade unterscheiden, nämlich: 1. **Somnolenz**: der Hypnotisierte kann nur mit einer gewissen Anstrengung Suggestionen widerstehen, hat nur ein leichtes Gefühl der Müdigkeit. 3. **Hypotaxie**: die Augen sind fest geschlossen, können spontan nicht mehr geöffnet werden; der Hypnotisierte muß einzelnen Suggestionen gehorchen. 3. **Somnambulismus**: Amnesie nach dem Erwachen und Realisierung posthypnotischer Suggestionen. Doch muß man sich bewußt bleiben, daß das nur eine ganz schematische Einteilung ist, und daß diese Grade ohne irgendwelche feste Grenzlinien ineinander übergehen und sich in einzelnen Falle in der verschiedensten Weise kombinieren lassen. Zum Beispiel kann sich völliges Gelingen posthypnotischer Erscheinungen mit nur teilweiser Amnesie oder fester Augenschluß mit weitgehendem Widerstand gegen alle Suggestionen verbinden usw. **Für therapeutische Zwecke**, das möchte ich hier schon ganz besonders betonen, **genügen im allgemeinen** — von speziellen Fällen werden wir nachher noch sprechen — **ganz leichte Hypnosen**, Zustände also, die den Laien und oft genug auch dem nichtinformierten Arzte gar nicht als Hypnose imponieren.

Erscheinungen der tiefen Hypnose.

Bei der folgenden Schilderung gehe ich von der Annahme aus, daß wir einen in tiefer Somnambulhypnose befindlichen Menschen vor uns haben. Daß nicht annähernd alle jetzt zu besprechenden Erscheinungen bei jeder solchen Somnambulhypnose und daß sie namentlich bei den oberflächlichen Hypnosen nur zum Teil zu erzielen sind, braucht kaum noch einmal besonders hervorgehoben zu werden.

Motilität. Nachdem der zu Hypnotisierende durch die entsprechenden Schlafsuggestionen in den hypnotischen Zustand versetzt ist, liegt er mit nach oben gedrehten Augäpfeln und geschlossenen Augenlidern da. Letztere zeigen manchmal ein leichtes Zwinkern, Arm- und Beinmuskulatur ist vollkommmen schlaff, die Atmung und der Puls gehen etwas langsamer, als normal. Ich sage der Versuchsperson: „Ihre Arme werden steif", und sofort werden sie steif, ebenso jeder andere Körperteil. Das ist die suggestive **Katalepsie**. Ebenfalls auf einem, wenngleich oft unbewußt und indirekt suggestiven Wege kommt ferner die sog. **Flexibilitas cerea** zustande, die darin besteht, daß der Hypnotisierte jede seinen Gliedern erteilte Haltung längere Zeit unverändert beibehält. Auf entsprechende Gegensuggestionen verschwinden beide Zustände sofort. Dabei kann die Suggestion entweder durch das Wort oder durch eine entsprechende passive Bewegung der Muskulatur gegeben werden, die der Hypnotisierte als Befehl auffaßt. Suggeriere ich nun weiter: „Ihre Hände werden sich jetzt beständig umeinander drehen", so tritt auch das unmittelbar ein, sog. **Automatismus**.

Umgekehrt können auf demselben Wege Lähmungen jeder beliebigen Muskelgruppe (einschließlich der Sprachmuskulatur) hervorgerufen werden.

Sensibilität. Steche ich die Versuchsperson mit einer Nadel und versichere zugleich, daß sie nichts bemerken werden, als eine einfache Berührung, so entsteht eine vollkommene Analgesie. Andererseits läßt sich die Berührungs-, Schmerz- und Temperaturempfindlichkeit nicht nur aufheben, sondern auch in einer manchmal sehr weitgehenden Weise steigern. Und was für die cutanen Empfindungen gilt, kann man auch jederzeit für die Empfindungen unserer anderen Sinnesorgane nachweisen. Dabei bleibt in der normalen Somnambulhypnose, auch wenn Taubheit, Blindheit usw. suggeriert ist, doch jederzeit der Rapport mit dem Hypnotiseur auch auf dem gerade suggerierten Ausfallsgebiete bestehen, d. h. der „Taube" reagiert auf alle anderen Sinnesreize nicht, wohl aber auf die Befehle des Hypnotisierenden. Objektiv läßt sich dabei an den entsprechenden Sinnesorganen keinerlei Veränderung nachweisen.

Spontan treten alle diese Veränderungen auf motorischem und sensiblem Gebiete nicht ein, wie man, entgegen früheren Ansichten (besonders der Schule Charcots), besonders hervorheben muß.

Vegetative Funktionen. Eine direkte Beeinflussung der Herztätigkeit, der Atmung durch Suggestion ist (vielleicht mit verschwindenden Ausnahmen) nicht möglich. Dagegen wissen wir ja durch die neueren Untersuchungen über die unwillkürlichen physiologischen Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge (Lange, James, Wundt u. a. m.), daß auf dem Umwege über die Erregung von Gefühlen und Affekten zum Teil sogar recht starke Atmungs- und Pulsveränderungen suggestiv sich erzeugen lassen.

Die Haut- und Sehnenreflexe weisen nach meinen eigenen Erfahrungen und nach denen der Mehrzahl der andern Untersucher in der tiefen Hypnose keine Veränderungen auf, lassen sich auch nicht suggestiv verändern. Dagegen gelingt es, auf suggestiven Wege Husten, Erbrechen, Gähnen, Niesen, Urinsekretion, Defäkation und Erektionen hervorzurufen; das alles jedoch meines Erachtens nur vermittelst der Verbindungen, die sich im Laufe des Lebens zwischen bestimmten elementaren Organempfindungen und der Tätigkeit bestimmter Muskelgruppen ausgebildet haben. Die suggestive Hervorrufung, bzw. Regelung der Menstruation kann nach neueren Untersuchungen ernst zu nehmender Forscher (Kohnstamm, Delius u. a.) nicht mehr bezweifelt werden. Auch daß es möglich ist, vasomotorische und exsudative Vorgänge in der Haut (Rötung, Blasenbildung) in der Hypnose zu erzielen, ist heute nicht mehr zu bestreiten, wenn auch die wirklich einwandfreien Experimente dieser Art nicht zahlreich sind (v. Schrenk-Notzing, Kreibich, F. Heller und J. H. Schultz, Kohnstamm).

Psychische Funktionen. Die Einengung des Bewußtseins (oder, anders ausgedrückt, die Veränderung der Aufmerksamkeit) und die Amnesie nach der Hypnose sind spontane psychische Erscheinungen. Dabei besteht die Amnesie für das in der Hypnose Geschehene nur im Wachzustande, während in einer neuen Hypnose jede Einzelheit der vorhergehenden erinnert werden kann. Die Frage, ob es in der Hypnose gelingt, das Gedächtnis in dem Sinne zu erweitern, daß Dinge, die im Wachzustande durch kein Mittel mehr der Erinnerung zugänglich zu machen sind, wieder erinnert werden können (sog. Hypermnesie) ist zurzeit noch nicht als sicher entschieden zu betrachten. Für viele Fälle scheinbarer Hypermnesie läßt sich zeigen, daß es sich dabei nicht sowohl um Mehrleistungen, als vielmehr um Ausschaltungen von Hemmungen handelt, die im Wachzustande der Erinnerung hindernd in den Weg treten. Praktisch kommt das dann freilich oft einer Erweiterung des Gedächtnisses gleich.

Dagegen sind wir durch Suggestion sofort imstande, falsche Erinnerungsbilder zu erzeugen (Paramnesie) oder ganze Erinnerungsketten ausfallen zu lassen (Amnesie). Oft äußern solche Suggestionen rückwirkende Kraft und werden daher retroaktive Suggestionen genannt.

Auch eine scheinbare Steigerung der intellektuellen Leistungen in der Hypnose, wie man sie öfters beschrieben hat, ist meines Erachtens nur als eine Wegschaffung von inneren Hemmungen zu deuten, bzw. als eine verbesserte Leistungsfähigkeit infolge Wegschaffung äußerer ablenkender Reize, die eine konzentriertere Aufmerksamkeit gestattet. So ist wohl auch die Tatsache kürzerer Reaktionszeit bei psychologischen Versuchen zu erklären.

Durch eine suggerierte Hyperästhesie der Sinne ist es dem Hypnotisierten manchmal möglich, Eindrücke aus der Außenwelt aufzunehmen und zu verarbeiten, für die ihm im Wachzustande die Auffassungsfähigkeit mangeln würde. Auch das erscheint dann als eine Mehrleistung. Doch wird eben auch dabei aus dem Hypnotisierten nicht mehr herausgeholt, als was der Möglichkeit nach schon in ihm liegt.

Die Urteilskraft pflegt im ganzen in der Somnambulhypnose nicht verändert zu sein, sofern man sich hütet, sie suggestiv irgendwie zu beeinflussen. Ebenso erfolgen die Aussagen unter der letztgenannten Voraussetzung so, wie sie auch im wachen Leben zu erfolgen pflegen: die Tendenz, die Wahrheit oder Unwahrheit zu sagen, ist spontan nicht wesentlich verändert. Dagegen kann allerdings schon durch relativ harmlose Suggestiv-

fragen in den Aussagen eine völlige Verzerrung der Tatsachen entstehen, indem das betreffende Individuum Wünsche des Hypnotisierenden aus solchen Fragen herausliest, die Tatsachen plötzlich in anderem Sinne auffaßt und dann entsprechend antwortet.

Der Isolierrapport, d. h. die Erscheinung, daß der Hypnotisierte nur den Suggestionen zugänglich ist, die vom Hypnotisierenden ausgehen, für alle anderen Reize aber sich unempfindlich verhält, erklärt sich durch die dem Experimentator ausschließlich zugewandte Aufmerksamkeit.

Zu den interessantesten Phänomenen, die sich in der tiefen Hypnose suggestiv erzeugen lassen — selten treten sie auch spontan auf —, gehören die Illusionen und Halluzinationen. Man kann die Versuchsperson ganze Szenen auf halluzinatorischem Wege erleben lassen und kann andererseits tatsächlich vorhandene Dinge für sie verschwinden lassen (negative Halluzinationen).

Die Frage, wie es sich mit der Willenstätigkeit der tief Hypnotisierten verhält, beansprucht insofern eine besondere Bedeutung, als die Redensart, man mache den Hypnotisierten zum willenlosen Werkzeug und Automaten, nicht zum wenigsten daran schuld ist, daß so viele Laien sich vor der Hypnose scheuen, und weil sie andererseits für die ärztlichen Gegner der Hypnose dasjenige Argument bildet, das seine Wirkung auf Laien selten verfehlt.

Wir müssen bei der Willenstätigkeit zwischen äußerer und innerer unterscheiden (Moll u. a.). Die äußere, durch die unsere Bewegungen hervorgerufen oder gehemmt werden, ist, soweit es sich um ethisch oder ästhetisch indifferente Aktionen handelt, in weitgehendem Maße den Suggestionen des Hypnotiseurs unterworfen. Nicht so verhält es sich mit der inneren Willenstätigkeit, d. h. mit den Vorstellungen, Gefühlen, sittlichen und ästhetischen Werturteilen, deren Überwiegen nach der einen oder andern Seite die innere oder andere Handlung oder Unterlassung, den einen oder anderen Entschluß hervorbringt. Da habe ich immer wieder gefunden, daß in der weitaus überwiegenden Mehrzahl der Fälle die Suggestionen nur dann realisiert werden, wenn sie mit dem Charakter und der ganzen Naturanlage des Hypnotisierten in nicht zu grellem Gegensatze stehen. Öfters ist es mir sogar schon bei relativ ganz indifferenten Suggestionen, hinter denen der Behandelnde aber den Versuch einer Ausforschung von Geheimnissen vermutete, begegnet, daß er aufgeweckt zu werden wünschte oder spontan erwachte, was doch eine erhebliche „Willenstätigkeit" voraussetzt. Auch das, was über die Möglichkeit der Suggerierung krimineller und sonst unsittlicher Handlungen in der Literatur bekannt geworden ist (ich selbst habe solche Experimente, da sie mir widerstreben, nie gemacht), läßt im allgemeinen erkennen, daß die sog. „Willenlosigkeit" der tief Hypnotisierten in den allermeisten Fällen lange nicht so weit geht, wie man im Publikum und zum Teil auch in Ärztekreisen annimmt (Liébault, Liégeois u. a.). Daß ein Mißbrauch möglich ist, muß entschieden zugegeben werden. Aber wenn die Anwendung der Hypnose von Ärzten nur zu therapeutischen Zwecken vorgenommen wird, darf man mit Recht annehmen, daß durch sie der sog. „freie Wille" nicht in einer Weise beeinträchtigt wird, die man als „menschenunwürdig" bezeichnen könnte. Man darf dabei doch auch nicht vergessen, daß genaueres Nachdenken über die „Willensfreiheit" deren Bedeutung immer mehr zusammenschrumpfen läßt, daß „der Wille" überhaupt ein Abstraktum, ein letzter Rest der früheren Vermögenslehre ist und daß unsere ganze Entwicklung unter dem Einfluß einer großen Reihe von Suggestionen steht, die einen unendlich viel größeren Zwang auf uns ausüben, als wir es in der therapeutischen Hypnose jemals tun.

Daß bei den leichteren Formen der Hypnose, die ich, wie wohl die Mehrzahl der anderen Neurologen, ganz vorwiegend anwende, diese ganze Frage überhaupt nicht in Betracht kommt, weil dabei von einer Beschränkung des Willens keine Rede sein kann, möchte ich schon hier kurz bemerken: erstens kann der Patient ja jede Suggestion kontrollieren, kann ev. auf eine Änderung oder Aufhebung der Hypnose dringen, und zweitens handelt es sich ja lediglich um Suggestionen, die er selbst wünscht.

Posthypnotische Erscheinungen.

Für die therapeutische Verwertung der Hypnose ist es von höchster Wichtigkeit, daß eine Reihe von Suggestionen sich nicht nur in der Hypnose, sondern auch noch längere Zeit nachher realisieren, ja daß man den Zeitpunkt der Realisierung oft ziemlich genau, manchmal sogar mathematisch genau, bestimmen kann: „Suggestionen auf längere Verfallzeit" (à échéance). Besteht dabei Amnesie für die in der Hypnose gegebenen Suggestionen, so tut oder erlebt der Hypnotisierte nach dem Erwachen etwas, wofür er sich keine Erklärung geben kann (eine für die Frage der Willensfreiheit nicht unwichtige Tatsache). Es läßt sich auf solche Weise z. B. der Stuhlgang zu einer bestimmten Zeit herbeiführen, der Schlaf regeln usw. Bei stärkerer Suggestibilität kann man auch posthypnotische Halluzinationen und Illusionen erzeugen.

Erscheinungen der oberflächlichen Hypnose.

Die oberflächlichen Hypnosen, die ich nicht für etwas qualitativ, sondern nur für etwas graduell anderes halte, als die tiefen, können dementsprechend auch die verschiedensten Grade der bisher geschilderten Erscheinungen zeigen; doch fehlt dabei vor allem die völlige Amnesie (partielle Amnesien kann man dagegen öfters feststellen); ferner fehlt die Möglichkeit, intra- und posthypnotische Halluzinationen hervorzurufen; auch besteht überhaupt nicht der hohe Grad der Suggestibilität, wie in der tiefen Hypnose. Ich persönlich begnüge mich meist mit einem Zustande, von dem der Patient nachher angibt, daß er ein Gefühl angenehmer Müdigkeit, Schläfrigkeit und Schwere in den Gliedern empfunden habe, daß er die Augen nicht mehr oder nur schwer habe öffnen, die als bewegungsunfähig bezeichneten Glieder nur schwer oder gar nicht habe bewegen können. Ja, in vielen Fällen ist es für therapeutische Zwecke nicht einmal nötig, daß alle diese Symptome auftreten; es genügt schon, wenn der Patient einfach ein Gefühl angenehmer Ruhe und wohligen Behagens empfindet (wobei nachher oft versichert wird, „man wäre am liebsten noch lange so liegen geblieben"), ohne daß sich im übrigen irgendeine der sonstigen Schlafsuggestionen realisiert. Die psychische Wirkung dieses einfachen Ruhezustandes besteht jedenfalls darin, daß eine bessere Konzentration der Aufmerksamkeit, eine gewisse Einengung des Bewußtseins und damit eine größere Zugänglichkeit für Heilsuggestionen und auch für Belehrungen aller Art geschaffen wird. Ob man diesen Zustand, der vom Patienten lediglich als „Ruhe" empfunden zu werden pflegt, theoretisch noch zur Hypnose rechnen kann, darüber läßt sich natürlich streiten. In seinen praktischen Folgen kommt er ihr jedenfalls sehr nahe.

Hypnotisierbarkeit.

Es wäre von erheblicher Wichtigkeit, einen sicheren Anhaltspunkt für die Entscheidung der Frage zu haben, ob und wie tief ein Mensch hypnotisierbar ist. Leider fehlt uns eine derartige Möglichkeit. Allerdings wird man mit Moll, Hilger u. a. gewisse psychische Eigentümlichkeiten als begünstigend für den Eintritt der Hypnose annehmen dürfen, so z. B. Gewöhnung an Unterordnung und Gehorsam, besonders starkes Vertrauen zum Arzte, Fähigkeit, den Gedanken eine bestimmte Richtung zu geben. Auch ist es mir aufgefallen, daß sog. „Schicksalskranke", Menschen also, die viel Schweres erlebt und das intensive Bedürfnis nach Vergessen haben, öfters mit einer merkwürdigen Schnelligkeit in eine tiefe Hypnose wie in einen spannunglösenden Schlaf verfallen. Ähnliches habe ich bei solchen Patienten bemerkt, die den lebhaften Wunsch hatten, sich dem Arzte gegenüber auszusprechen, die aber der im Wachzustande auftauchenden inneren Hemmungen nicht Herr wurden und nun von der Hypnose, wie mir schien, halb unbewußt, eine Wegschaffung dieser Hemmungen erwarteten. Dagegen treffen die Angaben mancher Autoren, z. B. von Hirschlaff, Gumpertz u. a., daß nur Hysterie und eine Reihe chronischer Vergiftungen des Nervensystems (durch Alkohol, Morphium, Opium, Cocain, Chloralhydrat, Chloroform, Äther) für tiefe Hypnosen disponiert mache, nach meinen Erfahrungen insofern nicht zu, als es fraglos auch ganz gesunde oder andersartig nervenkranke Menschen gibt, die sich leicht in tiefe Hypnose bringen lassen. Umgekehrt finden sich genug Fälle von Hysterie, wo dies absolut nicht möglich ist. Auch Moll, Forel u. a. sind dieser Ansicht. Ersterer weist mit Recht darauf hin, wie leicht es bei den meisten Menschen sei, etwas zu finden, was bei einigem guten Willen als Zeichen der Hysterie gedeutet werden könne. Die pathologische Dissoziabilität und neuropathische Konstitution, die Hirschlaff als Grund der leichten Erzeugbarkeit der Hypnose bei Hysterischen annimmt, ist auch keineswegs ein spezifisches und immer vorhandenes Charakteristikum der Hysterie.

Die Intelligenz spielt im allgemeinen bei der Hypnotisierbarkeit nur in der Hinsicht eine Rolle, daß Menschen mit der Gabe völliger Konzentration

und der Fähigkeit eines gewissen psychischen Entgegenkommes leichter zu hypnotisieren sind, als geistig stumpfe oder sehr leicht abschweifende oder negativistisch veranlagte Individuen. Idioten und Geisteskranke sind schwer sehr oft gar nicht zu hypnotisieren. Doch gelang es Voisin bei letzteren mit großer Geduld bei 10 Prozent Hypnose zu erreichen. Auf alle Fälle kann man auf die häufig mit Angst gestellte Frage der Patienten, ob aus den Gelingen oder Mißlingen der Hypnose Schlüsse auf geistige Gesundheit oder Krankheit zu ziehen seien, der Wahrheit entsprechend erwidern, daß ein direktes, einfaches Verhältnis zwischen geistiger Gesundheit und Hypnotisierkarkeit nicht bestehe. Die Frage, ob Hypnotisierbarkeit gleichbedeutend mit Willensschwäche sei, läßt sich dahin beantworten, daß zwar die Möglichkeit, sich in einen gewissen indifferenten Seelenzustand zu versetzen, den Eintritt der Hypnose günstig, daß das aber keineswegs ein Zeichen von Willensschwäche sei, sondern eher das einer Disziplinierung des Willens.

Gemütsbewegungen (allgemeine Erregung, Furcht vor der Hypnose, vor dem Verrat von Geheimnissen usw.) sind im allgemeinen dem Eintritt der Hypnose hinderlich; doch kann ihre geschickte Benutzung ihn gelegentlich auch fördern.

Ein konstantes Parallelgehen großer allgemeiner Suggestibilität und leichter Hypnotisierbarkeit habe ich nicht finden können. Das Alter hat nicht den Einfluß, den man ihm früher teilweise zugeschrieben hat. Kinder bis zu sechs Jahren sind schwer, ältere häufig recht leicht zu hypnotisieren (allerdings nach meinen Erfahrungen nicht so leicht, wie es nach der Darstellung mancher Autoren, z. B. Hirschlaffs, Tauschers, scheinen könnte). Das höhere Alter ist zwar etwas schwerer, aber durchaus nicht etwa gar nicht zugänglich: ich habe bei Männern von 65, 71 Jahren schon in den ersten Sitzungen tiefe Hypnosen entstehen sehen. Löwenfelds Ansicht, daß bei Frauen ein etwas höherer Prozentsatz tiefer Hypnosen zu finden sei, als bei Männern, wird man unterschreiben können.

Eine häufige Wiederholung der Hypnose steigert im ganzen die Hypnotisierbarkeit (Moll hat mehrfach selbst nach vierzig vergeblichen Versuchen Hypnosen erzielt! Vogt ähnliches); doch tritt manchmal auch dank allerlei Autosuggestionen das Gegenteil auf.

Nicht ganz selten beobachtet man ein Schwanken der Hypnotisierbarkeit. Erregungen irgendwelcher Art, Autosuggestionen von der vorhergehenden Hypnose her, vielleicht auch manchmal leichte endogene psychische Schwankungen (betr. Ruhe, Stimmung, Konzentrationsfähigkeit) wirken dabei mit. Manchmal liegt die Ursache sicher auch in Schwankungen des psychischen Gleichgewichts beim Arzte.

Die Frage, ob es möglich sei, einen Menschen wider seinen Willen zu hypnotisieren, läßt sich dahin beantworten, daß im allgemeinen ein absichtlicher Widerstand dem Eintritt der Hypnose hinderlich ist. Andererseits ist nicht zu leugnen, daß es Fälle gibt, wo gerade der Widerstand begünstigend wirkt.

Eine Statistik über die Häufigkeit, in der die einzelnen Formen der Hypnose sich erzielen lassen, ist von verschiedenen Untersuchern aufgestellt worden. Wenn man sich auf meinen Standpunkt stellt, daß alle Einteilungen in Grade recht willkürlich sind, so verliert eine solche Statistik natürlich an Wert. Immerhin hat es doch ein gewisses Interesse, zu erfahren, daß Liébault 92 Proz., Bernhein und Forel 90 Proz., Binswanger 50 Proz., Vogt gar 100 Proz. der Versuchspersonen hypnotisierbar fanden. Wetterstrand hatte bei 3148 Personen nur 97 Mißerfolge. Schrenk-Notzing hat eine Zusammenstellung

gemacht, die sich auf die Angabe zahlreicher Untersucher von England, Deutschland, Frankreich, Schweden, Kanada usw. stützt und die ergab, daß unter 8705 Personen vollständig refraktär nur 6 Proz. waren, die anderen 94 Proz. teilt er in die drei Gruppen Forels ein: in Somnolenz kamen 29 Proz., in Hypotaxie 49 Proz., in Somnambulismus 15 Proz. Van Renterghem hat Somnambulhypnose erzielen können in 11 Proz., Liébault in 12, Wetterstrand in 13, Berheim in 15—18, Forel in 23, Hilger in 32 und Vogt sogar in 83 Proz. Da ich mich, wie gesagt, im allgemeinen mit ganz leichten hypnotischen Zuständen begnüge und nur bei bestimmten Indikationen tiefere Hypnosen zu erzielen suche, so kann ich nur sagen, daß ich, wenn ich die letzteren Fälle mit denen zusammen nehme, in denen ohne weitere Bemühungen meinerseits sofort tiefe Hypnose entstand, auch auf eine Zahl von etwa 12—18 Proz. komme.

Die Technik der Hypnose.

Um in der Hypnotherapie Erfolge zu haben, muß man all die tausend Kleinigkeiten berücksichtigen, die uns, oft ohne daß wir uns darüber Rechenschaft geben, psychisch in günstiger oder ungünstiger Weise beeinflussen, unsere Stimmung ändern, herabsetzen oder erhöhen u. a. m. Deshalb halte ich es für ebenso wichtig, daß man die äußeren und inneren Vorbedingungen der Hypnose aufs sorgfältigste berücksichtigt, als daß man in der eigentlichen Hypnosetechnik genauestens Bescheid weiß.

Äußere Umstände. Am besten wird die Hypnose im Sprechzimmer des Arztes vorgenommen; die Chancen im Hause des Patienten sind entschieden weniger günstig. Wenn irgend möglich sollte man wenigstens einige Hypnosen vorher im Sprechzimmer eingeleitet haben. Das letztere soll recht behaglich eingerichtet sein und denkbar wenig von jenen, den Schrecken der Patienten hervorrufenden ärztlichen Utensilien (schneidende Instrumente, große Apparate, Untersuchungsstuhl u. ä.) enthalten; Teppiche, dichte Vorhänge dämpfen den Schall, lassen das Licht beliebig abhalten. In den Farben sei es harmonisch gehalten, an den Wänden, auf die die Blicke des Patienten besonders leicht fallen, seien Darstellungen beruhigenden Inhalts, z. B. Landschaften mit weiten Perspektiven angebracht. Ist künstliche Beleuchtung nötig, so blende man sie vom Patienten nach Möglichkeit ab. Die Lage des Zimmers sei ruhig, Straßenlärm oder Lärm im Hause soll nicht hereindringen, auch vermeide man aufdringliche Gerüche (nach Lysol, Carbol usw.). Man bedenke eben immer, daß in der Hypnose oft schon Sinneseindrücke geringfügigster Art störend wirken können, und daß gerade die Patienten der besseren Stände darin oft enorm empfindlich sind. Der Patient nimmt am besten auf einem bequemen Lehnstuhl, noch besser auf einem guten Ruhebett Platz; auch vergesse man nicht für Bedeckung der Beine, bzw. eine behagliche Wärme im Zimmer zu sorgen. Äußerste Sauberkeit der Kissen usw. ist selbstverständlich. Als die geeignetste Zeit für die ersten Hypnosen gilt im allgemeinen die Zeit vom Mittagessen bis zum Abend. Doch braucht man sich daran nur zu halten, wenn eine tiefere Hypnose erzeugt werden soll. In solchen Fällen tut man auch gut, immer möglichst dieselbe Zeit zu benutzen.

Innere Vorbereitung des Patienten.

Ohne absolutes Vertrauen seitens des Patienten wird man keine Erfolge haben. Die sichersten Mittel, dies zu gewinnen, sind: 1. Genaueste Untersuchung, auf die sich eine, den tatsächlichen Verhältnissen entsprechende, möglichst sichere und in überzeugendem Ton vorgetragene Prognose — meist wird sie ja in den betreffenden Fällen eine günstige sein können — gründet. 2. Große Geduld im Anhören der Beschwerden und sonstigen Mitteilungen des Patienten. 3. Einige aufklärende und beruhigende Erzählungen von der Behandlung ähnlicher Fälle vorauszuschicken und schon beim ersten Besuche des Patienten einzuflechten, halte ich nicht nur für erlaubt, sondern für sehr zweckmäßig. An ihnen kann man dann auch zugleich zeigen, wie die Hypnose wirkt. Diese Aufklärung über das Wesen der Hypnose ist absolut notwendig. Bei der krassen Unkenntnis und den oft direkt böswilligen Bemerkungen vieler

Ärzte über Hypnose und hypnotisierende Kollegen und bei den unglaublich abenteuerlichen Vorstellungen, die im Laienpublikum über die Hypnose bestehen, muß man darin möglichst gründlich vorgehen. Ich pflege es folgendermaßen zu machen: Zunächst erkläre ich dem Patieten an einigen praktischen Beispielen den großen Einfluß des Geistes auf den Körper, indem ich dabei von allgemein bekannten Tatsachen ausgehe (z. B. von der jedem bekannten Wirkung des Affekts der Furcht oder Erwartung auf die Darmfunktion, der Scham auf das Erröten, der Angst auf das Schwitzen u. a. m.). Nachdem der Patient so begriffen hat, wie es überhaupt möglich ist, seelisch auf den Körper zu wirken, weise ich ihn auf die Bedeutung der Konzentration und Einschränkung der Aufmerksamkeit hin und zeige ihm, wie eine solche Konzentration erlaubt, gewisse geistige Funktionen, besonders auch das Gedächtnis, viel gründlicher auszunutzen, als sonst, mache ihm auch begreiflich, welche Bedeutung die Suggestion im Leben des einzelnen und der Masse spielt. (Beispiel: Erwachen zu bestimmter Zeit, nachdem man es sich abends vorher vorgenommen hat. Helden- oder Missetaten unter dem Einfluß von Masseninstinkten.) Schließlich erkläre ich ihm die Hypnose als einen Zustand absoluter Ruhe, worin die Aufmerksamkeit infolge der Ausschaltung zahlreicher Reize der Außenwelt sich vorwiegend oder ausschließlich auf das vom Hypnotisierenden Gesagte konzentriere. Im übrigen sei es durchaus nicht nötig, daß der Patient zum Schlafen komme, er könne ruhig allerlei wahrnehmen, was um ihn her vor sich gehe, wenn nur die Hauptaufmerksamkeit den Worten des Hypnotiseurs zugewandt sei. Zur Verdeutlichung ziehe ich gern ein Bild heran: der Strom unseres seelisch-körperlichen Lebens setze sich für gewöhnlich aus einer Reihe nach verschiedenen Richtungen verlaufender kleiner Bäche zusammen. Wolle man nun eine besondere Wirkung erreichen, so müßten diese verschiedenen Bäche sich in ein Strombett vereinigen (Konzentration der Aufmerksamkeit), und dieser starke Strom sei dann imstande, selbst große und fest verankerte Widerstände wegzudrücken. Dabei betone ich ausdrücklich, daß es sich bei der Hypnose nur um die Ausnutzung bekannter psychologischer Gesetze handle, die genau so fest und unverbrüchlich wirkten wie Naturgesetze, daß also von irgendeiner mystischen Einwirkung irgendeines Fluidums oder sonstiger spiritischer Schwindelagentien gar keine Rede sei; daß ferner bei sachgemäßer Leitung der Hypnose nie ein Schaden dadurch entstehen könne, daß ebensowenig von einer Willensschwächung- oder knebelung oder völliger Bewußtlosigkeit die Rede sei, und (falls diesbezügliche Gedanken vorausgesetzt werden müssen) daß ich prinzipiell nichts in der Hypnose fragte, wovon ich annehmen müßte, daß es der Patient nicht auch im Wachzustande ohne Widerstreben beantworten würde (etwas anderes ist's natürlich, wenn gerade dies Widerstreben auf Wunsch des Patienten beseitigt werden soll). Für zweckmäßig halte ich es, gleich zu Anfang darauf hinzuweisen, daß sich die Suggestion durchaus nicht immer sofort, sondern sogar öfters erst nach längerer Zeit realisiere und daß die Hypnose überhaupt nicht als Schnellheilungsmethode anzusehen sei.

Bei psychologisch einigermaßen gebildeten und verständigen Patienten kann man sich auch einfacher dahin äußern, daß die Hypnose eine Art von Einreden sei.

Da erfahrungsgemäß heftiger Schmerz bei der Einleitung der Hypnose störend wirkt, so suche man in solchen Fällen immer zuerst den Schmerz suggestiv zu beseitigen und schläfere dann erst ein. Gut ist auch der von verschiedenen gegebene Rat, den Patienten anzubefehlen, sie sollten über die Hypnose möglichst wenig reden, weil sie sonst erfahrungsgemäß reichlich viel falsche Ansichten und desuggestionierende törichte Behauptungen zu hören bekommen.

Persönliche Eignung zur Ausübung der Hypnose.

Es ist keine Frage: nicht jeder Arzt ist zur Ausübung der Psychotherapie und speziell nicht der Hypnose geeignet und es werden, wie Moll sagt, die höchsten Erfolge vielen unerreichbar bleiben. Außer einer gründlichen — leider meist noch so betrübend oft fehlenden — Kenntnis der Psychologie bedarf es einer gewissen Freude, Begeisterung und auch Veranlagung für die Einwirkung auf die Psyche, gewisser „künstlerischer Eigenschaften", wie Frank es nennt. Daneben sind große Ruhe, Geistesgegenwart, Individualisierungsgabe und nie erlahmende Geduld, ein gewisses autoritatives Auftreten nicht zu entbehrende Erfordernisse. Es darf bei einer bestimmten Art von Patienten der Gedanke, die Hypnose könnte auch mißlingen, nicht aufkommen, während wenigstens die Mehrzahl der gebildeten Patienten ja versteht, daß sie bei meiner Art des Vorgehens eigentlich kaum mißlingen kann, sofern ich ja zunächst nichts erreichen will, als eine allgemeine Ruhe und vermehrte Aufmerksamkeit. Nach alledem ist es eine unwissenschaftliche und durch nichts zu rechtfertigende Anmaßung, wenn heute noch viele Ärzte, denen eben die Eigenschaften oder Kenntnisse für die Psychotherapie, speziell für die Hypnose, abgehen, die Schuld auf die Psychotherapie, bzw. auf die Hypnose schieben. Das ist genau so töricht, wie wenn man chirurgische Mißerfolge eines einzelnen der Chirurgie zur Last legen wollte.

Auf eine anscheinende Kleinigkeit, die aber doch nicht unwichtig ist, machen Flatau, Brügelmann u. a. aufmerksam: der Hypnotherapeut muß seinen Händen eine besondere Pflege zuteil werden lassen, um nicht unangenehme Empfindungen beim Handauflegen, bei ev. mesmerischen Strichen usw. zu erzeugen. Aussehen, Weichheit, angemessene Temperatur, Trockenheit der Hände, ruhige Haltung und Geruch müssen berücksichtigt werden.

Die Methoden der Einleitung der Hypnose.

Bekanntlich haben sich die Erklärungsversuche für die Entstehung und das Wesen der Hypnose früher ganz vorwiegend auf physiologischem Gebiete bewegt.[1]) Allerdings ist man dabei nie über die gewagtesten, auf gänzlich unbewiesenen Voraussetzungen ruhenden Hypothesen hinausgekommen. Trotzdem haben diese Ansichten natürlich auch auf die Art, wie man die Hypnose hervorzurufen suchte, eingewirkt, und man findet deshalb in älteren Abhandlungen über die Theorie der Hypnose darauf den Hauptnachdruck gelegt. Da indessen in der neueren Zeit die hohe, ja ausschlaggebende Bedeutung der psychischen Verursachung der Hypnose immer mehr erkannt worden ist, so haben im all-

---

[1]) Wenigstens noch mit einigen Worten auf die Frage der Erklärbarkeit der Hypnose einzugehen, halte ich für zweckmäßig, weil ich immer wieder die Erfahrung mache, daß auch in Ärztekreisen die mystischen Vorstellungen über das Wesen der Hypnose weit verbreitet sind. Im ganzen möchte ich als Hauptsatz diesen aufstellen: die Hypnose ist prinzipiell nicht mehr, aber auch nicht weniger erklärbar, als geistige Vorgänge überhaupt. Betreffs ihrer oberflächlichen Form wird das nach dem Obigen wohl jedermann einleuchten. Aber auch die tiefen Formen bieten nichts, was nicht im wachen Leben, im Traum oder in der Pathologie Analoga hätte, sofern man sich nur die Mühe nimmt, danach zu suchen. Darauf im einzelnen einzugehen, ist hier nicht möglich, ich verweise betreffs alles Näheren auf die Ausführungen von Moll, Forel, Max Dessoir u. a. m., möchte nur noch bemerken, daß ich selbst in den positiven und negativen Halluzinationen, die z. B. Hirschlaff für spezifische Rätsel der Hypnose hält, etwas der Hypnose Spezifisches nicht erblicken kann. Natürlich bin ich weit davon entfernt, hiermit behaupten zu wollen, Halluzinationen, Einengung des Bewußtseins, Amnesie, erhöhte Suggestibilität und vieles andere für „erklärt" zu halten, wenn man sie, wie das in der Psychologie — aber nicht minder in der Physiologie — so oft geschehen muß, im Grunde bloß mit anderen Worten beschreibt. Ich behaupte nur, daß an diesen Schwierigkeiten einer befriedigenden Erklärung dann eben alle psychologischen Tatsachen kranken („hat z. B. jemals ein Mensch völlig „erklärt", wie es möglich ist, einen anderen zu beeinflussen, wie eine Vorstellung es anfängt, eine andere herbeizuziehen, was das Gedächtnis eigentlich ist usw.?). Also haben wir kein Recht, in der Hypnose deshalb etwas „Mystisches" zu sehen, weil sie mit tausend anderen wissenschaftlichen Tatsachen nicht bis zu Ende erklärbar ist. Dann wären zahllose naturwissenschaftliche Tatsachen mystisch; denn man wird doch wohl nicht im Ernste behaupten wollen, daß die atomistischen oder energetischen Theorien End-Erklärungen sind.

gemeinen auch die **psychologischen** Methoden der Einleitung der Hypnose heute das Übergewicht. Wir wollen daher mit ihrer Schilderung beginnen.

Verbalsuggestionsmethode.

Sie ist von Liébault eingeführt, dann von Bernheim, Forel, Vogt, Brodmann, Löwenfeld u. a. weiter ausgebaut worden und beruht auf der Voraussetzung, daß die möglichst intensive Hervorrufung der Schlafvorstellung die Fähigkeit hat, einen schlafähnlichen Zustand herbeizuführen. Das gewöhnliche Vorgehen dabei ist dies: der Patient sitzt oder liegt bequem da und wird aufgefordert, seine Augen ruhig und fest auf irgendeinen Punkt zu richten. Löwenfeld läßt ihn daneben noch langsam von eins bis hundert vor sich hinzählen. Nach einigen Minuten fängt man an, zu suggerieren, daß die Augenlider immer schwerer werden, daß es dem Patienten vorkomme, als ob die Gegenstände seines Gesichtsfeldes immer undeutlicher würden, daß eine gewisse Schwere in den Augenlidern auftrete und er die Neigung bekäme, sie zu schließen. Daran schließen sich Suggestionen allgemeiner Ruhe, Müdigkeit und Schwere im ganzen übrigen Körper, eines Gefühls angenehmer Passivität, das die Aufmerksamkeit nur noch auf die Worte des Hypnotisierenden zu richten gestatte und allmählich mehr und mehr einem Gefühl des Einschlafens weiche.

Dieses allgemeine Schema ist von den verschiedenen Autoren dann in der verschiedensten Weise modifiziert worden, und fast jeder bildet sich im Laufe der Zeit sein eigenes Schema aus, das natürlich je nach dem Grade der Tiefe der Hypnose, die man erzeugen will, wechselt. Für ganz leichte Hypnosen begnüge ich mich z. B. mit folgenden Worten: „Nun legen Sie sich mal möglichst bequem hin, lassen Sie alle Ihre Muskeln vollkommen erschlaffen" (ev. zu unterstützen durch entsprechendes Vormachen des Erschlaffenlassens der Muskulatur. Man untersucht dabei zugleich, wie weit der Patient die Erschlaffung hat eintreten lassen).

„Richten Sie Ihre Aufmerksamkeit hauptsächlich auf das, was ich sage; wenn Ihnen dazwischen mal ein anderer Gedanke oder ein anderer Eindruck kommt, so schadet das nichts. Sehen Sie ruhig meine vorgehaltenen Finger an. Allmählich kommt ein angenehmes Gefühl von Ruhe über Sie, ein leichtes Gefühl der Müdigkeit in den Augen und im ganzen Körper. Wenn Sie die Augen nicht mehr gut offen halten können, so schließen Sie sie; der Atem geht ganz ruhig und gleichmäßig aus und ein, das Herz schlägt ruhig und gleichmäßig, und Sie kommen so ganz allmählich in einen Zustand völliger Ruhe des Nervensystems hinein, in dem Sie das, was ich Ihnen sage, ohne daß Sie sich irgendwie anzustrengen brauchen, fest und tief in sich aufnehmen und in dem sich das, was ich sage, mit Ihrem ganzen Denken so fest verbindet, daß es nicht mehr aus Ihrem Gedächtnis zu verdrängen ist, dauernd darin haftet und sich dauernd und immer mehr durchsetzt."

Sind dann die Augen noch nicht geschlossen — meist ist das der Fall —, so drücke ich sie leicht zu und beginne dann, ev. nach nochmaliger, ein wenig modifizierter Wiederholung der obigen Worte, mit der Heilsuggestion.

Für tiefere Hypnosen muß man natürlich intensivere Schlafsuggestionen geben und wird sich dabei natürlich nach der Individualität des Patienten richten und alle Suggestionen vermeiden, die sich vermutlich bei dem Betreffenden nicht leicht realisieren werden. Man geht zweckmäßigerweise von der Beobachtung des normalen Einschlafens aus. Bei manchen Patienten ist es angezeigt, nicht bloß die nicht sicher realisierbaren, sondern auch die experimentellen Suggestionen (z. B. „Sie können Ihre Augen nicht mehr öffnen") und die beängstigenden („Ihre Gedanken verwirren sich, das Bewußtsein schwindet") auszuschalten, wie Hirschlaff nicht ohne Grund sagt. Doch halte ich

es nicht für richtig, darauf in allen Fällen zu verzichten; denn bei manchen Patienten kommt man dadurch viel schneller zum Ziele. Als Beispiele zweckmäßiger und von guter Beobachtung ausgehender Schemata zur Einleitung der Hypnose mittels Verbalsuggestion seien die von Löwenfeld und Hirschlaff angegebenen genannt. Ganz allgemein möchte ich noch bemerken, daß man in vielen Fällen gut tut, sich eines möglichst großen Schatzes von Worten zu bedienen, damit die eingeleiteten Suggestionen Zeit haben, sich zu befestigen, und man möglichst viel Gelegenheit zu Assoziationen seitens des Patienten gibt.

Man spricht während der Suggestionen mit monotoner, ziemlich leiser Stimme, die sich allmählich immer mehr dem Flüstern nähert, gleichsam als ob man zu einem Einschlafenden oder Schlafenden spräche. Allzu lange fixieren zu lassen, ist nicht vorteilhaft. Deshalb eben pflege ich, falls der Augenschluß nicht nach 1—2 Minuten eingetreten ist, die Augen dem Patienten leicht zuzudrücken. Manche lassen freilich, wenn unter allen Umständen tiefere Hypnosen erzeugt werden sollen, viel länger fixieren (10—20 Minuten). Damit kommen wir schon auf die somatischen Hypnotisierungsmethoden.

Fixationsmethode.

Sie wurde besonders von Braid benutzt (der übrigens dabei eine gleichzeitige einseitige Anspannung der Aufmerksamkeit für durchaus unentbehrlich hielt) und besteht darin, daß dem Kranken ein glänzender, von ihm zu fixierender Gegenstand so lange vor die Augen gehalten wird, bis sie von selbst zufallen. Als Fixationsobjekt kann man seine eigenen Finger, eine Taschenuhr oder sonst einen beliebigen, nicht zu großen Gegenstand benutzen oder kann man, wie dies Hecker mit Vorliebe tat, einen bestimmten Punkt auf einer gegenüberliegenden Tür, Tapete, auf einem Bild anstarren lassen. Es sind auch „Hypnoskope" konstruiert worden (schwarze Platten mit darauf befestigtem Krystall). Derartiges kann sich ja jeder nach Gutdünken konstruieren. Neuerdings wurde in einer (übrigens nicht sonderlich kritischen!) Veröffentlichung dem Anstarren einer blauen elektrischen Glühbirne eine besonders rasche hypnosigene Wirkung zugesprochen. In Kreisen von Laienhypnotiseuren (aber auch bei manchen Ärzten) erfreut sich der sog. „rotierende Spiegel" von Luys einer gewissen Beliebtheit. Lemoine, Joire u. a. haben behauptet, daß durch diese Methode besonders einige Hysterische und Geisteskranke zu hypnotisieren seien.

Es ist im ganzen bei Gebrauch der Fascinationsmethode erwünscht, möglichst rasch den Augenschluß zu erreichen, da sonst leicht nach der Hypnose allerlei Ermüdungs- und Schmerzerscheinungen in den Augen und im Kopfe beobachtet werden. Daher ist es gut, die zu fixierenden Gegenstände in etwa 25—30 ccm Entfernung von den Augen des Patienten ziemlich weit nach oben zu halten. Dadurch wird eine raschere Ermüdung der Augenmuskulatur erzielt.

Man läßt dabei den Gegenstand langsam immer weiter heruntersinken; so wird das obere Augenlid gezwungen, sich allmählich mitzusenken, und die Erinnerung an die beim gewöhnlichen Einschlafen entstehenden Müdigkeitsempfindungen tritt stärker und rascher auf. Sehr oft wird, wie oben gezeigt, Fixation und Verbalsuggestion kombiniert.

Ganz neuerdings ist von Levy-Suhl empfohlen worden, man solle ein blaues Glas, auf dem ein grauer, schmaler Papierstreifen aufgeklebt ist, dem Patienten vor die Augen halten. Bald tritt an den Rändern des Streifens die Komplementärfarbe des Blaus auf und erfüllt allmählich das ganze Gesichtsfeld. Indem man dem Patienten vorher ankündigt, daß die Hypnose sich mit den Auftreten dieser optischen Phänomene einleite, soll sie viel leichter gelingen, als sonst.

Ähnliches habe ich gelegentlich bei der Verwendung von geometrischen Zeichnungen gesehen, die aus einer Reihe sich kreuzender und durcheinanderlaufender Linien bestehen. Fixiert man sie längere Zeit, so entstehen eine Anzahl optischer Täuschungen. Dann tritt ein Durcheinander im Gesichtsfeld, ein Gefühl, als ob alles verschwommen aussähe, auf, das den Eindruck einer — vorher angekündigten — zunehmenden Unklarheit des Sehens verstärkt.

Wie man sieht, wirken auch diese optischen Methoden immer mindestens zugleich (wahrscheinlich oft ausschließlich) stark psychisch durch Hervorrufung bestimmter Müdigkeitsgefühle und mit ihnen früher assoziiert gewesener oder im Augenblick der Einleitung der Hypnose auftretender verwandter Empfindungen.

Fascinationsmethode.

Sie besteht darin, daß der Hypnotiseur seinen Blick auf die Augen der Versuchsperson richtet, sie starr ansieht und dabei oft zugleich die Willkürbewegungen des Patienten durch bestimmte Vorschriften einschränkt (z. B. durch die, der Kranke solle mit seinen Daumenspitzen gegen die des Hypnotiseurs drücken). Schließlich folgt die Versuchsperson jeder Bewegung des Hypnotiseurs, ahmt ev. alles nach, läßt sich auch durch einige Verbalsuggestionen leicht zum Einschlafen bringen.

Man kann auch diese Methode aufs mannigfaltigste modifizieren. So beschreibt z. B. Großmann ein Verfahren, das sich — nach Hirschlaffs Angaben — folgendermaßen abspielt: Zuerst fasciniert er den Patienten einige Sekunden; dann sagt er ihm, er werde sich jetzt alsbald von der Macht der Hypnose und dem Einflusse der Suggestion überzeugen, indem er bemerke, wie seine Augäpfel völlig unempfindlich gegen Berührungen würden, so daß er bei solchen Berührungen nicht einmal zu blinzeln brauche. Dabei macht sich Großmann die Tatsache zunutze, daß bei völlig abgelenkter Aufmerksamkeit eine Hypästhesie der Sclera entsteht mit Herabsetzung des Conjunctival- und Cornealreflexes. Dann suggeriert Großmann Augenschluß, den er ev. auch noch durch Zudrücken der Augenlider herbeiführt. Darauf folgen Suggestionen der Schwere in den Armen, wobei man sich scheinbar von dem Eintritt dieser Empfindung der Schwere dadurch überzeugt, daß man die Arme unter dem Anschein großer Kraftanstrengung, in Wirklichkeit mit geringer Mühe, aber natürlich ohne Erfolg zu heben versucht. Schließlich kommen noch einige Suggestionen der Müdigkeit und des eintretenden Schlafes.

Im ganzen sind mir bei dieser Methode zu viele „Kniffe", die, wenn sie, was gelegentlich vorkommt, als solche erkannt werden, einen ungünstigen Eindruck auf die Patienten machen. Deshalb bediene ich mich ihrer selten. Auch die Art, wie die Fascination ausgeführt werden soll, nämlich durch weites Öffnen der Augen, Zusammenziehen der Augenbrauen und senkrechte Runzelung der Stirn macht auf skeptische Patienten leicht einen ungewollt komischen Eindruck und ist daher mit Vorsicht zu benutzen. Es scheint mir richtiger, auf die Hervorrufung eines „autoritativen" Eindrucks durch solche äußeren Mittel zu verzichten, wenn es sich irgend machen läßt. Daß es gelegentlich nicht zu umgehen ist, gebe ich aber zu.

Einige andere somatische Methoden.

Die Einwirkung vom Gehör aus ist von Weinhold, Heidenhain u. a. empfohlen worden, z. B. durch das Ticken der Taschenuhr und anderer gleichförmiger akustischer Eindrücke (Geräusch des Wagnerschen Hammers des Induktionsapparates). In der Charcotschen Schule wurden anstatt solcher gleichförmiger, langsam einwirkender Reize plötzliche Sinnesreize, wie der Schall des Tamtams, das plötzliche Aufleuchten des Drummondschen Kalklichtes, verwendet. Dadurch entstehen jedoch nur sog. Schreckhypnosen, die therapeutisch unter allen Umständen vermieden werden müssen und auch

wohl allgemein verlassen sind. Etwas anderes ist es mit der Überrumpelung, wie sie Forel u. a. in besonderen Fällen angewandt haben, wenn die gewöhnliche Methode versagte. Man verzichtet scheinbar auf die Hypnose, verwickelt den Patienten in ein anderes Gespräch, fordert ihn dann plötzlich auf, sich noch einmal zu setzen, und kommt dann manchmal noch rasch zum Ziel.

Ein zweifellos wirksames und in vielen Fällen zweckmäßiges Mittel ist die Ausübung leichter taktiler Reize auf die Haut. So wird von vielen Seiten angegeben, daß Berührung, leichte Streichung der Stirn bei zahlreichen Personen ein schläfriges Gefühl erzeuge. Pitres hat eine Anzahl sog. hypnosigener Zonen (Scheitel, Nasenwurzel, Ellbogen, Daumen usw.) angegeben. Ich selbst pflege sehr oft, während ich die oben angegebene Verbalsuggestionen anwende, den Patienten zugleich ruhig und leicht über die Stirn zu streichen und habe von vielen Patienten gehört, daß diese Streichung sehr beruhigend und Hypnose unterstützend auf sie wirkt; andere geben an, einfaches Auflegen der Hand auf die Stirn bringe sie rascher in den Schlummerzustand hinein. Wieviel bei alledem direkt somatische Wirkung, wieviel psychische ist, ist schwer zu sagen. Es wirken dabei sicher auch Erinnerungen aller Art, z. B. die an das leise Streichen der Mutterhand in der Kindheit u. a. m., mit. Jedenfalls ist das Psychische dabei sehr häufig, wenn nicht immer das weitaus Wichtigere.

Eine systematische Benutzung der zuletzt genannten Tatsachen sind die mesmerischen Striche. Mesmer selbst hat sie zwar nicht angewendet, wohl aber seine Nachfolger. Sie wurden und werden natürlich auch in allerlei Modifikationen ausgeübt. Das Wesentliche besteht aber immer darin, daß man sich vor den im bequemen Lehnstuhl sitzenden Patienten hinstellt, die Hände in die Höhe nimmt und die Handflächen parallel der Körperoberfläche des Patienten von oben nach unten, vom Scheitel bis zur oberen Bauchgegend bewegt, von da im Bogen mit ausgebreiteten Armen in die Höhe über den Kopf des Patienten fährt und das etwa 10 Minuten lang fortsetzt. Die Hände werden 2—3 cm vom Körper des zu Behandelnden entfernt gehalten. Das Erwecken soll dann, der Vorschrift entsprechend, so geschen, daß Handbewegungen von unten nach oben gemacht werden parallel der Körperoberfläche. Dabei ist aber der Handrücken dem Körper des Behandelten zu gerichtet. Einzelne geben auch an, daß es nötig sei, den Körper bei der ganzen Manipulation leise zu berühren. Es ist nicht zu leugnen, daß die mesmerischen Striche und andere solche leichten taktilen Sinneszeize in manchen Fällen, wo man mit der Verbalsuggestion allein nicht auskommt, gute Unterstützungsdienste tun. Für sich allein werden sie von Ärzten nicht mehr allzuviel angewandt, um so mehr aber von sog. Magnetopathen. Es empfiehlt sich deshalb manchmal, bei ihrer Anwendung den Patienten besonders darauf aufmerksam zu machen, daß man den sog. Magnetismus für Unsinn halte und die Striche auch nur das Einschläfern durch die Gleichförmigkeit des Hautreizes erleichtern sollten.

Von einigen französischen Autoren wird angegeben, daß es bei manchen Hysterischen genüge, die Augen passiv zu schließen und einen leichten seitlichen Druck auf die Bulbi auszuüben, um sofort Hypnose zu erzeugen. Mir ist das auch des öfteren gelungen, aber nur, wenn die Person wußte, daß sie hypnotisiert werden sollte.

Reizungen des Muskelsinns durch Dreh- und Tanzbewegungen (die aber immer auch von stark psychischen Erregungen begleitet sind) werden von manchen Naturvölkern als hypnosigenes Mittel benutzt, kommen aber praktisch nicht in Frage.

Larvierte Methoden.

Hirt, Weinhold, Eulenburg u. a. haben empfohlen, sich des elektrischen Stromes zur larvierten Erzeugung der Hypnose zu bedienen, und zwar werden so ziemlich alle Stromarten dazu verwendet. Eulenburg z. B. setzt den Patienten an den galvanischen Apparat, und während er einen schwachen Strom durch den Kopf leitet, suggeriert er, wie üblich, die Erscheinungen der Ruhe, Müdigkeit, Schläfrigkeit und fügt dann die therapeutischen Suggestionen bei. Weinhold ist der Ansicht, daß die Influenzelektrizität ähnliche Wirkungen hervorbringe wie die mesmerischen Striche. Ich kann ihm darin vollkommen beistimmen: die leichte taktile Reizung speziell der Franklinischen Dusche wirkt zweifellos begünstigend auf das Entstehen hypnotischer Zustände ein. Dabei stelle ich mir die Wirkung so vor, daß durch einen geringfügigen und gleichförmigen Sinnesreiz allerlei assoziativ vermittelte Erinnerungen an die einschläfernde Wirkung gleichförmiger Reize überhaupt auftreten, und daß sich daran die verbalen Schlafsuggestionen viel leichter verankern können. Hartenberg setzt, indem er die Elektroden auf die Stirn und Brust bringt, den faradischen Apparat in Gang, ohne aber den Patienten in den Strom einzuschalten, fordet ihn auf, tief zu inspirieren und seine ganze Aufmerksamkeit auf die Atmung zu konzentrieren. Sobald die Augen zu zwinkern anfangen, drückt er sie ihm zu. Er will auf diese Weise ohne Suggestion hypnotischen Schlaf erzeugen. In Wirklichkeit kann er eine suggestive Wirkung oder wenigstens die Assoziation zwischen den Empfindungen körperlicher Ruhe, gleichmäßiger Atmung, des Augenschlusses und konzentrierter Aufmerksamkeit auf diesen ganzen Zustand einerseits und der Schlafvorstellung andererseits natürlich nicht ausschließen. Den Magneten zur (natürlich rein suggestiven) Erzeugung der Hypnose zu benutzen, ist auch vielfach üblich. Ich vermeide es, um nicht indirekt den Magnetopathen dadurch Vorschub zu leisten.

Diese larvierten Methoden sind von nicht zu unterschätzendem Werte in allen den Fällen, wo bei den Patienten unüberwindliche Vorurteile mystischer oder anderer Art betreffs der Hypnose bestehen, die ihre Anwendung erschweren oder unmöglich machen. Sie gestatten es, die Suggestionstherapie in ihrer intensivsten Form ohne den bei vielen ominösen Namen „Hypnose“ auszuüben.

Fraktioniertes Verfahren nach Vogt.

Unter dem Namen „fraktioniertes Verfahren“ haben O. Vogt und Brodmann ein Verfahren beschrieben, mit dem sich sozusagen nach Belieben Hypnose von verschiedener Tiefe erzeugen läßt. Es besteht darin, daß der Patient zunächst in der gewöhnlichen Weise nach der Verbalsuggestionsmethode eingeschläfert, dann erweckt und gefragt wird, was er empfunden hat und welche von den Suggestionen nach seiner Empfindung sich realisiert haben. Dann wird an die realisierten Suggestionen wieder angeknüpft und andere hinzugefügt, der Patient wieder erweckt und so eine Reihe von Malen fortgefahren. Tatsächlich gelingt es auf diese Weise häufig, die Hypnose schon in der ersten Sitzung bis zu einer Tiefe zu steigern, die man auf andere Weise nicht erreichen kann. Das ist für solche Fälle, bei denen es auf tiefere Hypnose ankommt, von entschiedener Bedeutung. Denn daß durch eine Vertiefung der Hypnose nicht bloß eine Vertiefung des Ausruhens in ihr, sondern sehr häufig (nicht immer!) auch eine Verstärkung der Zugänglichkeit für therapeutische Suggestionen erzeugt wird, ist nach meiner Erfahrung zweifellos, und ich möchte mich betreffs,

der Frage, wann und in welchen Fällen man tiefe Hypnose zu erzeugen versuchen soll, Brodmanns Ausspruch anschließen: „Zeigt sich ein Kranker im wachen Zustande oder in oberflächlicher Hypnose gegen psychische Beeinflussungen refraktär, so wird die tiefe Hypnose zu einem therapeutischen Erfordernis. Dassselbe gilt in allen den Fällen, wo man die Hypnose mit protrahiertem Schlaf verbindet."

Narkotische Mittel zur Unterstützung der Hypnotisierung.

Besonders Wetterstrand und Schrenk-Notzing haben zahlreiche Versuche dieser Art gemacht und gefunden, daß man in Fällen, wo die anderen Methoden nicht ausreichen, durch Chloroform, Morphium, Haschisch doch noch einen hypnoseähnlichen Zustand erzeugen kann. Farez hat neuerdings Somnoform, ein Gemisch von Chloräthyl, Chlormethyl und Bromäthyl, zum gleichen Zweke vorgeschlagen, und Bérillon nennt das Scopolamin, in Gaben von 3—4 dcmg subcutan angewandt, „un véritable médicament psychologique". Moll hat mehrfach hypnotische Erscheinungen mit posthypnotischen Suggestionen durch Chloralhydrat hervorrufen können. Ebenso haben Bernard, Feuillade u. a. m. über erfolgreiche Einleitung der Hypnose unter dem Einflusse narkotischer Mittel berichtet. Im ganzen hat diese Methode natürlich manches Bedenkliche. Sie würde, häufiger angewandt, vermutlich den Gegnern der Hypnose in Ärzte- und Laienkreisen wieder Wasser auf ihre Mühle liefern. Die somatischen Folgen solcher Arzneimittel hat der Arzt nicht so in der Hand, wie die suggestiv erzeugten Folgen der Hypnose, die sich ja fast immer durch geschickte Gegensuggestionen ausschalten lassen, während auf der Grundlage der körperlich erzeugten Unlustempfindungen allerlei Autosuggestionen gerade auch in und kurz nach der Hypnose leicht entstehen können. Mir widerstrebt es jedenfalls, von solchen Mitteln ohne ganz zwingende Not Gebrauch zu machen. Diese kann z. B. vorliegen bei schwerster Hysterie oder schweren Zwangsvorstellungen, die jedem Versuch einer Behandlung und so auch der Hypnose widerstreben. Ganz verwerfen soll man dieses ultimum refugium nicht; im Verhältnis zu Scheinoperationen und manchen sonstigen Mitteln, zu denen die Ärzte in verzweifelten Fällen schon gegriffen haben, ist es immerhin noch recht harmlos! Nur die fortgesetzte Anwendung ist auf alle Fälle zu widerraten.

Gruppen- und Einzelhypnose.

Zum Teil wenigstens gehört in das Kapitel der Technik der Hypnose auch noch die Frage: Gruppen- oder Einzelhypnose? Wetterstrand hat zuerst darauf hingewiesen, wieviel leichter es ist, den hypnotischen Zustand bei solchen Menschen hervorzurufen, die andere darein haben verfallen und allerlei Suggestionen sich haben realisieren sehen. Er hat deshalb im großen Stil zahlreiche Personen zugleich hypnotisiert und den auf Sofas in einem großen Saale ruhenden Patienten die entsprechenenden Heilsuggestionen leise zugeflüstert.

Nun ist gar nicht zu verkennen, daß die Einleitung der Hypnose auf diese Weise tatsächlich wesentlich erleichtert ist. Allein die Anwendung der Kollektivhypnose hat doch ihre beträchtlichen Schattenseiten.

Zunächst kann man fragen, wie sie sich mit der Wahrung des Ärztegeheimnisses verträgt. Aber auch abgesehen davon muß ich sagen, daß es mir nicht ganz dem ärztlichen Taktgefühl zu entsprechen scheint, eine größere Zahl psychisch und sozial zum Teil recht verschiedenartiger Kranken sozusagen en masse zu bearbeiten. Das erzeugt auch in dem feiner fühlenden Teile des Publikums leicht den Eindruck eines etwas geschäftsmäßigen Gebarens, einen Eindruck, der doch gerade bei solchen Patienten am allermeisten vermieden werden sollte. Auch kann ich mir wohl denken, daß viele Patienten es peinlich empfinden, wenn ihnen in Gegenwart anderer — und sei es noch so leise — Suggestionen gegeben werden, die häufig tiefe Einblicke in ihr Seelenleben tun lassen. Nicht selten kann man außerdem beobachten, daß bei gemeinsamen Hypnosen, sobald einmal einer oder einige Patienten weniger tief oder gar nicht beeinflußt sind, ungünstige gegenseitige Suggestionen ausgeübt werden. Ferner hat man auch die Tiefe der Hypnose weniger gut in der Hand, als bei der Einzelhypnose, sofern durch die Beobachtung von Somnambulhypnosen auch

andere, die sie nicht nötig haben, darein verfallen können. Ebenso werden ev. Suggestionen, die für einen Patienten bestimmt sind, von anderen aufgefaßt und realisiert, was unangenehm sein kann. Und schließlich weiß ich nicht, wie man bei einem solchen Massenbetrieb die doch absolut nötige Individualisierung durchführen will.

Ein großer Teil dieser Bedenken fällt nun allerdings weg, wenn man in der von Brodmann beschriebenen Weise vorgeht, die ich deshalb noch kurz beschreiben will: Anfangshypnosen werden stets getrennt von anderen Patienten vorgenommen. Für die Gruppenhypnosen wird streng an der Trennung der Geschlechter festgehalten. Also zwei voneinander abgeschlossene Schlafräume. Diese durch verstellbare Scheidewände in eine Reihe kleiner, nach der Mitte des Zimmers zu sich öffnender Schlafkabinen eingeteilt. In jeder ein Hypnosebett- oder -stuhl und ein Stuhl für den Arzt. Die kleinen Zellen durch Portieren gegen die Mitte des Zimmers verschließbar, so daß kein Kranker vom andern gesehen und auch nichts von den Suggestionen gehört werden kann. Den Vorzügen dieser diskreten Art der Gruppenhypnose (Zeitersparnis, Gegenwart von Zeugen als ev. Schutz für den Arzt, suggestive Atmosphäre für den Kranken) stehen aber auch nach Brodmanns Ansicht verschiedene Nachteile gegenüber und er will davon ausgeschlossen wissen Personen mit nervöser Hyperakusis, übertriebener Prüderie, Neugier, mit Neigung zu somnambulen Träumen, die beständiger Überwachung bedürfen. Dauerschlaf und Analysen lassen sich natürlich auch nur in Einzelzimmern vornehmen. Zweckmäßig eingerichtet ist in dieser Hinsicht z. B. das Haus von van Renterghem in Amsterdam.

Zum Schlusse dieses Abschnittes sei noch einmal darauf hingewiesen, daß im Grunde alle oben angegebenen Mittel zur Erzeugung der Hypnose ohne eine ganz überragende Mithilfe des psychischen Faktors gar nicht wirken können und daß durch keines von ihnen die Lehre von der wesentlich psychischen Entstehungsweise der Hypnose auch nur im entferntesten angetastet werden kann. In praxi wird man fast immer von einer Kombination einzelner der aufgeführten Mittel Gebrauch machen und sich besonders daran erinnern, daß alle rein „somatischen" Verfahren deshalb zu vermeiden sind, weil durch sie die Tendenz zum Auftreten weniger normaler, autosuggestiver Schlafzustände gefördert wird.

Dauer der therapeutischen Hypnose.

Über die Dauer, die einer therapeutischen Hypnose am zweckmäßigsten zukommt, schwanken die Ansichten. Viele Autoren sehen gerade in einer gewissen (2—4 stündigen) Dauer ein in jedem Fall wichtiges therapeutisches Mittel und es ist wohl nicht zu bezweifeln, daß das für eine sehr große Zahl von Erkrankungen zutrifft. Aber leider scheitert die Möglichkeit der Durchführung häufig an äußeren, räumlichen und zeitlichen Hindernissen. Denn um so vorgehen zu können, muß der Arzt über eine Reihe von Zimmern, wie Renterghem, oder über größere Säle, wie Wetterstrand, verfügen und muß sich fast ausschließlich auf die hypnotische, bzw. psychotherapeutische Behandlung beschränken. Beides ist für die Mehrzahl der Neurologen nicht durchzuführen. Deshalb wird man sich wenigstens für die Patienten, bei denen es vor allem oder ausschließlich darauf ankommt, einzelne leichtere Symptome psychotherapeutisch zu beeinflussen, mit kurzen und dafür ev. häufigeren Hypnosen von 15—20 Minuten Dauer begnügen. Dagegen gibt es nun freilich andere Fälle, bei denen man damit nicht auskommt. So werden Schlaflosigkeit, hochgradige Erschöpfung, Tics und vieles andere nur dann mit Erfolg hypnotisch behandelt werden können, wenn man den Kranken mindestens für 2 Stunden absolute Ruhe verschafft, bzw. sie der weiteren unterbewußten Verarbeitung der Suggestionen überläßt. Deshalb wird ein Arzt, der viel hypnotisch behandelt, mindestens 2—3 zweckmäßig eingerichtete, wenn auch kleine Sonderzimmer zur Verfügung haben müssen.

Damit kommen wir noch mit einem Wort auf die Bedeutung der Dauer-

hypnose zu sprechen. Sie besteht darin, daß man die Patienten tage- und wochenlang in der Hypnose hält. Dabei muß der Patient selbstverständlich zu Bett bleiben. Wetterstrand, dem wir diese wirklich wertvolle Methode verdanken, rät, den Patienten nach Einleitung der Hypnose zu sagen, daß sie Tag und Nacht fortschlafen und nur zu bestimmten Zeiten zum Zwecke der Einnahme des Essens und Verrichtung sonstiger Bedürfnisse halb oder ganz wach werden würden. Es ist natürlich zweckmäßig, die Patienten mehrmals täglich, wenn auch für kurze Zeit, zu besuchen und die Schlaf- und Heilsuggestionen zu wiederholen. Im Notfall genügt aber auch einmaliger Besuch. Man kann dabei einem hinreichend verständigen Angehörigen oder einer gut geschulten Pflegeperson die Aufsicht bis zu einem gewissen Grade überlassen und dem Patienten die Suggestion geben, daß er den Anordnungen dieser Person nachzukommen habe. Daß der Patient in diesem Zustande auch betreffs der Menge der aufzunehmenden Nahrung nach Belieben beeinflußt werden und auf diese Weise mit der körperlichen und geistigen Ruhe eine Über- (wenn nötig auch Unter-)ernährung verbunden werden kann, versteht sich von selbst. Es lassen sich durch die Dauerhypnose, wie nicht bloß Wetterstrand, sondern auch Vogt, Brodmann, Hirschlaff, Löwenfeld und viele andere berichtet haben, und wie ich selbst nur aufs entschiedenste bestätigen kann, geradezu glänzende Resultate erzielen und es ist lebhaft zu bedauern, daß sie noch relativ so selten angewendet wird. Brodmann unterscheidet eine dreifache Anwendungsweise: den Dauerschlaf, wie er oben geschildert ist, den periodischen Schlaf zur Verhütung von Erschöpfung und bei pathologisch gesteigerter Ermüdbarkeit und drittens den gelegentlichen Schlaf zur Verhütung drohender oder zur Unterdrückung vorhandener Anfälle (Krämpfe, Migräne und sonstige Schmerzen, Gemütsbewegungen und Angstzustände).

Nicht versäumen möchte ich bei dieser Gelegenheit, darauf hinzuweisen, daß man die hypnotische Behandlung im ganzen nicht auf zu wenige Sitzungen beschränkt. Viele Mißerfolge entstehen sicher nur dadurch, daß man zu rasch mit der Behandlung aufhört. Es genügt keineswegs zur dauernden Besserung, daß die Hauptsymptome verschwunden sind, sondern man muß nach ihrem Verschwinden noch längere Zeit darauf hinarbeiten, daß die betreffenden Suggestionen auch hinreichend fest im Gedächtnis haften bleiben und daß die Verbindung der in der Hypnose gegebenen Aufklärung und Belehrung mit dem übrigen Inhalt der Psyche eine genügend feste wird. Selbst bei einfachen Störungen dehne man deshalb die Behandlung über mindestens fünf Sitzungen aus; bei schwereren Leiden kommt man unter 10—15 kaum je zu einem dauernden Erfolge. Wo Krankheiten mit periodischem Ablauf einzelner Symptome vorliegen, empfiehlt es sich, besonders um die Zeit der Periode herum prophylaktische Hypnosen einzuschieben.

Im allgemeinen ziehe ich es vor, die ersten 3—5 Hypnosen möglichst einen Tag hinter dem anderen vorzunehmen. Dadurch wird die hypnotische Beeinflussung oft rasch eine tiefere und die Wirkung gleich zu Anfang recht klar, was erfahrungsgemäß die weitere Behandlung erleichtert. Allmählich bleibt dann je nach Bedürfnis einer oder einige Tage behandlungsfrei; später läßt man die Patienten nur jede Woche oder jeden Monat einmal oder auch noch seltener kommen. Doch empfiehlt es sich sehr, bei allen einigermaßen schwierigen Fällen in längeren Pausen zur Auffrischung der Erinnerung an die Einwirkungen in der Hypnose ab und zu wieder eine Sitzung einzufügen. Der Patient fühlt sich dadurch auch zugleich noch gleichsam beaufsichtigt, was oft von Wert ist.

Autohypnose.

Bei manchen Individuen entwickelt sich nach häufigem Hypnotisieren die Fähigkeit, sich selbst in Hypnose zu versetzen, bei anderen wird die Fähigkeit dazu durch den Hypnotisierenden vermittelst entsprechender Suggestion hervorgerufen. Was die ersteren Fälle betrifft, so halte ich es im ganzen für gefährlich, wenn der Patient sich spontan, ohne entsprechende Fremdsuggestion in einen Zustand versetzt, in dem er, sich selbst überlassen, allerlei ungünstigen inneren oder äußeren Einflüssen in besonders hohem Maße zugänglich ist, und ich pflege deshalb solchen Patienten von dieser Methode abzuraten, sobald ich aus ihrer Schilderung die Überzeugung bekomme, daß es sich dabei um einigermaßen tiefe Hypnosen handelt (wenn der betreffende Zustand nur als eine Art verstärkter Autosuggestion ohne spezifisch hypnotische Erscheinung aufzufassen ist, liegt die Sache anders. Darüber vgl. weiter unten).

Dagegen ist die durch Suggestion seitens des Arztes hervorgerufene Fähigkeit zur Autohypnose mit bestimmten Heilsuggestionen in manchen Fällen recht wohl verwertbar, falls der Arzt durch seine Suggestionen dafür sorgt, daß der Patient auch noch in der Autohypnose unter ärztlichem Einfluß bleibt. Trifft diese Bedingung zu, so läßt sich dieses Vorgehen z. B. bei Schlaflosigkeit, bei Schmerzen, bei Angstzuständen u. a. in der Weise verwenden, daß man dem Patienten in der Hypnose aufträgt, er solle sich abends oder sonst am Tage ruhig hinlegen, sich die Schlaf- und dann die Heilsuggestionen des Arztes öfters laut oder leise vorsagen und dann noch einige Zeit ruhig liegen bleiben.

Das Erwecken aus der Hypnose.

Man kann das Erwecken einfach durch den Zuruf „Erwachen Sie", durch Anblasen, durch Reiben der Stirn oder durch sonstige plötzlich einwirkende und vom Hypnotisierten als Erweckungszeichen empfundene Eindrücke bewerkstelligen. Doch empfiehlt sich dieses brüske Vorgehen bei keiner Form der Hypnose. Selbst in Fällen, wo das ganze Verhalten des Patienten in der Hypnose und auch seine Schilderung von seinem Zustande während derselben durchaus dafür spricht, daß es sich nur um eine allerleichteste Hypnose handeln konnte, ja wo uns, während der Patient noch auf der Chaiselongue liegt, von ihm versichert wird, daß er absolut nichts von Müdigkeit usw. gespürt habe, kann man es doch erleben, daß nach dem Aufstehen über starken Schwindel geklagt wird oder noch nach Tagen über Müdigkeitsgefühle, die erst nach einiger Zeit aufgetreten seien —, die bald in die Augen und bald in die Arme oder Beine verlegt werden. Das wird dann natürlich dem „schwächenden Einfluß" der Hypnose zugeschrieben. Namentlich auch nach der larvierten Form der Hypnose ist mir das begegnet. Man kann alle derartigen Erlebnisse mit Sicherheit vermeiden, wenn man als Grundsatz festhält, die Hypnose nur allmählich aufzuheben und vor allem alle Suggestionen von Müdigkeit, von Schläfrigkeit, von Schwere in den Armen und Beinen und Augenlidern ausdrücklich durch Gegensuggestionen unwirksam zu machen. Beobachtet man diese Regel, so treten selbst nach solchen Hypnosen, in denen heftige seelische Explosionen stattfanden, z. B. durch Erzählung erregender Erlebnisse usw., nie unangenehme Folgen auf.

Der Aufhebung der Schlafsuggestion fügt man Suggestionen des Wohlbefindens hinzu.

Der Wortlaut wäre also ungefähr folgender: „Ich werde jetzt langsam bis fünf zählen. Während dieser Zeit fühlen Sie, wie allmählich die Müdigkeit in den Armen, den Beinen, den Augenlidern nachläßt und ein Gefühl angenehmer Frische, ein Gefühl von Elastizität und Kraft an ihre Stelle tritt. Bei fünf öffnen sich die Augen, und Sie sind absolut frisch, wohl und munter, spüren keinerlei Müdigkeit, keinen Schwindel, nichts dergleichen und sind ganz wach („ganz wach" wird natürlich nur bei tieferer Hypnose zugefügt). Es kommt

gelegentlich vor, daß die betreffende Person dann noch sehr schlaftrunken ist oder überhaupt nicht erwacht. Dann wiederholt man die obigen Worte in einem mehr kategorischen Tone und legt dabei besonderen Nachdruck auf das Verschwinden der Müdigkeit und Schläfrigkeit.

Für ganz zweckmäßig — nicht für alle Fälle, aber für viele — halte ich Hirschlaffs Rat, man solle sich direkt nach der Hypnose nicht auf eine Unterhaltung mit dem Patienten einlassen, ihn vor allem auch nicht nach seinem Zustande in der Hypnose fragen, da man ihn dadurch leicht desillusioniert. Auch sollte er sich nachher nicht mit seinen Angehörigen darüber unterhalten. Eventuelle Fragen über die Hypnose möge der Arzt besser erst vor Einleitung der nächsten Hypnose stellen. Gegebenenfalls kann man auch die Angehörigen direkt darüber aufklären, daß sie nicht durch ungeschickte Fragen, spöttische Bemerkungen u. dgl. die Wirkung der Behandlung ungünstig beeinflussen.

Die Heilsuggestionen.

Man hat sich früher vielfach damit begnügt, die Heilsuggestionen einfach in imperativer Form zu geben, also dem, der Schmerzen hatte, einfach zu erklären, „die Schmerzen verschwinden“, dem Schlaflosen „ der Schlaf stellt sich von jetzt ab wieder regelmäßig ein“ usw. In tiefer Hypnose mit sehr stark gesteigerter Suggestibilität genügt das ja oft, wenngleich auch dann die Dauer der auf diese Weise erzeugten Heilwirkung oft keine sehr lange ist. Allerdings habe ich es erlebt, daß mich Patienten direkt darum baten, ich möchte mich bei der Suggestion einer möglichst imperativen, von allen sonstigen Modifikationen freien Fassung bedienen. In solchen Fällen tut man natürlich gut, den Wünschen des Patienten entgegenzukommen — wie man sich denn zweckmäßigerweise überhaupt in den Suggestionen einigermaßen nach den Vorstellungen richtet, die bei den Patienten besonders kräftig wirken zu können versprechen. Indessen habe ich es auch dann immer so gemacht, daß ich aufklärende und imperative Formen der Suggestion verband, etwa zunächst die aufklärende anwandte und dann die imperative kurz daran anschloß.

Im allgemeinen ist die rein imperative Form heute mit Recht nicht mehr ausschließlich oder vorwiegend üblich, allerdings doch immer noch mehr, als im Interesse der Sache gut ist. Viele Mißerfolge sind nämlich auf die ungenügende Art der Suggestionen zurückzuführen.

Jeder Psychotherapeut und der Hypnotherapeut ganz besonders muß sich immer der wichtigen Tatsache erinnern, daß die Mehrzahl der Menschen ein ganz enormes Bedürfnis nach Anschaulichkeit des Denkens hat, daß sie erst dann mit einer Erklärung zufrieden sind, erst dann wirkliches Verständnis für irgendeine Einwirkung zu haben glauben, wenn sie sich alles gleichsam bildlich, anschaulich vorstellen können. Das gilt nicht bloß für Ungebildete, sondern auch für Gebildete, und gerade in medizinischen Dingen sucht sich jeder Laie von therapeutischen Maßnahmen irgendwelche, ihm klar erscheinende Vorstellungen zu machen. Die oft so überraschende suggestive Macht, die Kurpfuscher selbst auf hochgebildete Menschen ausüben, rührt zu einem sehr großen Teil eben daher, daß diese Heilbeflissenen es verstehen, ihre Ansicht über die Krankheit und ihre Ratschläge zur Heilung in Worte zu fassen, die dem Laien deshalb plausibel erscheinen, weil er sich etwas darunter vorstellen kann, bzw. wenigstens meint, sich etwas darunter vorstellen zu können. Dieses Ziel läßt sich auf zweierlei Weise erreichen. Entweder dadurch, daß man sich so allgemein ausdrückt, daß jeder die Vorstellung, die

gerade er sich von einer Krankheit gemacht hat, unter die allgemeinen Redensarten unterbringen kann, oder dadurch, daß man die Sache so detailliert schildert, daß jeder sich ein klares Bild davon glaubt machen zu können. Ich sage „glaubt"; denn darüber dürfen wir uns nicht täuschen, daß vieles, was dem Arzte klar erscheint, es für den Laien nicht in dem vom Arzte erhofften Sinne ist. Sehr oft verbindet der Patient ganz andere Vorstellungen damit. Aber wir haben wenigstens unserer ärztlichen Pflicht genügt, wenn wir versuchen, so sachgemäß und zugleich so anschaulich wie möglich zu schildern. Diese Tatsachen müssen wir bei der Heilsuggestion überhaupt und bei der hypnotischen im speziellen so ausnutzen, wie es sich für den wissenschaftlich denkenden und psychologisch gebildeten Arzt geziemt, d. h. wir müssen einerseits unsere Worte so allgemein fassen, daß sie der assoziativen Tätigkeit des Patienten hinreichend weiten Spielraum bieten und müssen auf der anderen Seite uns, ohne in kurpfuscherischer Weise falsche, unsinnige Vorstellungen zu erwecken, so klar und anschaulich ausdrücken, daß dem Patienten die Realisierung unserer Suggestionen, die Durchführungsmöglichkeit unserer Aufklärungen fast selbstverständlich erscheint. Bei keiner anderen Behandlungsmethode zeigt sich die Bedeutung des richtig gewählten Wortes so sehr wie bei der Hypnose, und deshalb rate ich, in allen einigermaßen schwierigeren Fällen die Suggestionen, die man geben will, sich vorher genau auch betreffs des Wortlautes zu überlegen und ev. schriftlich zu fixieren (vgl. auch Brodmann, Schaffer u. a.).

Außer durch Worte kann man aber den Hunger der Menschen nach Anschauung vor allem auch durch Handlungen stillen, deren äußerlich sichtbare Wirkung sich in direkte Verbindung zu ihrer heilenden Wirkung bringen läßt. Aus diesem Grunde ist es sehr zu empfehlen, in geeigneten Fällen in der Hypnose oder auch vor- oder nachher eine medikamentöse oder physikalische Behandlung eintreten zu lassen und dadurch, daß man in der Hypnose erklärt, auf welche Weise diese Mittel, Medikamente, Elektrizität, gymnastische Übungen, hydrotherapeutische Maßnahmen wirken, sozusagen die Wortsuggestion mit der Tatsuggestion zu verbinden. Je eingehender man im Wort die Wirkungsweise der betreffenden Behandlung, bzw. die Art der Einwirkung der Hypnose selbst zu schildern weiß, um so besser wird der Erfolg sein. Dabei habe ich es häufig zweckmäßig gefunden, die Suggestionen selbst recht oft und womöglich — wenn es der Patient nicht unangenehm empfindet — in denselben Worten zu wiederholen, so daß die ganze Suggestion als ein jederzeit zum Auftauchen bereiter psychischer Komplex in die Psyche des Patienten sich einsenkt und er sie somit immer dann gerade zur Hand hat, wenn sie nötig ist. Kurz gesagt: man soll die Suggestionen nicht nach Art von Prophezeiungen oder Befehlen, sondern nach Art vernünftiger Begründungen geben, so daß die Wirkungen dem Patienten nicht als Wunder, sondern als gesetzmäßige Notwendigkeiten erscheinen. Erstere wirken gewiß manchmal überraschender, letztere aber sicherer und dauernderer.

Eben aus diesem Grunde sei man auch mit dem Zeitpunkte, innerhalb dessen man den Eintritt bestimmter Wirkungen, bzw. das Verschwinden bestimmter Symptome ankündigt, vorsichtig. Es ist in der Mehrzahl der Fälle entschieden besser, eine allmähliche Realisation der Suggestionen anzustreben, als eine plötzliche, wenn es auch gewiß erwünscht erscheint, im Anfang gleich einige tüchtige Schritte vorwärts zu kommen. Man wird bei einer gewissen Individualisierungsfähigkeit das für den einzelnen Fall passende Tempo bald herausfühlen. Bei besonders schwierigen Fällen, wo man nicht sicher ist, ob

sich spezielle Suggestionen zunächst überhaupt realisieren werden, drücke man sich zunächst mehr allgemein aus, spähe gleichsam nach den Punkten, wo ev. spezielle Suggestionen sich anknüpfen lassen, und gebe sie dann erst. Außer durch Wiederholung, Motivierung und Handlung (Elektrizität, Massage usw.) kann man die Wirksamkeit der Heilsuggestionen noch dadurch unterstützen, daß man ihnen eine stärkere Gefühlsbetonung gibt z. B. durch Erregung schöner Hoffnungen, freudiger Gedanken, Wünsche und Strebungen oder Furcht vor irgendwelchen, im Falle der Nichtrealisation der Suggestion eintretenden anderen Maßnahmen usw.

Je nach der Zeit, in der die Suggestionen gegeben werden, unterscheidet man prähypnotische, intrahypnotische und posthypnotische Suggestionen. Die beiden letzteren sind die gewöhnlich angewandten. Doch gibt es (Forel, Moll, Vogt, Löwenfeld, Hirschlaff) Fälle, wo innerhalb der Hypnose die Suggestibilität vermindert oder aufgehoben ist, z. B. in den abnormen Somnambulhypnosen. Dann kann man, wie Hirschlaff sagt, „durch unbemerkte Eingebung praehypnotischer Suggestionen gegen die sonst in der Hypnose etwa auftretenden Autosuggestionen, gegen Unruhezustände und Aufregungen erfolgreich ankämpfen, sowie allgemeine therapeutische Suggestionen sich realisieren lassen, was intrahypnotisch in solchen Fällen nicht möglich wäre."

Von einigen Seiten ist auch auf eine Möglichkeit des Mißerfolges hingewiesen worden, die darin ihren Grund hat, daß in der Hypnose infolge der Aufhebung des Rapports oder starker Verminderung der Hörschärfe die Suggestionen nicht aufgefaßt werden. Wenn man aus dem Verhalten des Patienten diesen Eindruck bekommt, muß man dem Übel natürlich abzuhelfen versuchen, ehe man Erfolg erwarten darf.

Noch einmal sei hier auf die meines Erachtens nirgends genügend gewürdigte Tatsache hingewiesen, daß sich nicht nur, wie oben angegeben, die Schlaf- und Müdigkeitssuggestionen, sondern auch die Heilsuggestionen in nicht ganz seltenen Fällen erst relativ spät realisieren, d. h. nachdem sie tage- und wochenlang gegeben worden, ja, manchmal, nachdem schon Tage und Wochen seit der (vielleicht scheinbar ganz wirkungslosen) Behandlung verflossen sind. Es scheint, daß bei solchen Patienten zuerst innere, zweifellos oft ganz unbewußte Widerstände gegen die Suggestionen beiseite geschafft werden müssen, oder daß erst bei bestimmten, oft zufälligen Gelegenheiten einsetzende Assoziationsmöglichkeiten (zwischen den Suggestionen und dem sonstigen Inhalt der Psyche) die Bedingungen zur Realisierung der Suggestionen mit sich führen. Man tut gut, mit dieser Tatsache zu rechnen und den Patienten von vornherein, bzw. bei passender Gelegenheit zu sagen, daß, auch wenn sich anfangs wenig Erfolg zeige, die Suggestionen sich doch allmählich Bahn brechen könnten.

In manchen Fällen ist es, wie Moll hervorhebt, besser, überhaupt keine Suggestionen in der Hypnose zu geben, sondern auf den Patienten den Gedanken, daß in dem hypnotischen Zustande die Heilung seines Übels eintreten werde, allein einwirken zu lassen. Kurz erwähnen möchte ich an dieser Stelle noch, daß die Hypnose als Mittel zur Psychoanalyse (im allgemeinen, nicht im Freudschen Sinne) häufig, so von Brodmann, Vogt u. a. mit Erfolg verwendet worden ist.

Einwände gegen die Hypnose.

Über kaum einen anderen Zweig der Therapie wird so häufig von völlig inkompetenten Leuten geurteilt, wie über die Hypnose. Wenn jemand z. B.

über neue Diabetesbehandlung oder über orthopädische oder chirurgische Behandlungsmethoden ohne jede praktische Erfahrung urteilen will und noch dazu eine betrübende Unkenntnis der einschlägigen Literatur verrät, so nennt das jedermann eine unwissenschaftliche Arroganz; wenn dasselbe aber betreffs der Hypnose geschieht, so findet man das in weiten ärztlichen Kreisen ganz in der Ordnung. Es ist Zeit, daß diesem Zustande ein Ende gemacht und jedem, der nicht reichlich praktische Erfahrungen über die Hypnose gesammelt hat und die Literatur nicht genau kennt, einfach das Recht abgesprochen wird, „wissenschaftliche" Urteile darüber abzugeben. Dann wird es auch nicht mehr nötig sein, die Hypnose gegen Einwände zu verteidigen, die zum Teil eigentlich kaum ernst genommen werden können.

Von dem Einwand Rosenbachs u. a., die Hypnose führe ein „mystisches Element" in die Behandlung ein, haben wir schon gesprochen. Es fällt, falls man in der von mir geschilderten Weise vorgeht, in sich zusammen.

Auch den Einwurf, die Hypnose mache den Menschen zum willenlosen Werkzeug des Hypnotisierenden und das sei menschenunwürdig, haben wir bereits zurückgewiesen. Es ist ja im Gegenteil ein wichtiges Gebot der richtig angewandten Hypnose, daß der Kranke sobald wie möglich das Gefühl einer Stärkung des Willens bekommt und damit zugleich immer unabhängiger vom Arzte wird.

Aber wie steht es mit den Gefahren, die die Hypnose nach vielfach verbreiteter Meinung in sich birgt?

Zunächst ist darauf ganz allgemein zu erwidern, daß es in der ganzen Medizin kein wahrhaft wirksames Mittel gibt, das nicht gelegentlich einmal schaden könnte. Kein vernünftiger Mensch macht aber daraus dem Mittel einen Vorwurf, sondern er sieht in diesen Tatsachen nur einen Beweis der in dem Mittel enthaltenen Kraft. Warum sollten plötzlich bei der Hypnose ganz andere Wertungsmaßstäbe gelten? Wir sind, sagt Moll, bei ihr sogar sehr viel günstiger daran, als bei vielen anderen Mitteln (z. B. Morphium, Chloroform), sofern wir die Bedingungen kennen, unter denen die Hypnose schadet, während das bei jenen Mitteln nicht der Fall ist!

Man hat behauptet, die Hypnose mache „nervös"! Wenn man einem tief Hypnotisierten allerlei erregende Suggestionen gibt, ihn z. B. halluzinatorisch Schreckenszenen erleben läßt und ihn dann ohne entsprechende Gegensuggestionen erweckt, so ist es selbstverständlich möglich, daß dadurch sein Nervensystem angegriffen wird. Aber erstens wird der Therapeut eben nur therapeutische, d. h. niemals in diesem Sinne erregende Suggestionen geben, wird also alles Experimentieren vermeiden; und zum zweiten wird er nie versäumen, vor dem Erwecken die nötigen Gegensuggestionen auszusprechen, und dadurch jede Möglichkeit einer Schädigung selbst dann ausschalten, wenn sich einmal zufällig erregende Vorgänge in der Hypnose abgespielt haben sollten (etwa besondere Bekenntnisse u. dgl.). Also auch hier kann nur, wie ja in der Medizin im allgemeinen, eine mangelhafte Technik, falsche Anwendung oder falsche Indikationsstellung schaden, nicht aber das Mittel als solches.

Dasselbe gilt im wesentlichen von der angeblichen Gefahr, daß durch die Hypnose eine Hysterie geschaffen, eine latente zum Ausbruch gebracht oder eine bestehende verstärkt werden könnte (Jolly u. a.). Man wird sich da durchaus Moll, Forel u. a. anschließen müssen, die ausdrücklich betonen, daß zwar gelegentlich hysterische Anfälle und Krämpfe in der Hypnose vorkommen, daß aber daran nicht die Hypnose als solche, sondern die mit ihr, wie mit mancher anderen Behandlung verbundene seelische Erregung schuld ist. Es handelt

sich, wie gesagt, nur um gelegentliche Krämpfe und Anfälle, die sich leicht beseitigen lassen. Die Berichte über angeblich dauernde Anfälle nach der Hypnose halten alle einer kritischen Analyse nicht stand (Schrenk - Notzing, Forel). Und im übrigen sollten doch wenigstens Neurologen und Psychiater wissen, daß solche gelegentlichen Anfälle bei Hysterie nicht als etwas so außerordentlich Schlimmes aufzufassen sind und daß sie bei zahlreichen anderen Gelegenheiten auch auftreten können. Wer hat z. B. beim Elektrisieren Hysterischer noch nie üble, rein psychisch vermittelte Zufälle gesehen? Jedenfalls würden diese vorübergehenden Anfälle mich erst dann abhalten, die Hypnose zu verwenden, wenn sie trotz aller Gegensuggestionen nicht bloß in der ersten Hypnose, sondern in jeder folgenden wieder aufträten, wenn also die Autosuggestibilität gegenüber der Fremdsuggestibilität in besonders starker Weise ausgeprägt wäre. Es ist mir aber bisher so gut wie immer gelungen, sie nach wenigen Hypnosen zum Schwinden zu bringen. Manchmal verwandte ich dabei mit Erfolg beruhigende Suggestionen anschaulichen Inhalts, schilderte dem Patienten z. B., es würde ihm jetzt sein, als ob er auf weiter grüner Wiese läge, so ganz ruhig und still im Walde, um ihn her leises Mückensummen, über ihm blauer Himmel usw. Es war dann offensichtlich zu erkennen, wie die Gedanken von den erregenden seelischen Komplexen — um die es sich in solchen Fällen immer handelt — abgelenkt wurden und dem anschaulichen Bilde sich zuwandten.

Auf alle Fälle kann man also behaupten, daß auch die Gefahren der Hysterieerzeugung, bzw. -verstärkung sich vermeiden lassen. Daß sich eine Reihe Hysterischer nicht für hypnotische Behandlung eignet, ist sicher. Dann entgeht man einer Gefahr eben dadurch, daß man die Hypnose nicht anwendet, nachdem man sich (ev. durch einen Versuch) einmal davon überzeugt hat, daß eine weitere Behandlung schädlich wirken könnte.

Viel Aufsehen haben einige (übrigens recht seltene) Vorkommnisse erregt, wo nach öffentlichen hypnotischen Schaustellungen Geistesstörungen ausgebrochen sind (Jolly). Da die therapeutische Hypnose keine öffentliche Schaustellung mit erregenden Experimenten und ungenügender Technik ist, so braucht man wohl kaum zu betonen, daß diese Gefahr bei ihr nicht besteht. Tatsächlich erinnere ich mich keines einzigen Falles aus der Literatur und meiner sonstigen Kenntnis, wo durch eine ärztlich und technisch vollkommen geleitete Hypnose geistige Störungen hervorgerufen worden wären. Es ist geradezu traurig, daß sogar Ärzte dieses Märchen immer wieder erzählen. Dagegen kann es allerdings gelegentlich einmal vorkommen, daß Geisteskranke, sofern sie zu Wahnbildungen neigen, durch einen Hypnotisierungsversuch zu Beeinflussungsideen irgendwelcher Art gebracht werden. In solchen Fällen ist aber durch die Hypnose nichts Neues geschaffen, sondern nur einer vorhandenen Neigung ein bestimmter Inhalt gegeben worden, und es ist eine nicht allzu schwere Aufgabe einer genauen psychiatrischen Diagnosen- und Indikationsstellung, solche Fälle als für die Hypnose nicht geeignet auszuschalten.

Auch die von Mendel besonders betonte Gefahr des Eintritts einer Hypnosesucht besteht nur für den, der keine richtigen Gegensuggestionen zu geben versteht. Mir und allen, die konsequent genug vorgehen, ist dergleichen nie begegnet.

Eine eigentliche Gefahr kann man auch nicht darin erblichen, wenn bei sehr vereinzelten Patienten mit besonders starker Autosuggestibilität trotz entsprechender Gegensuggestionen nach der Hypnose regelmäßig Schwindel-

gefühle oder Benommenheit zurückbleiben. Solche Menschen pflegen oft nach den harmlosesten Anwendungen anderer Art heftige Beschwerden zu bekommen. Natürlich unterläßt man bei ihnen eben die Hypnose.

Vor der von Rosenbach erwähnten Möglichkeit, man könnte durch die Hypnose einen Menschen zu einer Kräfteanspannung veranlassen, die seinem tatsächlichen Kräftemaß nicht entspreche, schützt man sich durch eine exakte körperliche bzw. psychiatrische Untersuchung.

Als die ernsteste Gefahr bezeichnet Moll nicht ohne Grund die Vermehrung der Disposition zur Hypnose, das dadurch erleichterte Auftreten von Autohypnosen und die erhöhte Suggestibilität im Wachzustande, die manchmal in einem völligen Abhängigkeitsgefühl des Hypnotisierten vom Hypnotiseur sich äußert. Allein auch diese Gefahr besteht nur bei ungenügenden, bzw. überhaupt nicht gegebenen Gegensuggestionen, wie man das allerdings manchmal bei gewissenlosen Kurpfuschern findet; bei gewissenhaften Ärzten ist sie ausgeschlossen. Die Möglichkeiten eines kriminellen Mißbrauchs der Hypnose ist vielfach (Liégeois, Liébault, Bentivegni u. a.) erörtert worden. Im allgemeinen bestehen in dieser Hinsicht stark übertriebene Vorstellungen. Patienten, die Befürchtungen solcher Art haben oder bei denen man fürchten muß, daß sie sich entsprechende Autosuggestionen in der Hypnose geben könnten, behandle man grundsätzlich nur in Gegenwart Dritter.

Auf die angeblichen physiologischen Gefahren einzugehen, erübrigt sich schon dadurch, daß die betreffenden Autoren, die diese Gefahr konstruierten, sich in beinahe komischer Weise mit ihren Theorien widersprechen (Mendel befürchtet eine „Gehirnrindenreizung", Ziemßen und Meynert eine Herabsetzung der Gehirnrindentätigkeit usw.).

Man hat dann in neuerer Zeit öfters behauptet (Dubois, Dejerine u. a.), daß die Hypnose überflüssig sei, weil andere und zweckmäßigere psychische Behandlungsmethoden sie ersetzen könnten. Nun ist zwar richtig, daß, seitdem dank der Lehre von der Hypnose die Psychotherapie größere Fortschritte gemacht hat, die Möglichkeiten, auch auf anderem, als hypnotischem Wege etwas zu erreichen, gewachsen sind. Allein es gibt erstens zweifellos Fälle, wo die Hypnotherapie direkt unentbehrlich und durch keine andere Methode ersetzbar ist (darüber unten mehr!), und dann kann kein Einsichtiger bestreiten, daß sie auch in außerordentlich vielen anderen Fällen, wo die Indikation für sie an sich nicht so streng ist, doch viel schneller und leichter zum Ziele führt als andere Methoden. Die ganz oberflächlichen Hypnosen besonders sind außerordentlich geeignet, die anderen Methoden zu unterstützen und zu vereinfachen z. B. schon dadurch, daß man dem Patienten in zusammenhängender, nicht durch tausend nebensächliche Fragen und Einwendungen unterbrochener Weise die nötige Belehrung, Aufklärung, Willensbeeinflussigung zuteil werden lassen kann, daß seine Aufmerksamkeit nicht abgelenkt ist und daß sich die ganze Prozedur der Hypnose als etwas vom gewöhnlichen Gange des Lebens Verschiedenes, als eine Art besonderer Erinnerungsinsel aus dem Meer der sonstigen Erlebnisse heraushebt und dadurch mit allen Suggestionen usw. besser im Gedächtnis behalten wird.

Indikationen der hypnotischen Behandlung.

Es ist selbstverständlich, daß bei einer Therapie, die so stark mit rein persönlichen Faktoren rechnen muß, wie die psychische, allgemeingültige Indikationen, derart, wie man sie in der Chirurgie oder Gynäkologie kennt,

nicht aufzustellen sind. Aber dieses Los teilt die Psychotherapie mit einem großen, ja dem größten Teil der Medizin überhaupt. Selbst bei den chirurgischen Indikationen herrscht bekanntlich keineswegs immer Übereinstimmung unter den Autoren (ich erinnere nur an die Appendicitisfrage), und gar in der inneren Medizin handelt es sich, wie Moll mit Recht sagt, überaus häufig nur um ein vorsichtiges Ausprobieren des im allgemeinen indizierten Mittels für den konkreten Fall. Immerhin lassen sich, wenn man die durch die Besonderheit des individuellen Falles bedingte notwendige Korrektur berücksichtigt, folgende allgemeinen und speziellen Indikationen aufstellen.

Eine allgemeine Indikation zur hypnotischen Behandlung ist in allen den Fällen gegeben, wo man vermuten oder mit Sicherheit feststellen kann, daß ein psychogener Faktor bei der Entstehung eines Symptoms oder einer Erkrankung eine wesentliche Rolle spielt oder ein organisches Symptom, bzw. eine organische Erkrankung überlagert, wo ferner Gefahren durch die Hypnose nicht zu erwarten sind, und wo auf Grund der Kenntnis der Persönlichkeit des Kranken und der sonstigen Umstände mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß man mit anderen psychotherapeutischen Einwirkungen entweder überhaupt nicht oder nicht so rasch und sicher zum Ziele kommt. Die Persönlichkeit des Kranken spielt dabei aus zahlreichen Gründen eine große Rolle. Es gibt z. B. viele Patienten, denen infolge mangelnder Bildung oder mangelnder Intelligenz auf keine Weise mit Aufklärung beizukommen ist oder bei denen unterbewußte Vorgänge rein assoziativ so stark wirken, daß mit logischen Gründen nichts erreicht werden kann. Wieder andere sind durch zahlreiche sonstige erfolglose psychotherapeutische Versuche zum Zweifel an der Wirksamkeit der Psychotherapie überhaupt gekommen und wollen wenigstens im Anfang direkte Wirkungen sehen, wenn sie wieder Glauben an diese Methode bekommen sollen. Auch gibt es Menschen, die besonders leicht zugänglich und deshalb für die Hypnose besonders geeignet sind oder die ein besonderes Vertrauen zur Hypnose haben. Bei ihnen darf man also hoffen, durch die hypnotische Behandlung sehr viel rascher und besser zum Ziele zu kommen als auf andere Weise, und ich sehe keinen Grund, bei ihnen von dieser Methode nach dem alten medizinischen Grundsatze des tuto, cito et jucunde nicht Gebrauch zu machen. Auch gibt es äußere Umstände, die den Arzt verhindern, sich mit jedem Patienten so eingehend und lange zu befassen, wie es z. B. bei einer rein „aufklärenden“ Behandlung nötig ist. Er muß dann also entweder auf die Psychotherapie ganz verzichten oder sie in einer Form anwenden, die es ihm gestattet, rascher zum Ziele zu gelangen (das ist ein Gesichtspunkt, den viele Autoren, die über eine Klinik oder ein Sanatorium verfügen, wo sie sich täglich wochenlang mit ihren Kranken abgeben können, gar nicht beachten).

Was die speziellen Indikationen betrifft, so muß hier u. a. auch auf den speziellen Teil dieses Werkes verwiesen werden. Hier kann ich nur die wichtigsten davon in Kürze anführen. Ein großer Teil namentlich der schweren Fälle von Phobien, Zwangsvorstellungen und Zwangshandlungen läßt sich durch kein anderes Mittel so günstig beeinflussen, wie durch die Hypnose. Die Aufklärung, die „logische Überredung“ im Wachzustande läßt hier sehr oft völlig im Stich, während sie in der Hypnose, mit entsprechenden Suggestionen gegen die Angst angewendet, recht wohl verwertbar ist. Daselbe gilt von manchen sexuellen Neigungen abnormer Art (Onanie, Homosexualität, Fetischismus usw.). Man muß gerade dabei immer versuchen, nicht einfach das Verschwinden der Abnormität zu befehlen, sondern muß ihre Ent-

stehung analysieren und etwas Positives an Stelle des Negativen (dessen, was verschwinden soll) setzen, also z. B. an Stelle der Kopfschmerzen das Gefühl der Wärme, an Stelle des abnorm gesteigerten Sexualtriebes den Trieb zur Arbeit und ähnliches. Auch die Stimmungsschwankungen, besonders die leichteren Grades, lassen sich häufig nur durch die Hypnose günstig beeinflussen, während alles andere versagt. Man suggeriert den Kranken, unter entsprechendem Hinweis auf die im normalen Leben vorkommenden Schwankungen des Seelenlebens und entsprechender Erklärung des Zustandekommens dieser Schwankungen, allmählich zunehmende Frische und Heiterkeit, allmählich wachsende Fähigkeit, das Erfreuliche im Leben aufzufassen und festzuhalten usw.

Ein recht dankbares Feld hypnotischer Behandlung sind auch die hartnäckigen Fälle nervöser Schlaflosigkeit, die aller medikamentösen und physikalischen Behandlung trotzen. Man detailliere die Schlafsuggestionen soweit wie möglich (gute Beispiele gibt Hirschlaff) und gründe sie auf die beim normalen Einschlafen beobachteten Erscheinungen. Ebenso halte ich es für einen direkten Fehler bei der chronischen nervösen Obstipation (Forel, Moll), wenn alle anderen Mittel nichts helfen wollen, die Hypnose nicht heranzuziehen. Dabei, wie auch bei der ebenfalls oft streng indizierten hypnotischen Behandlung schwerer, sonst nicht oder höchstens operativ zu beseitigender Menstruationsstörungen, erinnere man sich an die von Kohnstamm u. a. entwickelten Ansichten über die Beziehungen zwischen visceralen Funktionen und den sie begleitenden Gefühlen (vgl. unten). Deshalb wird eine möglichst anschauliche Schilderung des Gefühlstons, der die viscerale Funktion zu begleiten pflegt, die Suggestion des Auftretens dieser Funktion weit eher sich realisieren lassen, als der einfache Befehl, „um die und die Zeit tritt die Funktion ein" (Delius). Endlich sei noch erwähnt, daß eine Reihe Fälle von Asthma nervosum (Stegmann) und von chronischem Alkoholismus (Hilger, Stegmann, Colla, Fock) mit Erfolg durch Hypnose behandelt werden können, selbst wenn andere Hilfsmittel versagt haben.

Schmerzen, Parästhesien aller Art, besonders natürlich rein psychogene, aber bis zu einem gewissen Grade auch organisch bedingte (Delius, Großmann) lassen sich oft überraschend günstig hypnotisch beeinflussen. Auch dabei tut man gut, nicht bloß Verschwinden des Schmerzes zu suggerieren, sondern dieses Verschwinden zu begründen, eine andere Empfindung an Stelle des Schmerzes zu setzen, ev. die Suggestion durch das Wort vermittelst einer Suggestion durch die Tat (Elektrizität, Massage usw.), bzw. einer erfahrungsgemäß schmerzlindernden medikamentösen Einwirkung zu unterstützen.

Hysterische Krämpfe lassen sich in den allermeisten Fällen recht bald durch die Hypnose beseitigen, ebenso — namentlich wenn letztere zusammen mit gymnastischen Übungen angewendet wird — hysterische Contracturen und Lähmungen. Des weiteren habe ich häufig von der Hypnose mit gutem Erfolg Gebrauch gemacht bei unruhigen Träumen mit nächtlichem Aufschrecken, Bettnässen (Delius), nervösen Herz-, Magen- und Darmstörungen, besonders bei psychisch bedingtem (keineswegs immer bloß als „hysterisch" zu bezeichnendem) Erbrechen. Gegen manche örtlichen Krämpfe (Schreibkrämpfe, Blepharoklonus, Vaginismus usw.) und ticartige Bewegungsstörungen, Zittern und — vorwiegend psychogenes — Stottern erweist sich besonders die Dauerhypnose recht wirksam. Wenig Ermutigendes habe ich bei traumatischen Neurosen von der Hypnotherapie gesehen. Immerhin doch oft noch mehr, als von allen anderen Behandlungsmethoden (Aschaffenburg). Man-

ches Gute erreicht man bei organischen Nervenerkrankungen, die von psychischen Symptomen überlagert werden.

Betreffs der Vertiefung der Hypnose kann man sich einigermaßen nach der Schwere der Erkrankung und dem therapeutischen Effekt der ersten Hypnosen richten.

Wie man sieht, nenne ich unter den Indikationen absichtlich im wesentlichen nur Symptome und Symptomgruppen; denn ich halte es für ebenso falsch, etwa zu sagen, „die Hysterie“ eignet sich für die hypnotische Behandlung, wie, sie eignet sich nicht. Das richtet sich ganz nach dem einzelnen Fall, bzw. nach der speziellen Phase der Erkrankung (vgl. auch weiter unten!).

Bei schwereren Geistesstörungen habe ich keine Erfolge von der Hypnotherapie gesehen.

Kontraindikationen der hypnotischen Behandlung.

Auch da kann man wieder allgemeine und spezielle unterscheiden. Allgemein kontraindiziert ist die Hypnose überall da, wo durch keine Gegensuggestionen und Aufklärungen zu beseitigende Gefahren dadurch drohen oder auf Grund der Kenntnis der Persönlichkeit des Kranken und der sonstigen Umstände mit einiger Wahrscheinlichkeit anzunehmen ist, daß die Hypnose nicht gelingen, bzw. weniger wirksam sein wird, als andere Behandlungsmethoden. So gibt es z. B. Patienten, die ein unüberwindliches Vorurteil gegen die Hypnose haben, denen ihr Wesen nicht verständlich zu machen ist oder die ihr einen, oft ungewollten inneren Widerstand entgegensetzen.

Zu letzterer Art gehören viele, die sich für besonders starke Naturen halten. (Übrigens läßt sich durch Ruhe und Konsequenz auch bei ihnen manchmal noch etwas damit erreichen.)

Andere sind durch alle möglichen Behandlungsmethoden schon hindurchgegangen und haben sich dadurch die feste Autosuggestion gebildet, daß ihnen nichts mehr helfen könne.

Von speziellen Kontraindikationen wüßte ich nur folgende zu nennen: bestimmte Fälle von Neurasthenie und Hysterie mit sehr stark ausgeprägten, geradezu wahnhaft festsitzenden Autosuggestionen. Ihnen kann man durch einen vergeblichen Hypnoseversuch insofern schaden, als man sie in der Überzeugung von ihrer Unheilbarkeit dadurch bestärkt.

Ferner würde ich von der Hypnose abraten in den Fällen von Hysterie, wo außerhalb der Hypnose spontane Dämmerzustände und somnambule Erscheinungen auftreten oder wo stark abnorme Hypnosen mit Aufhebung des Rapports und der Suggestibilität, mit Halluzinationen, erschwertem Erwecken und nachherigem — trotz allen Gegensuggestionen — zurückbleibendem Übelbefinden zustande kommen, Hypnosen also, die sich durch kein Mittel in normale Hypnosen überführen lassen (was bekanntlich bei manchen, anfangs scheinbar ganz refraktären Fällen noch gelingen kann, namentlich wenn man einen stark affektbetonten Komplex hat beseitigen können).

Bei sehr stark erotischen Hysterischen unterläßt man die Hypnose besser. Auch bei einer anderen Art von Hysterischen (ev. auch Neurasthenikern) scheint mir die Hypnose kontraindiziert zu sein, nämlich bei denen, die nach anfänglichem Einschlummern plötzlich wieder ohne sichtbaren Grund erwachen und nun krankhafte Anstrengungen machen, nicht wieder einzuschlafen. Versucht man trotzdem, weiter zu hypnotisieren, so kommen sie in eine gewisse Erregung, die offenbar ungünstig wirkt. Indessen gilt diese, wie

auch manche andere Kontraindikation nicht immer und zu jeder Zeit; vielmehr ist es sehr wohl möglich, daß derselbe Patient, bei dem heute die Hypnose kontraindiziert ist, nach Verlauf von Wochen oder Monaten oder Jahren sehr wohl hypnotisiert werden darf. Jedenfalls geht Ziehen mit seinem fast absoluten Verdammungsurteil über die Anwendung der Hypnose bei Hysterie viel zu weit.

Entschieden kontraindiziert ist endlich die Hypnose bei allen den Formen geistiger Störung, die zur Wahnbildung neigen oder bei denen heftigere Erregungszustände zu erwarten sind.

Die Schlaf- und Traumtherapie.

Der Vollständigkeit wegen müssen wir noch erwähnen, daß in den letzten Jahren von einigen Autoren empfohlen worden ist, für die Suggestionstherapie den gewöhnlichen Schlaf in ähnlicher Weise zu benutzen, wie die Hypnose. Ramboti Farez u. a. geben an, damit vor allen bei Kindern recht gute Erfolge gehabt zu haben. Je nach der Art des Schlafes müsse man verschieden vorgehen: bei den Kranken mit leichtem Schlafe leichte, leise einschmeichelnde Suggestionen und so, daß kein Erwachen stattfindet; bei denen mit tiefem Schlafe (z. B. mit Enuresis) laute, befehlende, unter Umständen so heftige Suggestionen, daß es zu halbem Erwachen komme. Sante de Sanctis will noch weitergehen und allerlei Empfindungen mittelst Musik, bzw. taktilen und chemischen Reizen im Schlafe hervorrufen, so daß Träume von bestimmter Art und Gefühlsfärbung entstünden.

Gelegentlich kann man sich vielleicht von diesem Vorgehen Erfolg versprechen; große praktische Bedeutung wird es wohl kaum je erlangen.

II. Wachsuggestionstherapie.

Nachdem die Hypnose der Suggestivtherapie neue Wege gewiesen hatte, fing man an, auch die Wachsuggestion systematischer und bewußter anzuwenden, als früher. Daß sie, seit es Ärzte und Kranke gibt, immer in unendlich zahlreichen Formen, aber meist unbewußt oder zum mindesten unsystematisch angewandt worden ist, weiß nachgerade jedermann. Ja, man geht heutzutage mit der Verwendung des Begriffs Suggestion so weit, daß er fast eine Art Lückenbüßer für alle nicht anderweitig erklärbaren therapeutischer Erfolge geworden ist. Dadurch hat er der Entwicklung der Psychotherapie mehr geschadet als genützt, und wenn wir ihn überhaupt noch verwenden wollen, so müssen wir also versuchen, ihn genauer zu umgrenzen oder wenigstens über seine verschiedenen Inhalte klar zu werden.

Was ist Suggestion? Moll definiert sie so: „Suggestion ist ein Vorgang, bei dem unter inadäquaten Bedingungen eine Wirkung dadurch eintritt, daß man die Vorstellung von dem Eintritt der Wirkung erweckt.“ Um dabei verständlich zu machen, was unter inadäquaten Bedingungen verstanden werden soll, füge ich gleich die von Lipps gegebene Definition bei: „Suggestion ist die Erzeugung eines über das bloße Dasein einer Vorstellung hinausgehenden psychischen Vorgangs in einem Individium seitens einer Person oder eines von jenem Individuum verschiedenen Objekts, wofern das Zustandekommen der fraglichen Wirkung unter Bedingungen stattfinden, die nicht mehr als adäquate bezeichnet werden können. Adäquate Mittel zur Erzeugung eines Urteils sind: Gründe; zur Erzeugung von Empfindungen sinn-

liche Reize; zur Erzeugung von Willensakten: das Bewußtsein vom Werte eines Objekts oder Gewohnheit. Dagegen kommt bei der Suggestion die psychische Wirkung zustande, durch eine in außerordentlichem Maße stattfindende Hemmung oder Lähmung der über die nächste reproduzierende Wirkung der Suggestion hinausgehenden Vorstellungsbewegung.“ Indessen muß betreffs der Hereinziehung der Begriffe der inadäquaten Bedingungen bemerkt werden, daß „inadäquate“ Reste in jedem, auch im scheinbar adäquatesten Mittel enthalten sind: kein Urteil kommt nur durch Gründe zustande, keine Empfindung nur durch einen sinnlichen Reiz, kein Willensakt nur durch das Bewußtsein vom Werte eines Objekts oder nur durch Gewohnheit! Bei den experimentellen Suggestionen (ausgesprochenen suggestiven Halluzinationen usw.) mag das „inadäquat“ etwas ausschließlicher zutreffen, bei den therapeutischen Suggestionen gilt es sicher nur in bescheidenem Umfange, und Hirschhaff sagt nicht ohne Grund, daß die überwiegende Mehrzahl aller Fälle von therapeutischen Suggestionen Pseudosuggestionen seien, deren Wesen mit den Faktoren übereinstimme, die auch sonst in der Psychotherapie in der Form von Belehrungen, Ermahnungen, Hoffnungen usw. angewendet werden können. Vor allem scheint mir bisher eine Tatsache viel zu wenig Beachtung gefunden zu haben, nämlich die, daß wir bei Verwendung bestimmter chemischer und physikalischer Suggestionsträger keineswegs immer nur die Vorstellung von dem Eintritt einer Wirkung erzeugen, sondern daß eine, der vorgestellten ähnliche, unter Umständen sogar gleiche Wirkung tatsächlich, wenn auch nur leise anklingend, sehr oft vorhanden ist, bzw. daß gewisse Faktoren in dem Suggestionsträger vorhanden sind, die der Realisierung der Vorstellung stark entgegenkommen. Auch in den sog. „reinen“ Suggestionen haben wir es also sehr oft nicht mit einer reinen halluzinatorischen Vorstellungswirkung, sondern wohl noch viel häufiger mit einer illusionären zu tun. Das ist nur ein anderer Ausdruck für die Tatsache, daß sich eine Suggestion um so rascher und sicherer realisiert, je mehr sie Anknüpfungspunkte an die Tatsachen findet.

Unter Berücksichtigung aller dieser Umstände möchte ich die Suggestionsbehandlung definieren als diejenige psychische Behandlungsmethode, bei der unter bewußter Heranziehung teils adäquater, teils inadäquater Mittel in einem Individuum die Heilung dadurch erzeugt wird, daß man die Vorstellung von dem Eintritt der Heilung — bzw. ihrer Voraussetzungen — intensiv erweckt. Aus dieser Definition ersieht man auch zugleich, wie nahe diese Methode mit allen anderen psychischen Behandlungsmethoden verwandt und wie verkehrt es ist, sie in einen Gegensatz dazu stellen zu wollen.

Die Mittel, deren sich die Suggestivbehandlung bedient, können nun so verschiedenartige sein, daß es unmöglich ist, sie alle aufzuführen. Man kann nur sagen: es handelt sich im wesentlichen um Suggestionen erstens durch Worte, zweitens durch Medikamente, drittens durch Kuren, viertens durch Instrumente.

Was das Suggestivmittel des Wortes angeht, so kommt es vor allem, was ja schon oben betont wurde, darauf an, möglichst anschaulich die Wirkung irgendeiner Maßnahme oder die Fähigkeit zur Genesung oder die Tatsache des Gesundseins zu schildern. Jedem sind Menschen bekannt, die in der Art ihrer Schilderung etwas so Hinreißendes haben, daß man ihren Worten auch bei mangelhaftester Begründung Glauben schenkt. Man muß es verstehen, die Worte so zu wählen, daß recht viele Gefühle mit anklingen, daß die geschilderte Wirkung mit einer Anschaulichkeit vor dem Patienten steht,

die ihn an ihrer bald eintretenden Verwirklichung gar nicht zweifeln läßt. Ein guter Teil der Erfolge, die manche durch bloße Belehrung glauben erreicht zu haben, ist ganz sicher auf die mehr oder minder große Fähigkeit anschaulicher Schilderung zurückzuführen. Dabei sei nochmals daran erinnert, daß in einer Reihe von Fällen die häufige Wiederholung als solche dem Inhalt der Worte eine zunehmende Kraft zur Realisation gibt. Nur muß man bei der Wachsuggestion, im Gegensatz zur Suggestion in der Hypnose, in bezug auf die Form des zu wiederholenden Inhalts nach Möglichkeit abwechslungsreich sein und denselben Gedanken in einer Reihe verschiedenartiger anschaulicher Bilder vorbringen. Man muß, sagt Dubois, dem Kranken förmlich die fixe Idee einimpfen, daß er geheilt werde.

In letzter Zeit hat man die allerdings seit langem bekannte Bedeutung der Suggestivfragen auch experimentell eingehender untersucht und es ist gerade für den Nervenarzt von Wert, sich über die Wirkung der verschiedenen Frageformen recht klar werden. Wer sich genauer darüber orientieren will, dem sei die Arbeit von Lipmann empfohlen. Hier können wir nicht näher darauf eingehen.

Die Medikamente sind als Träger der Suggestion sehr geeignet, weil sich an ihre Verwendung von alters her die Überzeugung, „daß das Rezept helfen muß", heftet — eine Überzeugung, die sich durch entsprechende Worte weiter steigern läßt —, vor allem aber auch, weil man in ihnen auch Substanzen reichen kann, die der Realisierung der Suggestion entgegenkommen. Da ich diesen Punkt, auf den ich schon oben hingewiesen habe, im ganzen in der Literatur recht wenig beachtet finde, so sei zur näheren Erklärung meiner Auffassung daran erinnert — ich habe das an anderem Orte schon näher ausgeführt —, daß jedes nicht ganz indifferente Medikament neben seinen körperlichen Wirkungen auch gewisse, wenngleich oft unbewußt bleibende seelische Wirkungen setzt, ohne daß irgendeine Suggestion dabei nötig ist. Wenn ich z. B. einem Menschen Alkohol in noch so verhüllter Form reiche, so tritt die momentan Stimmung erhöhende, die Empfindung größerer Wärme auslösende, die Assoziationstätigkeit anregende Wirkung doch stets ein, oder wenn ich Brom gebe, die beruhigende, reizbarkeitsmildernde. Man muß zur — wenigstens teilweisen — Erklärung dieser, wenn ich so sagen darf, primär-psychischen Wirkung der Medikamente auch der schon erwähnten Tatsache gedenken, daß zwischen seelischen Vorgängen und Blutdrucksteigerung, Gefäßerweiterung und -verengerung usw. sehr enge Beziehungen bestehen und daß die Hervorrufung dieser körperlichen Begleiterscheinungen eines Gefühls durch ein Medikament dieses Gefühl selbst hervorrufen kann. Es ist meines Erachtens eine der dankbarsten Aufgaben der Suggestivbehandlung, diese primär-psychische Wirkung der Medikamente für den vollen Heileffekt auszunutzen. Das wird dadurch in verstärktem Maße erreicht, daß man den Kranken die Wirkung des Mittels möglichst klar und anschaulich so schildert, daß dadurch die primär durch das Mittel an sich ausgelösten Empfindungen gleichsam klarer bewußt gemacht und dadurch verstärkt werden bzw. daß die nach Verabreichung eines bestimmten Medikaments ohnedies zum Auftauchen bereite Gefühlskomponente in ihrer Fähigkeit, die Bewußtseinsschwelle zu überschreiten, unterstützt wird. Wenn man so den jederzeit primär eintretenden psycho-physischen Effekt eines Medikaments mit einer in derselben Richtung verlaufenden psychischen Beeinflussung verbindet, so muß der beabsichtigte Erfolg mit viel größerer Sicherheit auftreten, als wenn man die Feststellung der objektiven und subjektiven Wirkung den

Patienten allein überläßt. Selbstverständlich leugne ich also, um das noch einmal zu betonen, keineswegs, daß es reine Suggestivwirkungen von Medikamenten gibt und daß man in vielen Fällen am besten tut, ohne viele Worte nur einfach die erwartete, geglaubte Wirkung sich entfalten zu lassen. Ich behaupte nur, daß sich sehr oft das, was man als „reine Suggestion" bezeichnet, in zwei Komponenten zerlegen läßt: in den, wenn auch noch so minimalen körperlich-seelischen Reiz und in die adäquate psychische Beeinflussung, d. h. die Beeinflussung, die den Reiz in der von ihm bereits eingeschlagenen Richtung verstärkt.

Kurz erwähnt sei noch, daß auch die jetzt so beliebte Injektionstherapie ihre oft nicht zu leugnenden Erfolge sicher ebenfalls zu einem erheblichen Teile dem Umstande verdankt, daß der Patient länger unter dem psychischen Einflusse des Arztes steht.

Ein ebenso wirksames, ja in mancher Hinsicht noch wirksameres Suggestionsmittel als Medikamente sind Instrumente und Apparate aller Art. Vor allem kommt hier die Elektrizität in Frage, betreffs deren ja der alte Kampf, ob sie rein suggestiv wirke oder nicht, noch immer nicht entschieden ist. Vermutlich ist sie aber dahin zu lösen, daß man zu der Einsicht kommt: die Elektrizität sowohl wie manche andere physikalische Behandlungsweise wirkt physisch und psychisch (suggestiv) zu gleicher Zeit und man kann sie nur dann völlig verstehen und völlig ausnutzen, wenn man sich dieser Tatsache bewußt ist. Dafür nur ein Beispiel.

Ich faradisiere einen Kranken, der über Müdigkeitsgefühle klagt. Objektiv erziele ich dabei eine kräftige Zusammenziehung der Muskalatur, eine Rötung der Haut, indirekt eine Anregung der Zirkulation. Subjektiv empfindet der Kranke Schmerz, fühlt die Contractionen, sieht die Hautrötung. Wird er nun auf die kräftigende und erfrischende Wirkung der Prozedur aufmerksam gemacht und ihm das an der Hand der objektiv feststellbaren Wirkungen erklärt, so setzt sich der therapeutische Effekt aus den körperlichen Folgen des Faradisierens plus den physischen zusammen, und diese letzteren sind: die primär-psychischen eben genannten Empfindungen und die sekundär-psychischen Wirkungen, nämlich Vorstellung vermehrten und verbesserten Blutumlaufs, erhöhtere Muskelkraft, Gefühl der Erfrischung (d. h. der Lust; denn jedes Aufhören eines Schmerzes wird als Lust empfunden!), Hemmung des Müdigkeitsgefühls durch die starke Ablenkung vermittelst des Schmerzreizes und der durch die Furcht vor der Wiederholung des Schmerzes erzeugte Wille, die Wiederholung zu vermeiden, d. h. die Müdigkeitsempfindung zu verdrängen. An diese Faktoren können sich dann natürlich noch eine Reihe von Gefühls- und Vorstellungsassoziationen anschließen, die je nach der Individualität weitere Wirkungen entfalten.

In ähnlicher Weise könnte man die Bedeutung des an die physische Wirkung sich anschließeneden, bzw. sie verstärkenden psychischen Faktors auch bei zahlreichen hydrotherapeutischen, balneotherapeutischen, klimatotherapeutischen Maßnahmen dartun. Doch wird dieser kurze Hinweis auf die große Wichtigkeit des psychischen (und zwar nicht nur des rein suggestiven) Moments auch bei physikalischen Behandlungsmethoden wohl genügen.

Besondere Wirkung pflegt eine Summierung der genannten Faktoren in Form richtiger Kuren auszuüben. Bei ihnen kommt zu der allmählich wechselseitig sich steigernden psycho-physischen Beeinflussung noch der Gedanke als wirksam hinzu, „daß etwas Gründliches geschieht". Auch ist hier noch einmal daran zu denken, wie oft Suggestionen erst allmählich durch häufige Wiederholung oder durch nur langsame Überwindung intrapsychischer Widerstände sich realisieren. Beiden Tatsachen wird eine systematische Kur gerecht ebenso wie dem Hunger nach Anschauung, der sich durch eine größere Zahl suggestiver Manipulationen befriedigt fühlt. So kommt es, daß heute — und immer — gerade die Kuren, die eine recht große Zahl von eindrucks-

vollen Handlungen aufweisen, besonders wirksam sind. In dieser Hinsicht ist die neueste physikalische Kur, nämlich die Nervenpunktmassage, wie auch Lewandowsky annimmt, geradezu das Prototyp einer systematischen Suggestionsbehandlung, und sie ist natürlich in um so höheren Grade wirksam, als ihre Vertreter von ihrer somatischen Wirkung überzeugt sind. In einer Hinsicht kann man also etwas von ihr lernen, wenn ich auch sonst ihre Ausschreitungen gerade im Interesse der Psychotherapie bedaure und der Ansicht bin, daß man eine solche Kur den Patienten auch in einer Weise plausibel und suggestiv wirksam machen kann, die sich an wissenschaftlich festgestellte Tatsachen, speziell an die erwähnten tatsächlichen primär-psychischen Wirkungen vieler physikalischen Einwirkungen hält und weder vom Arzte noch vom Patienten ein Sacrificium intellectus verlangt. In diesem Sinne kann man mit länger fortgesetzten komplizierteren hydropathischen Maßnahmen, mit Brunnenkuren, mit Isolierung, Überernährungs-, Unterernährungs- und Liegekuren oft noch etwas erreichen, wo eine nicht unter der Form einer systematischen Kur eingeleitete Behandlung versagt hat und man wird um so mehr erreichen, je mehr man das erwähnte Ineinanderspielen des psychischen und physischen Faktors berücksichtigt.

III. Autosuggestion.

Jede Fremdsuggestion muß, um voll wirksam zu werden, in gewissem Grade zu einer Autosuggestion werden und insofern lassen sich die beiden nicht trennen. Indessen gibt es doch eine systematischere Verwendung der Autosuggestion, die in den letzten Jahren vor allem von französischen Forschern, besonders von Levy, ausgebildet worden ist. Levy geht von dem „Grundgesetz der Psychotherapie" aus. „Jede Vorstellung ist eine im Zustand des Werdens begriffene Handlung." Jede Vorstellung ist insofern der Anfang ihrer Verwirklichung. So zieht auch die Vorstellung, daß man genesen muß, die Heilung nach sich. Den Zustand, der nach seiner Ansicht für die Autosuggestion am geeignetsten ist, nennt er Sammlung (recueillement), und er beschreibt sein Verfahren eingehend (s. 48 ff. seines Buches).

Die günstigsten Stunden sind die des Erwachens am Morgen und des Einschlafens am Abend, weil da einerseits eine eben noch genügende Konzentrationsfähigkeit besteht und so den Vorstellungen die Möglichkeit gegeben ist, sich von selbst zu entfalten, andererseits aber noch eine genügende Selbstkontrolle vorhanden ist, die nicht ins Endlose abschweifen läßt.

Schon nach einigen Tagen Übung trete, sagt Levy, Gewöhnung an größere Konzentration ein und schon, wenn man, selbst inmitten des Gedränges des Lebens, die Augen schließe, könne man sich genügend isolieren, um der Suggestion größere Wirksamkeit zu verleihen, als vorher. Im übrigen müsse jeder das Verfahren individuell so variieren, wie er es bei sich am wirksamsten finde. Auf alle Fälle solle eine eigentliche (bewußte) Willensanspannung dabei vermieden werden: jedes „ich will" schließe einen Wunsch in sich und infolgedessen die Möglichkeit einer Nichtverwirklichung. Man soll also nicht sagen: ich will stark, gesund sein usw., sondern einfach die Behauptung aufstellen: ich bin gesund, stark, ruhig, ich habe keine Schmerzen usf. „Selbst wenn man das zuerst absolut nicht glaubt, wird doch das maschinelle Wiederholen dieser Behauptung langsam die ihr entsprechende Vorstellung herbeiführen." Wir sollen uns bemühen, dieser Vorstellung immer deutlichere Umrisse und eine konkrete lebendige Form zu geben. „Wir werden uns unsere Person so vorstellen, sie so sehen, wie wir sie gern haben möchten, kraftvoll stark und strotzend vor Gesundheit." Levy macht darauf aufmerksam, daß oft die Autosuggestionen sich scheinbar gar nicht realisieren, daß dann aber doch dank ihrer unbewußten Weiterverarbeitung nach einiger Zeit die Realisierung erfolge. Auch wird auf die Wichtigkeit einer starken Gefühlsbetonung der selbstsuggerierten Vorstellungen hingewiesen: „Man muß die Vorstellung verschönern und warm werden lassen, indem man sich das Vergnügen vorstellt, das man durch Selbstbeherrschung haben wird, daran denkt, welchen Gebrauch man von seiner wiedererlangten Gesundheit machen kann usw." Auch genügt natürlich nicht die einfache Negation dessen, was man sich wegsuggerieren will, sondern an die Stelle dieses zu Negirenden muß etwas Positives in der Vorstellung treten. Empfehlenswert ist es, eine der Autosuggestion entgegenkommende, sie unterstützende

Gemütsbewegung möglichst auszunutzen. Auch sonst können natürlich alle angenehmen, anreizenden, bzw. beruhigenden Empfindungen (wie sie durch ästhetische Eindrücke, durch physikalische und chemische Mittel hervorgebracht werden) für die Autosuggestion verwertet werden.

Zu diesen Faktoren kommt als weiteres die psychische Gymnastik oder die Autosuggestion durch Tätigkeit hinzu. Ihr Wesen läßt sich in die Formel fassen: man verhalte sich so, als ob man der wäre, der man zu sein wünscht. So empfehlen ja auch zwei der klügsten unter den praktischen Psychologen, J. v. Loyola und Pascal, die äußerliche Handlung des Glaubens als geeignet, die Seele in den ihr entsprechenden inneren Zustand zu versetzen. „Anfangs spricht der Mensch wie er denkt, später denkt er, wie er spricht," (Maine de Biran). Es ist das, wie ich hier wohl bemerken darf, im Grunde dasselbe Prinzip, das Wundt die Steigerung des Affekts durch seine Aufdrucksbewegungen nennt. Die Autosuggestion durch Tätigkeit läßt sich natürlich mit der Autosuggestion durch Sammlung nach Belieben und mit besonderer Wirkung kombinieren, indem man z. B. bei Schwäche und Schmerzen in den Armen mit den leidenden Gliedern verschiedene Bewegungen macht und sich dabei immer wieder sagt, daß sie ohne Ermüdung und Schmerz vor sich gehen. Auch muß man sich daran gewöhnen, schon in der äußeren Haltung, in seiner Physiognomie und seinen Gebärden diejenigen charakteristischen Merkmale zu zeigen, die man zu besitzen wünscht: Mäßigkeit und Ruhe der Bewegung bei Erregung, aufrechte Haltung, lautes freies Sprechen, offener Blick bei Furchtsamkeit oder Niedergeschlagenheit usw. Oft wird man gut tun, sich die äußeren Verhältnisse so zu gestalten, daß man bestimmte Gewohnheiten annehmen, bzw. daß man in bestimmter Weise handeln muß.

Man sieht, die Benutzung der Autosuggestion im Sinne von Levy und der ihm verwandten Autoren stützt sich auf bekannte psychologische Tatsachen, bringt auch nichts wesentlich Neues, sucht aber Bekanntes in eine systematische und damit erst voll wirksame Form zu bringen. Weil diese Art von Autosuggestion sich auf ganz nüchterne und für jeden einigermaßen Gebildeten faßbare Voraussetzungen gründet, wird sie als Unterstützungs-, bzw. Fortsetzungsmittel der systematischen Heterosuggestion, bzw. der Hypnose in vielen Fällen recht gute Dienste tun. Vorsicht wird allerdings geboten sein in allen den Fällen, wo eine starke Neigung zur Selbstbeobachtung im hypochondrischer Art besteht und wo es nicht gelingt, diese Neigung im Sinne einer geistigen Hygiene zu verwerten, d. h. durch eine kritische Selbstbeobachtung die unkritische allmählich zu vernichten. Jedenfalls ist eine gewisse Intelligenz unerläßliche Voraussetzung für diese Methode.

Hysterische mit leicht eintretender Autohypnose und mit reichlichem Wachträumen wird man besser nicht zur Autosuggestion veranlassen und überhaupt gilt dies für alle die Kranken, deren Wesen keine genügende Garantie für eine zweckentsprechende autosuggestive Tätigkeit bietet. Im übrigen fällt, wie man gesehen haben wird, vieles, was Levy u. a. als Autosuggestion bezeichnen, in das Gebiet der Willenstherapie.

IV. Ablenkung.

Das Wesen der Ablenkung besteht darin, daß die Vorstellungen, die der Aufnahme des Heilungsgedankens widerstreben, für eine gewisse Zeit durch andere Vorstellungen aus dem Bewußtsein verdrängt werden. Im Grunde wirken dabei alle die Faktoren mit, die wir auch sonst in der Psychotherapie verwenden: Unterhaltung, intensive geistige Arbeit, gemütliche Erregungen,

körperlicher Schmerz (z. B. beim Faradisieren), körperliche Arbeit, Gymnastik. Gerade letztere läßt sich, wie Hecker sagt, den einzelnen Störungen oft vortrefflich anpassen. So wirkt z. B. bei manchen hysterischen Krämpfen eben die Anspannung der betroffenen Muskeln zu bestimmten anderen Bewegungen auf die krampfhaften Contracturen im günstigen Sinne ein. Entsprechend der Tatsache, daß äußerlich sich gleichbleibende Umstände die krankhaften Vorgänge leicht immer wieder hervorrufen, ist eines der wichtigsten Ablenkungsmittel der Wechsel der Umgebung. Dabei nehmen neue Eindrücke die Psyche in Anspruch und die alten Quellen der Erregung versiegen allmählich.

Zur Ablenkungstherapie gehört auch eine von Oppenheim speziell für Psychalgien angegebene Methode: der Kranke wird durch systematische Übung dahin gebracht, Reize, die von der schmerzhaften Körperstelle ausgehen, nicht mehr zu beachten. Es wird ihm z. B. eine Uhr vor das Ohr gehalten mit der Aufforderung, er solle dem Ticken der Uhr seine volle Aufmerksamkeit zuwenden, und zwar so stark, daß er Berührungen, die den Schmerzort treffen, nicht mehr empfinde. Oder es werden gleichzeitig zwei Körperstellen berührt, die eine im Bereiche der schmerzenden Stelle, die andere weiter davon entfernt. Indem man nun den Reiz, der die letztere betrifft, stärker macht oder auch so fein, daß besondere Aufmerksamkeit zu seiner Perzeption erforderlich ist, kann man leicht dahin kommen, daß die gleichzeitige Berührung des kranken Teiles gar nicht empfunden wird. Durch fortgesetzte Übungen gelange man, sagt Oppenheim, bald so weit, daß auch bei Anwendung zweier gleichstarker Reize nur der am entfernten Orte applizierte zum Bewußtsein gelange. Dann geht er dazu über, schmerzhafte Reize (Nadelstiche, Kneifen, usw.) anzuwenden und durch stärkere Betonung des Ablenkungsreizes zu bewirken, daß nur dieser ins Bewußtsein tritt. Schließlich gelingt es so, ein Stadium herbeizuführen, in dem der Patient, wenn er will, die schmerzhaften Manipulationen am kranken Teile gar nicht oder nicht schmerzhaft empfindet. Damit ist erreicht, daß seine Aufmerksamkeit dem kranken Teile nicht mehr in pathologisch erhöhtem Maße zugewandt ist. Neuerdings verwendet Oppenheim als Ablenkungsreiz den faradischen Pinsel; man kann natürlich auch andere physikalische Behandlungsmethoden im gleichen Sinne verwenden (Heißluft, intensive Frottierungen, Kälteeinwirkungen u. a. m.).

V. Überrumplung und Einschüchterung.

Durch einen starken psychischen Chok wird eine Art Lähmung aller aktiven Vorstellungen und damit auch der Kritik erzeugt. Infolgedessen ist der Patient unfähig, einer Heilvorstellung wesentlichen Widerstand zu leisten. Bekannt sind ja die durch Grobheit des Arztes erzeugten plötzlichen Heilungen hysterischer, bzw. psychischer Symptome. Freilich muß diese Art psychischer Behandlung, so beliebt sie gerade in der Praxis Hysterischen gegenüber ist, als eine recht gefährliche Sache bezeichnet werden. Denn häufig drängen sich, wie Hecker mit Recht sagt, gerade infolge der aufs Äußerste gesteigerten Suggestibilität die Eigensymptome des starken, seelischen Choks, die dem des Schrecks verwandt sind, sowie durch Mißverständnisse geweckte Autosuggestionen in unerfreulicher Weise in den Vordergrund.

Die Behandlung durch Erregung von Furcht kann verschiedene Wege einschlagen: sie kann durch Furcht vor Grobheit oder Spott des Arztes oder der Angehörigen, vor schmerzhafter Behandlung, vor Operationen, vor widerlichen Medikamenten und anderem mehr zu wirken suchen. Auch dieses Vorgehen hat aber seine großen Schattenseiten. Zunächst ist gerade der Nervenkranke gegen jede Art von Spott oder nicht ernsthafte Auffassung seines Zustandes äußerst empfindlich. Man riskiert dadurch — und zwar auch objektiv nicht ohne Grund, denn Kranke können verlangen, ernsthaft genommen zu werden — seine ganze Autorität bei den Patienten. Ferner aber kann sich bei der sonstigen Erregung von Furcht die körperliche Wirkung

des Angsteffekts in unliebsamer Weise störend in die Behandlung eindrängen und sie komplizieren. Man weiß eben gerade bei Erregung von Affekten in nervösen Individuen nie zum voraus, welche psycho-physischen Wirkungen dadurch ausgelöst werden.

VI. Schmerzhafte Eindrücke.

Ob es berechtigt ist, zum Zwecke psychischer Beeinflussung Operationen irgendwelcher Art vorzunehmen oder auch zum Zwecke einer Scheinoperation zu narkotisieren, darüber kann man streiten, sofern es sich dabei um Maßnahmen handelt, die dem Leben oder wenigstens gewissen Körperteilen gefährlich werden könnten. Dagegen ist die Erregung schmerzhafter Eindrücke ohne solche Gefahr sicher ein erlaubtes und oft recht wirksames Hilfsmittel der Psychotherapie und zwar nicht nur, wie oben gezeigt, durch ev. ablenkende Wirkung, einen lebhaften Unlustaffekt, sondern der Kranke wird, wenn man ihn vor die Wahl stellt, unangenehme Maßnahmen längere Zeit hindurch zu ertragen oder sein Verhalten zu ändern, dies letztere eher wählen und die ihm anfangs als unmöglich erscheinenden Hemmungs- oder Bewegungsimpulse ausführen. Namentlich bei mangelhafter Intelligenz Erwachsener, bei Kraftnaturen, „die etwas fühlen wollen", wenn bei ihnen, psychisch etwas erreicht werden soll und bei Kindern, wo man mit anderen psychischen Methoden nichts fertig bringen kann, ist z. B. der faradische Pinsel oder eine schmerzhafte Massage von sehr guter Wirkung. Ich pflege dabei von vornherein mit einer gewissen Selbstverständlichkeit zu erklären, daß die Behandlung etwas schmerzhaft sei und ev. noch etwas stärkere Ströme einwirken müßten, falls der Erfolg bei der augenblicklichen Stromstärke noch ausbleiben sollte. Natürlich muß der Arzt jeden Schein vermeiden, als ob es sich um eine Art Abschreckung oder Strafe handeln würde, muß vielmehr durch sein Verhalten erkennen lassen, daß es ihm selbst unangenehm ist, dem Patienten Schmerzen machen zu müssen. Bei hypersensibeln Kranken empfiehlt es sich, ihnen zu zeigen, wie allmählich die Empfindlichkeit gegen Schmerz geringer wird. Das läßt sich ja am Induktionsapparat durch Verschiebung der Spulen, bzw. Drehung des Rheostaten leicht, ev. auch in suggestiver Weise, demonstrieren und pflegt Mut zu machen. Man kann es dann oft erleben, daß sich die Kranken ordentlich etwas darauf zugute tun, „recht viel Strom" ertragen zu können.

Auch sonst kann man durch Erregung des Affekts der Furcht (wie umgekehrt des Affekts der freudigen Erwartung) manchmal Gutes erreichen, z. B. durch Versagen eines Lieblingswunsches oder Aussicht auf Belohnung.

VII. Belehrung und Aufklärung.

Die Belehrung, Aufklärung, Überredung (Persuasion) ist zwar immer ein sehr wichtiger Zweig der Psychotherapie gewesen und hat in einer Reihe von Autoren, unter denen ich vor allem Forel (der durchaus nicht nur Hypnotiseur ist, wie seine Gegner behaupten), Rosenbach, Ziehen nenne, ausgezeichnete Vertreter gefunden. Aber in der neuesten Zeit ist diesem Gebiete besonders im Anschluß an die Arbeiten von Oppenheim, Eschle und Dubois wieder vermehrte Aufmerksamkeit geschenkt worden. Dubois und seine Schüler sehen in jeder anderen Art von Psychotherapie eine minderwertige Erscheinung und fast könnte es, wenn man sie liest, scheinen, als hätte Dubois diese ganze Behandlungsmethode zuerst entdeckt. Daß dem nicht so ist und daß es als eine grobe Einseitigkeit bezeichnet werden muß, die

rationelle (d. h. Überredungs-) Psychotherapie einer nicht rationellen (zu der vor allem die Suggestivtherapie gehören soll) gegenüberzustellen und die letztere offiziell völlig zu verdammen, das möge hier schon ausgesprochen sein.

Die wichtigste Grundlage jeder Behandlung durch Aufklärung ist eine ganz genaue Untersuchung. Dadurch bekommt der Kranke von vornherein die Zuversicht, daß dem Arzte nichts entgangen ist, und daß also seine Versicherung Glauben verdiene. Besonders bei Kranken mit zahlreichen Befürchtungen und hypochondrischen Beschwerden gestalte man die Untersuchung, selbst wenn es nicht absolut erforderlich ist, so eingehend wie möglich. Die Untersuchung muß in solchem Falle schon als ein Stück der Behandlung angesehen und gehandhabt werden. Man kann dabei direkt und indirekt einwirken: indirekt aus dem oben angegebenen Grunde, direkt dadurch, daß man dem Patienten Gelegenheit gibt, sich durch den Augenschein von der Falschheit seiner Ansicht zu überzeugen.

Um für diese Aufklärung durch Handeln, wie ich das nennen möchte, einige Beispiele anzuführen, so sei daran erinnert, daß man bei hysterischer Aphonie durch eine geeignete, s. Z. von Gutzmann angegebene einfache Spiegelvorrichtung dem Patienten Gelegenheit zur Beobachtung seiner Stimmbänder verschaffen und ihm zeigen kann, wie sie sich falscher und richtigerweise aneinanderlegen. Rosenbach rät, bei Kranken, die glauben, gewisse Speisen nicht essen zu können, nach dem Genusse dieser angeblich unverdaulichen Speisen den Magen auszuspülen und dem Patienten ad oculos zu demonstrieren, daß die Verdauung ganz glatt vonstatten gegangen ist. Er gebraucht dabei allerdings den kleinen Kunstgriff, beim Ausspülen dem Patienten (vermittelst eines entsprechend angebrachten Hahns) nur das reine Spülwasser zur Ansicht zu bringen. Auch ein Blick ins Mikroskop bei der Befürchtung einer Blutkrankheit nebst der Versicherung, daß das darin zu erkennende Blutbild normal sei, wirkt mehr, als die bloße Versicherung; denn der Patient will eben eine für ihn unmittelbar erkennbare Tatsache sehen, er will eine Anschauung haben, wenn er sich überzeugen soll, daß seine Funktionen in Ordnung sind. Gute Dienste leisten dabei auch Abbildungen, bzw. oft noch besser kurze einfache Skizzen, die man dem Kranken vorzeichnet. Bei nervösen Herzaffektionen mit der Angst organischer Erkrankung kann man die tatsächlich vorhandene Leistungsfähigkeit durch eine Anzahl kräftiger Muskelübungen beweisen, indem man den Kranken darauf aufmerksam macht, daß sich Puls, Atmung, Gesichtsfarbe nicht wesentlich verändert haben. Bei vermeintlichen Rückenmarksaffektionen wird man unter Umständen an den Reflexen und an der Sensibilität zeigen, daß nichts Besonders vorliegt.

Nach der Untersuchung und den ev. zweckmäßigen direkten Demonstrationen gilt es, dem Kranken die Art und Entstehungsweise seines Zustandes möglichst verständlich zu machen, um ihn, wie man ihm bald schon sagen kann, damit instand zu setzen, selbst Herr über seine Zustände zu werden. Es muß unsere Aufgabe sein (Hecker), die Krankheitsvorstellung aus den verschiedenen Verbindungen loszulösen und zu trennen, die sie mit anderen Vorstellungen zum Teil auf dem Wege falscher Schlüsse eingegangen ist. Dabei wirken Analogien gewisser Erscheinungen aus dem gesunden Leben besonders einleuchtend: so wird man den Herzhypochonder darauf hinweisen, daß stärkeres Klopfen des Herzens bei Lage auf der linken Seite etwas sehr Häufiges und sehr Erklärliches sei, daß man beim Anlehmen gegen feste Gegenstände oft heftigeres Schlagen des Herzens fühle, daß auch der Gesunde die Herztöne beim Liegen im Bett wahrnehmen könne, daß die auf den Puls gerichtete Aufmerksamkeit oder das Anhalten des Atems dessen Rhythmus beeinflusse, ihn ev. schneller oder unregelmäßig mache. Ganz allgemein ausgedrückt: es gilt, dem Kranken an Beispielen die Relativität unserer Empfindungen und Gefühle, ihre Abhängigkeit von Selbstbeobachtung und Aufmerksamkeit, erhöhter momentaner Erregbarkeit, ihr An- und Abschwellen unter günstigen oder ungünstigen äußeren Verhältnissen klarzumachen. Je einleuchtender die Beispiele, um so besser. Da ich aus Erfahrung weiß,

daß man nicht immer passende Exempel zur Hand hat, führe ich noch einige an: Aufhebung der Ermüdungsempfindung durch stark ablenkende Reize, durch anregende Unterhaltung auf weiten Spaziergängen, Einfluß der Musik auf marschierende Truppen; Bedeutung der Vorstellung, die wir uns von der Schwere eines Gewichts gemacht haben, auf dessen tatsächlich empfundene Schwere, Täuschung in der Beurteilung von Farben, Größen- und Formunterschieden unter dem Einfluß sehr wenig oder sehr stark davon abweichender Vergleichsobjekte, unter dem Einflusse beginnender Ermüdung oder des Schlafes (Träume usw.); Unterdrückung gewisser tatsächlich vorhandener Empfindungen durch Gewohnheit z. B.: der Gesichtsempfindung, die die vor der Netzhaut liegenden Aderhautgefäße tatsächlich hervorrufen, die wir aber von Jugend auf zu unterdrücken gewohnt sind. Unterdrückung des Doppelbildes beim Schielen durch Ignorierung des vom schielenden Auge empfangenen Bildes usw.; Möglichkeit des Ignorierens des Ohrensausens nach einem Mittelohrkatarrh, wie es Forel von sich berichtet hat.

Besonders wichtig ist es, dem Kranken zu zeigen, daß auch Schmerzempfindungen in weitem Umfange von Gewöhnung, Ablenkung, augenblicklichen Stimmungsschwankungen abhängig sind. Der Funke, der dem Schmied, das glühende Glas, das dem Glasbläser bei der Arbeit auf die Hand spritzt, das flüssige Blei, das der Diamantschleifer bei seiner Arbeit anfassen muß, rufen bei ihnen, zum Teil wenigstens durch Gewöhnung und Abstumpfung, nicht mehr die Schmerzen hervor, die sie uns verursachen würden; der Schmerz, der mich noch eben heftig peinigte, vergeht unter dem Einfluß eines freudigen Affekts, umgekehrt kann ein unangenehmer Affekt durch Ähnlichkeitsassoziation andere unangenehme Empfindungen, also auch Schmerzempfindungen wieder wachrufen. Weiter muß dem Kranken unter Umständen die Macht der Vorstellung auf unser körperliches und seelisches Leben vorgeführt und gezeigt werden, wie sie imstande ist, Halluzinationen zu erzeugen und Sinnesempfindungen verschwinden zu lassen, wie die Erwartung, daß man etwas höre oder sehe, die betreffende Empfindung selbst hervorrufen und zu den gröbsten Irrtümern führen kann. Besonders geeignet, Kranke von dem Einfluß des Geistes auf den Körper zu überzeugen, sind die neueren Versuche von Pawlow und das hübsche Experiment von Bogen, dem es gelang, bei einem Magenfistelkinde Magensaftabsonderung durch einen bestimmten Klang einer Trompete hervorzurufen, nachdem man dem Kinde vorher die Nahrung längere Zeit hindurch nur beim Klange dieser Trompete gereicht hatte! Auch sonst lassen sich ja gerade für diesen Einfluß Beispiele genug aufweisen: Angstschweiß, Erröten und Erblassen bei Affekten, Durchfälle und vermehrte Harnabsonderung bei Erregungen usw. Man muß dabei klarzumachen versuchen, wie oft von ängstlichen Kranken Ursache und Wirkung verwechselt und z. B. bei Pollutionen diese selbst als Ursache der „Schlappheit" angesehen werden, während in Wirklichkeit häufig der Gedanke, daß sie schlapp machen könnten, die Ursache ist und durch die ständige Beschäftigung mit der Furcht vor Pollutionen der ganze Sexualkomplex ständig im Mittelpunkte des Bewußtseins gehalten und dadurch das Auftreten der Pollutionen begünstigt wird. Dabei ist es gelegentlich, namentlich bei intelligenteren Patienten, nützlich, auch die Bedeutung des Unterbewußten zu streifen und ihnen verständlich zu machen, daß auch das Gesamturteil eines Menschen über das Leben, sowie die Lebensfrische und Lebenskraft von körperlichen Zuständen und momentanen Stimmungsschwankungen abhängig ist, und daß in manchen Fällen, wo, wie etwa bei Zwangsvorstellungen, starke innere

Widerstände zu überwinden sind, die scheinbare Willensschwäche nur der Ausdruck einer inneren krampfhaften Tätigkeit ist (Stegmann). Bei Depressionen pflegt es oft tröstlich zu wirken, wenn man darauf hinweist, daß eine gewisse Periodizität im Ablauf der gesamten Lebensvorgänge, also auch der Stimmungen dem Leben gegenüber, etwas durchaus Normales ist und daß so auch beim Deprimierten mit innerer Notwendigkeit wieder frohere Zeiten folgen müssen. In vielen Fällen wird man mit einzelnen dieser Aufklärungen allein das gewünschte Zeil erreichen; in vielen anderen dagegen sind die Patienten erst befriedigt, wenn man ihnen auf Grund solcher allgemeiner Beobachtungen eine ihnen plausible Erklärung ihres ganzes Zustandes gibt. Dabei muß man sich natürlich nach der Bildungsstufe richten, und die wesentliche Kunst in solchen Fällen besteht (vgl. oben) darin, dem Kranken die Sache verständlich zu machen, ohne allzu weit von der wissenschaftlichen Wahrheit abzuweichen. Peinlich muß es jedenfalls vermieden werden, daß er den Eindruck bekommt, man halte sein Leiden für eingebildet. Im Gegenteil pflege ich besonders hervorzuheben, daß ein psychisch bedingter, also halluzinierter Schmerz für den Patienten genau so wirklich sei, wie ein anderer. An der Hand einer kleinen Zeichnung des Verlaufs der Nervenbahnen nach dem Gehirn und unter Hinweis auf die Beobachtungen an Amputierten (Hilger u. a.) mache ich verständlich, daß der Sitz der Empfindungen das Gehirn ist und daß sie von dort nach außen projiziert werden. Wenn man dem Kranken so gezeigt hat, daß es eine wissenschaftliche Erklärung für seine Nervenschmerzen oder sonstige psychisch bedingte Symptome gibt, wodurch diese als wirklich bestehend anerkannt werden, dann ist er in ganz anderer Weise der Aufforderung zur allmählichen Überwindung dieser Symptome durch Ablenkung, Nichtbeachtung, Übung zugänglich, als wenn man ihm etwa nur sagt: die Schmerzen sind eingebildet, Sie müssen Sie überwinden. „So viele Ärzte“, sagte mir einst ein solcher Patient, „haben mir geraten, ich müßte meine Schmerzen überwinden, aber keiner hat mir gezeigt, warum und wie das möglich sei.“ Für besonders bedeutsam halte ich es, daß man den Kranken darauf hinweist, wie sich an eine anfangs organische Affektion (etwa eine Bronchitis oder Neuritis) später Erinnerungsschmerzen anschließen und diese sich allmählich fixieren können, ja, daß dasselbe auch von manchen Erscheinungen auf dem Gebiete der Muskeltätigkeit gilt, wo Innervationen, die unter dem Einflusse der Erkrankung häufig ausgeführt wurden, später eine Neigung haben, unter dem Einflusse gewisser Erinnerungen wieder aufzutauchen. (z. B. das nervöse Husten, vgl. Rosenbach). Auch dieser Hinweis ist ein Weg, das Beleidigende, das viele Patienten in dem Gedanken einer bloßen Einbildung oder bloßer nervösen Verursachung ihrer Symptome erblicken, auszuschalten und damit den inneren Widerstand, der sich in solchen Fällen sonst sofort einstellt, allmählich zu überwinden.

Als ein weiterer Weg der Aufklärung ist auch die Aufdeckung früherer starker seelischer Erschütterungen zu betrachten, die vom Patienten als Ursache des nervösen Zustandes erkannt werden müssen. Insofern wirkt die Psychoanalyse gewiß oft hauptsächlich auf diesem rein intellektuellen Wege, indem sie nämlich dem Patienten die allgemeine Deutung der, oft rein zufälligen Assoziation zwischen an sich gar nicht zusammengehörigen Vorstellungen und körperlichen Symptomen klarmacht und ihn im speziellen die gerade bei ihm wirksamen falschen Assoziationen kennen lehrt . Man muß dabei besonders betonen, daß es sich bei solchen Assoziationen häufig durchaus nicht um bewußte, intellektuelle Vorgänge handelt, daß der an nervösem Schwindel

leidende Patient also z. B. oft seinen Schwindel nicht deshalb bekommt, weil er „daran denkt“, sondern weil er sich zufällig unter Verhältnissen befindet, die dem (unbewußten) Auftauchen von bestimmten Erinnerungen günstig sind. Hecker hat als einer der ersten eindringlich darauf hingewiesen, wie häufig in solchen Fällen seitens der Ärzte Fehler gemacht werden.

Dubois legt großen Wert darauf, daß dem Kranken allmählich begreiflich gemacht werde, er denke falsch, unlogisch. Er sucht ihm das möglichst in seiner ganzen bisherigen Lebensführung und -auffassung nachzuweisen. Insofern Dubois dabei auf eine Umgestaltung des ganzen Denkens und Fühlens im Sinne einer Hygiene des Geistes dringt, wird man ihm nur bestimmen können: diese Art der Aufklärung und Belehrung muß alle die vorhergehenden ergänzen, bzw. sie zu einem Ganzen zusammenfassen. Man darf dann aber andererseits auch nicht in Dubois' Fehler verfallen und alles auf unlogisches Denken, auf „Schwachsinn“, wie er sich ausdrückt, zurückführen. Dadurch erreicht man häufig nur starken inneren Widerstand. Die Logik des Patienten ist doch wahrlich oft recht intakt, und es erschiene mir geradezu komisch, hochintelligente Menschen auf ihren Mangel an Logik hinweisen zu wollen. Hier wirkt allein eine rein psychologische und zwar möglichst von den Elementen des Psychischen, nicht von den hochkomplizierten eigentlich intellektuellen Erscheinungen ausgehende Erklärung.

Damit kommen wir nun zum Schlusse dieses Abschnittes noch einmal auf die Frage: Ist die Aufklärung, die Belehrung, die „Persuasion“ (Dubois) wirklich immer möglich, ja, ist sie auch nur immer angezeigt?

Ihre Anwendung setzt erstens seitens des Arztes eine gewisse Begabung für pädagogisch wirksame Erklärungen, seitens des Patienten eine gewisse Verstandesreife voraus. Letztere ist aber sehr oft eben nicht vorhanden; und wenn Dubois behauptet, selbst bei Bauern mit seiner Persuasion fast immer Glück gehabt zu haben, so wird mir die Mehrzahl der deutschen Kollegen zugeben, daß diese Sorte Bauern bei uns verhältnismäßig spärlich anzutreffen ist. Überhaupt erscheint der Boden für eine rein psychische Erklärung der nervösen Symptome zurzeit noch möglichst ungünstig. Steckt doch die Medizin selbst noch tief in der Abneigung gegen alles Psychologische drin und sind es doch oft gerade die Ärzte, die durch ihre ironische Behandlung des psychischen Faktors die Patienten gegen eine psychische Beeinflussung unzugänglich machen! Der Nervenarzt vergißt auch gar zu leicht, daß das, was ihm schon eine Banalität geworden ist, für andere eine so völlig neue Betrachtungsweise bedeutet, daß sie sich innerlich unwillkürlich dagegen stemmen, bzw. daß sie es ihrer sonstigen Auffassungsweise nicht einzuverleiben mögen.

Ein gänzliches Fiasko pflegt man mit der Aufklärung bei allen stark hypochondrisch veranlagten Menschen zu machen: ihre Krankheitsvorstellungen sitzen viel zu fest, als daß sie auf rein logischem Wege zu beseitigen wären. Und leider sind es nicht etwa bloß Patienten mit eigentlicher Hypochondrie, bzw. hypochondrischer Neurasthenie (von der Melancholie wollen wir ganz absehen!), sondern ganz allgemein Menschen, die sich eine ihnen besonders oder allein plausible Erklärung ihrer Krankheit gegeben haben, die alles viel besser wissen, als der Arzt, bei denen auch „alles anders ist, als bei anderen Menschen“, die deshalb „auch nicht so behandelt werden können, wie andere“. In einer weiteren Reihe von Fällen wird jeder Versuch einer Behandlung durch Aufklärung als eine Art Beleidigung aufgefaßt, weil der Patient einen solchen Versuch als Beweis dafür meint ansehen zu müssen, daß der Arzt seinen Zu-

stand nur für eingebildet halte. Zwar läßt sich dieser Gedanke ja, wie oben gezeigt, oft mit Erfolg bekämpfen; doch bleibt sehr häufig ein Stachel zurück, der die weitere Behandlung ungünstig beeinflußt.

Ein praktischer Gesichtspunkt erschwert die Anwendung dieser Methode ebenfalls noch weiter, bzw. macht sie unmöglich: wenn man damit nämlich Erfolge erzielen will, so ist eine längere Einwirkung des Artes notwendig. Nun mag ja das Professorenpublikum, das zu Dubois und Vertretern seiner Auffassung kommt, intellektuell so hoch stehen, daß es die Bedeutung einer rein psychischen Behandlung durch psychotherapeutische Gespräche einsieht. (Ich erlaube mir freilich, daran zu zweifeln, ob selbst dieses Publikum ohne die Kurmittel der Isolierung, Bettruhe, Entfernung aus der Umgebung, Diät u. a. m. nur mit psychotherapeutischen Gesprächen sich zufriedengäbe!) Für die große Masse jedenfalls wird es — darin dürften mir wohl alle Kollegen aus der Praxis zustimmen — gegenwärtig absolut nicht einleuchtend gemacht werden können, daß, wie man sagen wird, „eine einfache Unterhaltung“ als ein Heilverfahren betrachtet werden müsse und die Folge wird immer sein, daß die meisten Patienten nicht mehr zu dem Arzte hingehen, „wo nichts mit ihnen gemacht wird“. So ist der Praktiker vorläufig wenigstens einfach gezwungen, zum mindesten im Anfang, bis er sich das Vertrauen und Verständnis des Patienten errungen hat, irgendeine sonstige Behandlung mit der aufklärenden zu verbinden. Gewiß wäre es an sich wünschenswert und muß als oberster Grundsatz festgehalten werden, daß die psychische Behandlung rein als solche gehandhabt wird, und daß man sie nicht etwa unter körperlichen Maßnahmen verkappt einführt. Denn, wie Lewandowsky mit Recht sagt, man erweckt ja dadurch geradezu die Vorstellung, daß hier im Grunde doch eine körperliche Veränderung vorgelegen habe, und diese Vorstellung kann dem Erfolge ev. seine Dauerhaftigkeit nehmen. Auch ist einem Rückfall dann viel schwerer beizukommen. Allein wie so oft machen es auch hier die in der Praxis tatsächlichen gegebenen Verhältnisse unmöglich, daß man der idealen Forderung immer Rechnung trägt. Man muß ferner unterscheiden zwischen einer ambulanten und einer Sanatoriumbehandlung. Bei letzterer kann man mit der reinen Psychotherapie viel eher auskommen (ganz rein ist sie ja auch nicht, vgl. oben!), in der ambulanten (Sprechstunden-Praxis) aber ist das zurzeit in der Mehrzahl der Fälle noch völlig ausgeschlossen.

Schließlich sei hier noch darauf hingewiesen, daß man psysikalische Reize nicht nur rein suggestiv und, wie oben gezeigt, psychophysisch, sondern auch sozusagen als Erinnerungsmittel verwenden kann. Es gibt nämlich Fälle, wo es erwünscht ist, die Aufklärung und Suggestion, die man dem Patienten gibt, mit einer möglichst großen Zahl von gleichzeitigen Assoziationen zu verknüpfen, so daß das Wiederauftauchen der letzteren auch die Erinnerung an die ersteren recht intensiv wachruft. In diesem Sinne wirken z. B. detaillierte Vorschriften für eine hydrotherapeutische Kur keineswegs — von der realen körperlichen Wirkung abgesehen — nur suggestiv (im engeren und weiteren Sinne), sondern mit der Ausführung jeder einzelnen Prozedur taucht auch die Erinnerung an die entsprechende Aufklärung des Arztes über Wesen und Art der Erkrankung und die Möglichkeit ihrer Beeinflussung wieder auf. Auch das Franklinisieren benutze ich gelegentlich in der Weise, daß ich dem ruhig daliegenden Patienten erkläre, durch den leichten taktilen Reiz (den er ja an den Haaren spürt) solle nur das Gefühl der Ruhe etwas erhöht werden — das kann man noch als (adäquate) Suggestion betrachten — und er solle sich diese taktile, angenehme Empfin-

dung zusammen mit der Ruhe und meinen Worten recht fest ins Gedächtnis einprägen, um so eine Reihe von Empfindungen und Vorstellungen fest zu assoziieren, von denen dann die einen die anderen wieder herbeiziehen können. Speziell bei Behandlung von Schlaflosigkeit kann man auf diese Weise einen zur Zeit des Schlafengehens sich einstellenden festen Ring von Assoziationen um den Patienten ziehen, an den sich andere Schaferinnerungen leichter anschließen können.

Es gibt aber auch Erkrankungen, wo mit der Belehrung und rationellen Aufklärung an sich nichts zu erreichen ist. Dazu gehören viele Zwangsvorstellungen und dann alle jene Fälle, wo es im wachen Zustande nicht gelingt, gewisse unbewußte oder nur halbbewußte Gründe oder Erscheinungen der Erkrankung in ihrer Wirkung aufzudecken und unwirksam zu machen, wo also unbewußte oder, anders ausgedrückt, wesentlich physiologische Gründe für die Erkrankung vor allem in Betracht kommen.

Endlich ist doch wohl auch noch die Frage gestattet: wird bei der Überredung wirklich immer oder auch nur vorwiegend „logisch" überredet und bei der Aufklärung immer wirklich „aufgeklärt"? Beides wird man mit einem entschiedenen „Nein!" beantworten müssen. Bei jeder Belehrung und Überredung spielen völlig alogische, irrationale Gefühlsmomente eine außerordentlich große Rolle, d. h. auf die suggestive Kraft der Belehrung kommt vielmehr an, als auf die Logik der Beweisführung. Und was die Aufklärung betrifft, so ist es oft genug ein Wahn, wenn Dubois und andere glauben, namentlich beim unteren Publikum eine dem Verständnis des Laien naheliegende Erklärung gegeben, also eigentlich „aufgeklärt" zu haben. Meist ist es vielmehr, wie schon angedeutet, so, daß der Laie sich die Sprache des Arztes in seine eigene, häufig recht wirre Vorstellungsweise übersetzt, wobei unter Umständen etwas ganz anderes herauskommt, als der Arzt beabsichtigt hat. Der Patient glaubt also die Sache verstanden zu haben, und dieser Glaube, daß er jetzt die Gründe für die Möglichkeit seiner Genesung erfaßt und die Art, wie dabei vorzugehen sei, durchschaut habe, hilft ihn gesund machen. Es geht unendlich oft nach dem Satz: „Es glaubt der Mensch, wenn er nur Worte hört, es müsse sich dabei doch auch was denken lassen!" Das Wesentliche bei der Heilung ist in solchen, überaus zahlreichen Fällen die Suggestion, daß man gesund wird, weil man weiß, wie man es wird. Es handelt sich also dann nicht um Heilung durch Aufklärung, sondern durch den Glauben aufgeklärt zu sein! Auch da zeigt sich wieder die Suggestion als der Hauptfaktor. Es kann allerdings eine besonders wirksame und raffinierte Form der Suggestion genannt werden, weil sie sich ganz verdeckt einschleicht und sie wird um so wirksamer sein, wenn es dem Arzte gegeben ist, — wie das bei Dubois und manchen anderen Vertretern der angeblich nicht suggestiven, sondern „rein" rationellen Psychotherapie der Fall zu sein scheint! — dem Patienten so recht gründlich die Überzeugung beizubringen, daß er lediglich durch seine eigene Vernunft geheilt werde. Soll man einem Arzte, der so fest an die hohe Vernunft seiner Patienten glaubt (auf die die meisten Menschen doch außerordentlich stolz sind!), nicht nach Möglichkeit sich dankbar erweisen, d. h. durch einen stark gefühlsbetonten Gedanken die der Heilvorstellung entgegenstehende krankhafte Vorstellung und Empfindung unterdrücken!

Man sollte sich im Interesse gegenseitiger Verständigung der verschiedenen Richtungen innerhalb der Psychotherapie und im Interesse der Psychotherapie selbst diese verschiedenen Möglichkeiten der Beeinflussung bei der Behandlung durch Belehrung und Aufklärung immer recht vor Augen halten.

Die Ausführungen dieses Abschnittes wären unvollständig, wenn ich nicht wenigstens noch mit einem Wort auf die Bedeutung zu sprechen käme, die eine Änderung der ganzen Welt- und Lebensauffassung oft auf Nervenkranke ausübt: den Kranken sozusagen von innen heraus gesund zu machen, ihn an der Wurzel seines Wesens zu fassen und so zu beeinflussen, das muß der Arzt gründlich verstehen. Solange sich in den Augen des Patienten noch die ganze Welt um ihn dreht, solange er noch einem Phantom von Glück nachjagt, das seiner Natur nach unerreichbar und undenkbar ist, kurz, solange die äußere Unruhe aus innerer Unsicherheit und Unklarheit fließt, wird man vergebens den modernen Heilschatz zu verwerten suchen. Es handelt sich vor allem darum, den Kranken weitgehende Leitgedanken zu vermitteln, die ihnen einen tatsächlichen inneren Halt geben, die sie lehren, von den eigenen größeren oder kleineren Unanehmlichkeiten abzusehen und das eigene kleine Ich in einen größeren Zusammenhang einzuordnen. Marcinowskis, Forels, Oppenheims und Dubois' Schriften sind als Vorbereitung für diese Einwirkung besonders zu empfehlen. Und von „Leitgedanken" nenne ich vor allem den deterministischen, der besonders in den Schriften von Chr. Schrempf in einer glänzenden Weise zum Ausdruck kommt. Kaum eine andere Frage greift einem vom Schicksal und von den eigenen Affekten zerzausten Menschen so unmittelbar ans Herz, füllt sein Denken so aus und zwingt ihn zugleich, die notwendige Bedingtheit alles Geschehens so gründlich zu erkennen, wie diese. Dadurch ist sie zugleich imstande, einerseits jenes falsche grübelnde Schuldbewußtsein, an dem so viele deprimierte Kranke leiden, in seiner Nichtigkeit verständlich zu machen und andererseits doch wieder eben jenen genannten sozialen Sinn der Einordnung in ein größeres Ganze zu fördern. Wie Marcinowski mit Recht ausführt, ist es auch wichtig, den Kranken darauf aufmerksam zu machen, daß für den Menschen nicht nur seine Arbeitsfähigkeit von Wert ist, sondern auch seine Genußfähigkeit, d. h. die Möglichkeit, aus seinem Leben die denkbar größte Summe reinen Glückes zu gewinnen (ohne dabei anderen zu schaden, möchte ich hinzufügen). Schließlich, das muß man dem Kranken begreiflich machen, hängt es doch nicht zum wenigsten vom Menschen selbst ab, welchen äußeren Reizen er einen Einfluß auf sich einräumen will. „Krank sein und darunter leiden ist nicht dasselbe," sagt Marcinowski.

Diese Einwirkung auf die Welt- und Lebensanschauung der Kranken bietet natürlich auch die beste Gelegenheit, mit ihnen in ein gefühlsmäßig begründetes Verhältnis zu kommen und ihr tieferes Vertrauen zu gewinnen.

VIII. Willenstherapie.

Die Willenstherapie schließt sich an die vorhergehende Methode aufs engste an, sofern sie in der Mehrzahl der Fälle (nicht in allen) eine Aufklärung und Belehrung über den Zweck des Vorgehens erfordert. Auch handelt es sich zunächst darum, daß man dem Patienten die weitverbreiteten falschen Vorstellungen über das Wesen des Willens nimmt. Es gilt ihm also vor allem zu zeigen, daß der „Wille" eine Abstraktion ist und daß man sich eine ganz verkehrte Vorstellung macht, wenn man sich diese Abstraktion als über unserem sonstigen Seelenleben schwebend und nach Bedürfnis „frei" darein eingreifend denkt. Im Gegenteil, so wird man ungefähr ausführen müssen, gibt es nicht einen abstrakten Willen, sondern nur eine konkretes Wollen, d. h. einzelne Willensakte. Und dieses Wollen steht in innigestr Beziehung zum Gefühls-

leben, ja, ist im Grunde nichts anderes, als der Ablauf einer Reihe von Vorstellungen und Handlungen unter dem Einfluß starker, mit diesen Vorstellungen verbundener Gefühle. Man wird an praktischen Beispielen zeigen, wie eine Vorstellung, ein Gedanke dadurch, daß sich die Aufmerksamkeit darauf konzentriert oder daß sich ein Affekt seiner bemächtigt, die immer stärkere Tendenz bekommt, sich zu realisieren, d. h. sich in einen Entschluß oder in eine Handlung umzusetzen. Als wirksames Beispiel für den Einfluß der konzentrierten Aufmerksamkeit auf die Umsetzung der Vorstellung einer Bewegung in diese selbst habe ich öfters unter anderem ein kleines, schon von Bacon, dann von Chevreul angegebenes, von Hacke-Tuke wieder mitgeteiltes Experiment verwendet: Man bindet einen Ring an einen sich möglichst wenig um sich selbst drehenden seidenen Faden, hält ihn zwischen den beiden Zeigefingern eingeklemmt bei aufgestützten Ellbogen ganz direkt über das Zifferblatt einer Taschenuhr und konzentriert dann seine Gedanken auf die Vorstellung einer geradlinigen oder auch kreisförmigen Bewegung, die der Ring ohne bewußte Aktion der Muskulatur auf dem Zifferblatt ausführen soll. Hat man sich nun etwa auf die Vorstellung einer Bewegung zwischen den Ziffern 12 und 6 konzentriert, so fängt der Ring bald in dieser Richtung „von selbst" zu schwingen an, d. h. die Vorstellung hat sich in eine unbewußte Bewegung umgesetzt. Im Anschluß daran wird sich dann leichter klarmachen lassen, was geschieht, wenn wir eine bewußte Willenshandlung aufführen. In ähnlicher Weise wird man auch zu zeigen suchen, wie die Wahl zwischen zwei Möglichkeiten, der Entschluß also, durch das Überwiegen der Gefühlsbetonung für die eine Möglichkeit zustande kommt. Es ist vor allem zweckdienlich, den Patienten von der Notwendigkeit, die in allen unseren Wollungen sich ausdrückt, zu überzeugen und ihm verständlich und einleuchtend zu machen, daß durch geeignete Maßnahmen, durch körperliche oder seelische Übungen mit unausweichlicher Sicherheit bestimmte Willenstendenzen anerzogen werden können (durch Selbstzucht ebenso wie durch Einwirkung seitens anderer), daß man also Bewegungen und Handlungen auf diese Weise herbeiführen oder unterdrücken und Vorstellungen, Gefühle und Affekte in weitgehendem Maße erwecken oder zurückdrängen kann. Auch hierbei empfiehlt es sich, auf die engen Wechselbeziehungen zwischen körperlichen und seelischen Funktionen hinzuweisen. Gerade in den letzten Jahren ist ja die Bedeutung unbewußter Muskelbewegungen beim Denken, bei der Anspannung der Aufmerksamkeit usw. stark hervorgehoben und gezeigt worden, daß die Störung oder Besserung dieser motorischen Funktionen auch auf den Ablauf der seelischen Vorgänge störend oder fördernd einwirkt. Speziell auf dem Gebiete der Sprachstörungen ist das an sehr einleuchtenden Beispielen zu beweisen (Gutzmann, Pick, Mohr u. a. m.) und jedermann weiß, daß die Ausbildung der rein motorischen Funktion des Schreibens, des Zeichnens auch auf die geistige Entwicklung von größtem Einfluß ist. Diese Gelegenheit benütze man auch zu einer Polemik gegen die maßlosen Übertreibungen der Vererbungslehre.

In Wirklichkeit lassen sich also äußere und innere Willenstätigkeit nicht streng voneinander trennen. Doch wird man in der Willenstherapie eine wenigstens vorwiegende Betätigung der äußeren, bzw. der inneren Willenstätigkeit unterscheiden können. Zur vorwiegend äußeren Willenstätigkeit gehören alle die Übungen, die zum Zwecke der Besserung von Ausfallerscheinungen vorgenommen werden. Man kann da selbst bei vorwiegend organischen Störungen durch Beseitigung rein funktioneller Hemmnisse noch recht Gutes

erreichen. Es sei dafür namentlich auf Gutzmanns Schriften verwiesen: ich selbst habe ebenfalls einige Vorschläge auf diesem Gebiete gemacht. Auch L. Lehmann hat als „Suggestionsgymnastik“ eine methodische Gymnastik bei Gelähmten beschrieben, durch die an sich noch leistungsfähige, aber augenblicklich für den Willensimpuls noch nicht durchgängige Bahnen wieder leistungsfähig gemacht werden können. Ebenso ist die Frenkelsche Ataxiebehandlung in gewisser Beziehung zum Kapitel Willenstherapie zu rechnen.

Ein weiteres wichtiges Kapitel der Willenstherapie sind die Hemmungsübungen, wie sie besonders zur Unterdrückung von Zuckungen und Tics von Meige, Feindel, Brissaud, Oppenheim u. a. empfohlen worden sind (vgl. auch den speziellen Teil dieses Werkes!). Es gilt, zunächst die Unterdrückung der Bewegung auf Sekunden oder Minuten durchzusetzen, wobei man zweckmäßig einen Spiegel mitbenutzt, damit sich der Patient selbst kontrollieren kann. Dabei ist darauf zu achten, daß diese Übungen von richtig verteilten Pausen unterbrochen werden. Ev. empfiehlt sich auch eine Abwechslung zwischen Hemmungsübungen der hauptsächlich affizierten Muskulatur mit Übungen in langsamen und methodischen, also völlig bewußten Bewegungen derselben. Überhaupt sind Turnbewegungen, die sehr exakt, langsam, ev. innerhalb einer für jede Bewegungsphase vorgeschriebenen Zeit und mit Überlegung ausgeführt werden müssen, ein vorzügliches Mittel der Beeinflussung nicht nur der äußeren, sondern auch der inneren Willenstätigkeit. Zugleich wirken sie in manchen Fällen ablenkend.

Die innere Willenstätigkeit ist für eine Willenstherapie natürlich noch wichtiger als die äußere, sofern sie ja der letzteren vorangeht. Besonders wichtig ist, daß der Patient durch entsprechende Übungen allmählich lernt, seine Aufmerksamkeit wieder auf irgendeine Vorstellung oder einen Gedankengang einzustellen. Als gute Übung dieser Art hat sich mir erwiesen, den Patienten irgendeinen, wenn auch noch so unbedeutenden Gegenstand oder Vorgang genau und bis in alle Einzelheiten beschreiben zu lassen. Er lernt so sich konzentrieren und zugleich genauer, d. h. mit Aufmerksamkeit beobachten. Umgekehrt ist es für andere Fälle, besonders für Zwangsvorstellungen, von Bedeutung, daß der Patient neben der Fähigkeit, eine Zielvorstellung festzuhalten, die andere bekommt, alle nicht zu der Zielvorstellung passenden Vorstellungen und Gefühle zu hemmen und zu unterdrücken. Übungen dieser Art, die speziell für Zwangsvorstellungen sich eignen, hat Oppenheim angegeben: man fängt eine Satzreihe oder Gedankenreihe an und geht dann, diese plötzlich abbrechend, rasch zu einer anderen über. Auch dabei schien sich mir eine gleichzeitig betriebene äußere Hemmungstherapie zu bewähren, was ja bei der nahen Verwandtschaft zwischen Tics und Zwangsvorstellungen nicht verwunderlich ist (vgl. das Kapitel Tics).

Eine bedeutsame Aufgabe erwächst der Willenstherapie in der Unterdrückung von Schmerzäußerungen, bzw. Schmerzempfindungen. Man muß dem an nervösen Schmerzen leidenden oder sonst stark überempfindlichen Patienten auffordern, erstens auch bei heftigen Schmerzen jedes äußere Zeichen zu vermeiden (Erinnerung an gewisse Gebräuche bei wilden Völkerstämmen, an das Verbot des Kneifens bei Mensuren zum Beweis, daß es geht), man muß ihn dann weiter lehren, seine Aufmerksamkeit so sehr auf einen bestimmten Gegenstand, eine bestimmte Empfindung oder Vorstellung zu konzentrieren, daß er andere Reize nicht mehr oder nur noch schwach wahrnimmt (vgl. oben Oppenheims Vorgehen bei Akinesia algera), und muß ihn durch allmähliche Steigerung der Reize täglich unempfindlicher machen. Diesen drei Aufgaben

kann man mit dem faradischen Pinsel in weitgehendstem Maße gerecht werden, wie oben gezeigt. Wenn der Patient täglich an der sich verringernden Rollendistanz unmittelbar vor Augen sieht, wie er immer mehr vertragen kann, so stärkt das seine Widerstandskraft erheblich und ist bei nervöser Hypersensibilität von großem Werte.

Daß bei systematischer, sich nach bestimmter Richtung abspielender Willensbetätigung die Gewöhnung eine sehr große Rolle spielt, das brauche ich wohl nur kurz zu erwähnen.

IX. Beschäftigungstherapie.

Die Beschäftigungs-, bzw. Arbeitstherapie ist ein besonderes Anwendungsgebiet der Willenstherapie und gehört zu ihren wirksamsten Formen. Voraussetzung für einen Erfolg ist dabei allerdings (Eschle), daß jeder Zwang zur Arbeit ausgeschlossen wird, daß sie vielmehr gern, mit innerer Zustimmung des Patienten getan wird (man kann dabei unter Umständen den Ehrgeiz als Stimulans benutzen). Auch muß Konsequenz in der Durchführung der Arbeit sein: jede begonnene Arbeit muß unter allen Umständen glatt durchgeführt werden. Damit dafür der nötige innere Auftrieb vorhanden ist, muß jede Spielerei ausgeschlossen und ein ernsthafter Zweck für die Arbeit gegeben sein. Trifft das alles zu, so werden durch eine solche systematisch herangezogene Arbeit die krankhaften überwertigen Assoziationen und falschen Gedankenrichtungen verdrängt, die sozialen Triebe im Gegensatz zu dem so häufigen Egoismus kranker Menschen befördert und die Energie gestärkt zugleich mit dem Selbstvertrauen, das der Patient durch die Beobachtung bekommt, wie er allmählich ein immer größeres Pensum bewältigen kann, wie seine Unentschlossenheit schwindet, d. h. wie die Gewöhnung an prompte motorische oder intellektuelle Leistungen, die Fähigkeit zur Umsetzung eines Gedankens in die Tat zunimmt. Die Übernahme wirklicher Pflichten läßt das Pflichtgefühl erstarken, und so tritt nach und nach die Lust an der Betätigung als solcher wieder auf. Gerade die moralischen Wirkungen der Arbeit unterscheiden sie vorteilhaft vom bloßen Sport und der Übungsgymnastik, bei denen diese Faktoren nicht annähernd im gleichen Maße mitwirken können.

Die Arbeiten, die für die Arbeitstherapie vor allem in Betracht kommen, sind von dem Züricher Ingenieur Grohmann auf Grund langjähriger Beobachtungen genauer in ihrer Wirkungsweise analysiert worden. Je nach der Art der Kranken und der Erkrankungen kommen auch verschiedene Arten von Arbeit in Frage. Vor allem ist da die Landwirtschaft mit ihren verschiedenen Zweigen zu nennen. Für alle jugendlichen Neuropathen und Psychopathen mit geringen Defekten und auch für Trinker bewährt sich besonders gut die Gartenarbeit, ebenso für Hysterische, Hypochonder und manche Zwangsvorstellungskranke und Angstneurotiker. Grohmann betont mit Recht, daß die Entfernung von den Verführungen des Stadtlebens und die der geistigen Fähigkeit leicht anzupassende Art dieser Beschäftigung besonders wichtige Momente seien.

Für Frauen kommt natürlich vor allem die Betätigung im Haushalt in Frage. Dabei wird es sich oft empfehlen, der Überschätzung der geistigen Beschäftigung gerade in sog. emanzipierten Frauenkreisen die Tatsache entgegenzustellen, daß die mit Überlegung und Voraussicht und unter Benutzung moderner Errungenschaften der Technik und Chemie geschehende Hausarbeit eine sehr wichtige, Geist und Körper gleich absorbierede Sache ist. Beschäftigung in der Küche, Waschküche, beim Bügeln, Nähen, Flicken, Stricken eignen sich für den weniger gebildeten Teil des weiblichen Publikums. Von den Handwerksbetrieben muß besonders die Schreinerei genannt werden. Dabei ist der Patient mehr als bei der Garten- und Feldarbeit imstande. die Korrektheit seiner Leistungen selbst zu kontrollieren, seiner Hände Werk sozusagen täglich wachsen und sich entwickeln zu sehen. Übrigens wird man die Mehrzahl solcher Beschäftigungen mit eigentlichem Erfolg fast immer nur im Anstaltsbetriebe durchführen können.

Von sonstigen Beschäftigungen, die allerdings zum Teil schon in das Gebiet der bloßen Übungen, nicht eigentlicher Arbeit gehören, die aber namentlich für Angehörige der besseren Stände häufig herangezogen werden müssen, seien genannt: Botanisieren, Mikroskopieren, Kerbschnitzen, Lederarbeiten, Zeichnen, Malen, Musizieren (in mäßigem Umfange mit entsprechender Auswahl der Stücke), schriftliche Arbeiten, sei es Abschreiben oder selbständiges Produzieren. Besonders bei Patienten, die das Gefühl haben, daß sie sich nicht konzentrieren und zu selbsttätiger geistiger Arbeit aufraffen können, tut es manchmal recht gut, wenn man sie zur Niederschrift kleiner Aufsätze veranlaßt, die entweder, wie oben schon erwähnt, einfach irgendwie Gegenständliches genau beschreiben (besonders für phantastische Naturen gut) oder eine bestimmte theoretische Aufgabe zu lösen haben. Z. B. habe ich es manchmal so gehalten, daß ich irgendein Paradoxon hinwarf, das den Widerspruch herausforderte, und habe den Patienten dann gebeten, mir seine Meinung darüber schriftlich zu sagen; oder habe ich an irgendeine psychotherapeutische Unterhaltung über Fragen der Welt- und Lebensauffassung angeknüpft und den Patienten veranlaßt, seine Gedanken darüber, bzw. über den Inhalt irgendwelcher besprochenen Bücher möglichst klar zu Papier zu bringen. Man darf dann mit dem Lobe nicht kargen, aber auch mit der ruhigen Besprechung der Fehler nicht zurückhalten. Dieses Vorgehen ist zugleich auch ein vorzügliches Mittel, die Einwirkung auf die Weltauffassung des Patienten zu unterstützen. Ein Briefwechsel mit dem Patienten, wofür uns ja Oppenheim ein so ausgezeichnetes Beispiel gegeben hat, tut ebenfalls oft als Fortsetzung der Behandlung, ev. aber auch während der Behandlung gute Dienste. Oft werden dabei Hemmungen überwunden, die mündlich nicht zu bannen sind. Übersetzungen aus fremden Sprachen und Erlernung fremder Sprachen sind oft ganz zweckmäßige Ablenkungsmittel. Für Willensschwache hält Rosenbach eine Beschäftigung mit rechnerischen Aufgaben für vorteilhaft.

Einer besonderen Besprechung bedarf noch die Lektüre. Will man sie mit wirklichem Vorteil in der Psychotherapie verwenden, so muß natürlich die Wahl der Bücher eine solche sein, daß sie den Patienten nicht in seiner speziellen krankhaften Eigentümlichkeit unterstützen, wie es ein großer Teil der modernen Literatur tut. Vielmehr müssen sie ihm die Kraft geben, allmählich über seine Krankheit Herr zu werden. Vor allem wird man Nervenkranken also jede populärmedizinische Lektüre verbieten oder wenigstens nur eine ganz bestimmt angegebene erlauben, z. B. Forels populärwissenschaftliche Schriften, Strümpells „Nervosität und Erziehung", Oppenheims Schriften, Clouston und ähnliche. Ebenso verbietet man natürlich namentlich den jugendlichen Individuen die Mord- und Sensationsberichte in den Zeitungen, die Schauer- und Hintertreppenromane, alle sexuell irgendwie reizenden Erzählungen und Berichte.

Im übrigen hängt die Auswahl der Literatur, die der einzelne Arzt seinen Kranken empfiehlt, zu sehr von seinem Standpunkt auch in religiöser, politischer Beziehung usw. ab, als daß wir hier spezielle Vorschriften geben könnten.

Zur Beschäftigungstherapie gehören natürlich auch alle systematischen Körperübungen, also Radfahren, Schlittschuhfahren, Tennis, Reiten und die verschiedenen Arten des Turnens. Sogar das Automobilfahren kann bestimmten Kranken, z. B. entschlußunfähigen Neurasthenikern, ev. gute Dienste tun. Auf alle Fälle ist selbst bei den einfachsten Übungen darauf zu achten, daß sie mit ganz konzentrierter Aufmerksamkeit gemacht werden.

Forel und nach ihm Moll haben nicht ohne Grund darauf hingewiesen, welch mächtigen psychotherapeutischen Faktor die Berufsarbeit bildet, und wie manche Menschen psychisch dadurch verkümmern, nervös und unleidlich werden, daß man sie nicht den ihnen zusagenden und nach ihrer Anlage auch für sie passenden Beruf wählen läßt. Es gehört mit zur psychotherapeutischen Tätigkeit des Arztes, daß er, sobald er derartiges bemerkt, für den Betreffenden möglichst die Wege zu ebnen sucht. Besonders bei jüngeren Mädchen wird man dadurch mancher Hysterie vorbeugen oder sie verringern können!

Sehr oft fehlt, wie Stegmann mit Recht ausführt, Nervenkranken völlig die Technik des Arbeitens. Durch Entwerfung eines genauen Stundenplanes und Gewöhnung an Ordnung und Zeiteinteilung kann man da schon viel erreichen.

Kontraindiziert ist die Beschäftigungstherapie eigentlich nur bei den Kranken mit tatsächlicher nervöser Erschöpfung. Aber auch in vielen anderen Fällen wird man nur dann etwas damit erreichen, wenn man ganz langsam und schrittweise dabei vorgeht.

X. Anstaltsbehandlung und Isolierung.

Auf die Anstaltsbehandlung und ihre Indikationen gehe ich unten (S. 1578) noch näher ein; hier sei nur kurz auf die psychotherapeutische Bedeutung der An-

stalt hingewiesen. Sie besteht vor allem im Wechsel der Umgebung, in den neuen Eindrücken, in der Möglichkeit, ständigen persönlichen Einflusses des Arztes, in der häufig nur in einer Anstalt zweckmäßig zu leitenden, besonders körperlichen Arbeitstherapie, im Zwang zur Unterordnung, zur Selbstdisziplin und zur Rücksichtnahme auf andere.

Als besonders wirksam erweist sich speziell für die Hysterie oft die gerade in der Anstalt allein tatsächlich durchzuführende Isolierung. Im Hause wird sie fast stets mißlingen, da Ängstlichkeit, Neugier, Mitleid der Angehörigen sie zu verhindern pflegen. Ihre Vorteile bestehen unter anderem darin, daß ungünstige seelische Einflüsse ferngehalten und durch die möglichste Ausschaltung aller Reize die abnorm stark reagierende Psyche zur Ruhe gebracht wird. In manchen Fällen wirkt aber auch der durch die Langeweile erzeugte stärkere Wille zur Gesundung, bzw. Betätigung günstig. Indessen hat die Isolierung auch ihre Gefahren: der Kranke, sich selbst lange allein überlassen, kommt leicht dazu, sich seinen Krankheitsgedanken und Gefühlen allzu stark hinzugeben, er wird ev. noch mehr abulisch als vorher usw. Man muß da zu individualisieren und diese Kur im richtigen Augenblick abzubrechen verstehen.

Auf die Gefahren der Anstaltsbehandlung im ganzen komme ich unten zurück.

XI. Psychoanalyse.

Seitdem die Psychotherapie als eine eigene Methode geübt wird, hat es auch immer Ärzte gegeben, die es mit mehr oder minder großer Gewandtheit verstanden haben, allerlei aus dem Unbewußten stammende Hemmungen oder Erregungen dem Patienten in ihrer Psychogenese verständlich zu machen und dadurch einen heilenden Einfluß auszuüben. Vor allem sei hier E. Hecker genannt, der auf diese Bedeutung des Unbewußten schon zu einer Zeit (1893) hingewiesen hat, als Breuer und Freud noch nicht weiter hervorgetreten waren, was im Interesse der Gerechtigkeit betont werden muß, weil Hecker durch eigene Überlegung zu seiner Aufstellung „larvierter Angstzustände" gekommen ist. Allerdings sind erst seit den „Studien über Hysterie" von Freud und Breuer die Begriffe des psychischen (speziell sexuellen) Traumas, des eingeklemmten Affekts und des Abreagierens bekannter geworden. Später hat sich dann das psychische Trauma bei Freud immer mehr zum sexuellen Trauma weiterentwickelt. Da das Nähere über Freuds Theorie an anderer Stelle erörtert werden wird (vgl. das Kapitel „Hysterie"), so beschränke ich mich hier darauf, mit einigen wenigen Worten ihr Wesen zu charakterisieren und kurz das Für und Wider zu erörtern. Ein sexuelles Kindheitserlebnis wirkt also nach Freud durch die Zurückhaltung des mit ihm normaliter verbundenen Affekts schädigend, indem dieser Affekt, bzw. die entsprechende Vorstellung aus dem wachen Bewußtsein verdrängt wird und nun immer bereit ist, bei irgendeiner Gelegenheit aus dem Unbewußten hervorzubrechen und, da seine Entstehungsweise dem Kranken unbekannt ist, sich an irgendeine an sich irrelevante Vorstellung zu heften (Produkt: Zwangsvorstellungen) oder sich in körperliche, bzw. psychische Symptome abnormer Art zu verwandeln, zu konvertieren (Hysterie). Will man also heilend einwirken, so muß das sexuelle Trauma aus seiner Verdrängung befreit, es muß abreagiert werden. Die Methode des Vorgehens besteht darin, daß man den Patienten auffordert, einfach alles, was und wie es ihm gerade einfalle, ohne jede Rücksicht darauf, ob es ihm sinnvoll oder unsinnig erscheine, zu erzählen. Aus dem Erzählten und aus

Auslassungen, Besonderheiten der Ausdrucksweise, ev. auch aus den Träumen — Freud hat ja eine eigene Traumdeutekunst erfunden — sucht man sich dann ein Gesamtbild der Verhältnisse zu machen. Ev. kann man dazu auch die Assoziationsmethode benutzen. Besonders ausgebildet wurde diese Art des Assoziationsexperiments von Jung und Ricklin.

Nun ist ja nicht zu bezweifeln, daß es nicht wenige Fälle gibt, wo die Art von Psychoanalyse, wie sie schon vor Freud geübt worden ist und wie sie heute noch viele Fachleute mit Erfolg üben (vgl. auch Brodmann, Vogt, Bezzola, Frank u. a.), nicht nur zweckmäßig, sondern direkt unentbehrlich ist. Es sei hier nur daran erinnert, welche enorme Kräfteanspannung die innere Verarbeitung von Affekten verlangt und wie allein die Aufhebung dieser Spannung oft erlösend wirkt. Aber gegen die Freudsche Psychoanalyse erheben sich doch so gewichtige Bedenken, daß ich sie als allgemein brauchbare Methode nicht empfehlen kann. Es wird gerade bei Neuropathen durch die „Sexualitätsschnüffelei" (Lewandowsky) ganz fraglos oft sehr geschadet und man darf doch wohl nicht ganz ohne Grund fragen, ob andere Methoden, die mit solchen Zeiträumen rechnen, wie Freud es für sein Vorgehen verlangt (6 Monate bis 3 Jahre), nicht dasselbe erreichen (abgesehen davon, daß bisher meines Wissens der Beweis überhaupt nicht erbracht ist, daß Freud und seine Anhänger Besserungen oder Heilungen von längerer Dauer erzielt haben, als andere). Sicher handelt es sich auch durchaus nicht immer um Verdrängtes d. h. ganz unbewußtes Material und, wie Bezzola u. a. gezeigt haben, keineswegs immer um sexuelle Traumen. Man wird auch kaum die Lektüre einer Freudschen Psychoanalyse ohne den Eindruck aus der Hand legen, daß da unendlich vieles in den Patienten hineinsuggeriert wird und daß die Erinnerung des Patienten mit einer Sicherheit verwendet wird, als wäre die Unsicherheit aller Reproduktionen aus der Vergangenheit keine erwiesene Tatsache und als käme es bei Hysterischen auch nie vor, daß sie den Arz grob — bewußt oder unbewußt — belügen (vgl. Beispiele Friedländer und Brodmann).

Wie man sich die therapeutische Wirkung der Freudschen Psychoanalyse erklären kann, ohne sie als einen Beweis für ihre Richtigkeit annehmen zu müssen, das habe ich früher schon gezeigt.

Man gibt dem Kranken mit der entweder klar ausgesprochenen oder durch die Art des Vorgehens unbewußt intensiv suggerierten Überzeugung, daß seine Erkrankung ihre Wurzel in bestimmten sexuellen Erlebnissen habe, eine außerordentlich starke autosuggestive Waffe in die Hand: er weiß jetzt, bzw. glaubt zu wissen, woher seine körperlichen oder seelischen Symptome stammen. Man hat ihm auch mehr oder minder deutlich zu verstehen gegeben, daß eben dies Wissen, dies Bewußtwerden der heilende Faktor sei, und so kann er sich jederzeit an dieser Überzeugung wieder aufrichten. Mit anderen Worten, die therapeutische Wirkung braucht durchaus nicht durch das Freiwerden verdrängter Vorstellungen, durch das „Abreagieren" usw. bedingt zu sein, sondern es besteht zum mindesten dieselbe Wahrscheinlichkeit für die Annahme, daß die Wirkung der Methode in ihrer Fähigkeit beruht, in dem Kranken die Überzeugung des Geheiltwerdens mit einer jederzeit zur Verfügung stehenden, außerordentlichen kräftigen und auch jedem einigermaßen Gebildeten plausibel zu machenden Idee zu verbinden. Dazu kommt bei manchen feiner fühlenden Patienten noch eine Art Ekel, der sich vor der Wiederholung der peinlichen Verhöre einstellt und der — aus dem Affekt der Furcht heraus — dazu beiträgt, daß die der Heilung entgegenstehenden Vorstellungen möglichst rasch und vollständig unterdrückt werden. Was wir demnach von Freud

für unsere psychotherapeutischen Fragen (von rein psychologischen sehe ich hier natürlich ab)[1]) lernen können, wäre u. a. dies: daß wir nach recht kräftigen autosuggestiven Ideen suchen. Sie müssen nur weniger gefährlich sein, als die Freudschen. Als eine solche Idee betrachte ich z. B. den deterministischen Gedanken, der fraglos auf viele „Schicksalskranke" einen höchst beruhigenden, ja heilenden Einfluß hat (vgl. oben).

XII. Kombination verschiedener psychotherapeutischer Mittel.

Zum Schlusse sei noch einmal hervorgehoben, daß in Wirklichkeit keine von den bisher genannten psychotherapeutischen Methoden für sich allein, sondern daß immer mehrere zu gleicher Zeit benutzt werden. Ohne eine genaue Individualisierung jedes einzelnen Falles kommt man eben in der Psycho therapie nicht aus und es ist schon dehalb ein ungerechtfertigtes Verlangen, ebenso klare und eindeutige Indikationen von ihr zu fordern, wie von anderen Disziplinen, die es mit einem einheitlicher zusammengesetzten Objekt zu tun haben. Wer überhaupt eine gewisse Gabe der Einfühlung besitzt, der wird kraft dieser schon sehr rasch herausfinden, mit welchen psychotherapeutischen Maßnahmen er am sichersten zum Ziele kommt.

Literatur.

Aimé, Über den therapeutischen Wert der suggestiven Behandlung im Wachzustande. Internat. Kongr. f. Neurol., Psychiatrie usw. zu Brüssel. Mitgeteilt von Renterghem. Zeitschr. f. Hypnot. **7.** S. 169.

Alrutz, Halbspontane Erscheinungen in der Hypnose. Zeitschr. f. Psychologie. **52.** S. 425.

Aschaffenburg, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Herausgegeben von Curschmann. Berlin 1909. S. 796.

Aschaffenburg, Die neueren Theorien der Hysterie. Deutsche med. Wochenschr. 1907. Nr. 44.

Aschaffenburg, Die Beziehungen des sexuellen Lebens zur Entstehung von Nerven- und Geisteskrankheiten. Münchner med. Wochenschr. 1906. Nr. 37.

Bentivagni, Die Hypnose und ihre zivilrechtliche Bedeutung. Leipzig 1890.

Bergmann, Ist die Hypnose ein physiologischer Zustand? Zeitschr. f. Hypnot. **3.** S. 169.

Bérillon, Dissociation des images mentales chez les sujets hypnotisés. Médecine mod. **9.** S. 664.

Bérillon, Des indications de la suggestion hypnotique en pédiatrie. Rev. de l'hypn. **10.**

Bérillon, De l'association thérapeutique du massage et de la suggestion.

Bernheim, Hypnotisme, Suggestion, Psychothérapie. Deuxième édition. Paris 1903.

Bezzola, Zur Analyse psychotraumatischer Symptome. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **8.** 1906—1907.

Binet, La suggestibilité. Paris 1900.

Binet et **Féré**, Le Magnetisme animal. Paris 1887.

Binswanger, Hysterie. 1902.

Bogen, Experimentelle Untersuchungen über psychische und assoziative Magensaftsekretion beim Menschen. Arch. f. d. ges. Physiologie. **117.** S. 150.

Bramwell, J. Milne, M. C., C. M., Hypnotisme, its history, practic and theory. London 1903.

Breuer und **Freud**, Studien über Hysterie. 1894.

Brodmann, Zur Methodik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Hypn. **6.** S. 1.

---

[1]) Daß wir Freud in psychologischer Hinsicht mancherlei wertvolle Einsichten verdanken, ist nicht zu bestreiten.

Brügelmann, Suggestive Erfahrungen und Beobachtungen. Zeitschr. f. Hypn. **5.** 256.
Brügelmann, Die Behandlung von Kranken durch Suggestion. Leipzig 1906.
Buttersack, Nichtarzneiliche Therapie innerer Krankheiten. 2. Aufl. Berlin 1903.
Buttersack, Der Wert der Beschäftigung in der Krankenbehandlung (Beschäftigungstherapie). Zeitschr. f. diätet. u. physikal. Therap. **3.** H. 8. 1900.
Camus et **Pagniez,** Isolément et Psychothérapie, Traitment de l'Hystérie et de la Neurasthénie, Pratique de la rééducation morale et physique. Paris 1904.
Clouston, Gesundheitspflege des Geistes. München 1908.
Colla, Die hypnotische Behandlung des Alkoholismus. „Der Alkoholismus" 1904. H. 4.
Cullere, La thérapeutique suggestive et ses applications. Paris 1893.
Crocq, L'hypnotisme scientifique. Deuxième édition. Paris 1900.
Czerny, Der Arzt als Erzieher des Kindes. 2. Aufl. Leipzig u. Wien 1908.
Delius, Nervöse Schmerzen und ihre hypnotisch-suggestive Behandlung. Med. Klin. 1908. Nr. 52.
Delius, Über Enuresis und ihre suggestive Behandlung. Wiener klin. Rundschau 1906. Nr. 37.
Delius, Der Einfluß cerebraler Momente auf die Menstruation und die Behandlung von Menstruationsstörungen durch hypnotische Suggestion. Wiener klin. Rundschau 1905. Nr. 11 u. 12.
Déjérine, Le traitement des psychonevroses à l'hôpital par l'isolément. Rev. neurol. 1902.
Dessoir, Das Doppel-Ich. 2. Aufl. Leipzig 1896.
Döllken, Beiträge zur Physiologie der Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. **4.** S. 65.
Dubois, Die Psychoneurosen und ihre psychische Behandlung, 2. Aufl. Bern 1909.
Dubois, Pathogenese der neurasthenischen Zustände. Leipzig 1909.
Dubois, Die Einbildung als Krankheitsursache. Wiesbaden 1907.
Dubois, Psychologie und Heilkunst. Berliner klin. Wochenschr. 1909. Nr. 25.
Dubois, Selbsterziehung. Bern 1909.
G. Dreyfus, Über nervöse Dyspepsie. Jena 1908.
Eschle, Die krankhafte Willensschwäche und die Aufgaben der erziehlichen Therapie. Berlin 1904.
Eschle, Grundzüge der Psychiatrie. Berlin und Wien 1907.
Eschle, Das Arbeitssanatorium. München 1902.
Farez, De la suggestion pendant le someil naturel. Rev. de l'hypn. 1898. S. 257.
Farez, L'hypnotisme comme moyen d'investigation psychologique. Ref. auf dem II. internat. Kongr. f. Hypn. Paris 1900.
Fock, Heilung der Trunksucht und Hypnose. Allg. med. Zentralztg. 1900. Nr. 87.
Forel, Der Hypnotismus. 5. Aufl. Stuttgart 1907.
Forel, Zum heutigen Stand der Psychotherapie. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1908. **11.** S. 266.
Forel, Der Unterschied zwischen der Suggestibilität und der Hysterie. Was ist Hysterie? Vortrag. Ref. i. Zeitschr. f. Hypn. **5.** S. 89.
Forel, Geistesstörung und Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. **1.** S. 336.
Forel, Zur Hypnose als Heilmittel. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 8.
Frank, L., Zur Psychoanalyse. Journ. f Psychol. u. Neurol. 1908. **13.** S. 126—135.
Freud, Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre aus den Jahren 1893—1906. Leipzig und Wien 1906. Zweite Folge 1909.
Freud, Drei Abhandlungen zur Sexualtheorie. Leipzig und Wien 1905.
Freud, Die Traumdeutung. 2. Aufl. Leipzig und Wien 1909.
Friedländer, S. Freuds neuere Abhandlungen zur Neurosenfrage. Journ. f. Psychol. u. Neurol. 1907. **10.**
Gilles de la Tourette, Der Hypnotismus und die verwandten Zustände vom Standpunkt der gerichtlichen Medizin. Hamburg 1889.
Grasset, L'Hypnotisme et la Suggestion. Paris 1903.
Großmann, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung der Nervenkranken. Stuttgart 1899.
Großmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899.

Großmann, Die Suggestion, speziell die hypnotische Suggestion, ihr Wesen und ihr Heilwert. Zeitschr. f. Hypn. **1.** S. 355 u. 398.

Großmann, Die Erfolge der Suggestionstherapie bei organischen Lähmungen. Zeitschr. f. Hypn. **3.** S. 54.

Großmann, Die Bedeutung der hypnotischen Suggestion als Heilmittel. Berlin 1894. (Gutachten zahlreicher Autoren darin gesammelt!)

Gutzmann, Vorlesungen über die Störungen der Sprache und ihre Heilung. Berlin 1893.

Gutzmann, Über die Behandlung der Aphasie. Berliner klin. Wochenschr. 1901, Nr. 28.

Hack Tuke, Geist und Körper, übersetzt von H. Kornfeld. Jena.

Hecker, E., Über larvierte und abortive Angstzustände bei Neurasthenie. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1893. Dezemberheft.

Hecker, E., Über die verschiedenen Methoden der psychischen Behandlung. Zeitschr. f. prakt. Ärzte. 1896. Nr. 18.

Heller und **Schulz,** Über einen Fall hypnotisch erzeugter Blasenbildung. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 49. S. 2612.

Heß, E., Pädagogische Therapie bei jugendlichen Nerven- und Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1901. Nr. 1. S. 1.

Hilger, Die Hypnose und die Suggestion. Jena 1909.

Hilger, Die Hypnose bei der Behandlung der Alkoholkranken. Med. Klin. 1907. Nr. 25.

Hirsch, Über Schlaf, Hypnose und Somnambulismus. Deutsche med. Wochenschr. 1895. Nr. 36.

Hirschlaff, Hypnotismus und Suggestionstherapie. Leipzig 1905.

Janet, L'influence somnambulique et le besoin de direction. Verhandl. des III. internat. Kongr. f. Psychol. in München 1897.

Jolly, Hypnotismus und Hysterie. Münchner med. Wochenschr. 1894. Nr. 13.

Jolly, Über Hypnotismus und Geistesstörung. Arch. f. Psychiatrie und Nervenkrankh. **25.** H. 3. 1893.

Jong, Der Hypnotismus und der Widerstand gegen die Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. **2.** S. 269.

Jung, Der Inhalt der Psychose. Wien und Leipzig 1908.

Jung, Die Freudsche Hysterietheorie. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurol. 1908. **23.** S. 310—322.

Jung, Diagnostische Assoziationsstudien. Beiträge zur exper. Psychopathologie. **1.** 1906.

Kern, Die psychische Krankenbehandlung in ihren wissenschaftlichen Grundlagen. Berlin 1910.

Köhler, Experimentelle Studien auf dem Gebiete des hypnotischen Somnambulismus. Zeitschr. f. Hypn. **6.** S. 357.

Kohnstamm, Über hypnotische Behandlung von Menstruationsstörungen mit Bemerkungen zur Theorie der Neurosen. Therap. d. Gegenw. 1907. August.

Kohnstamm, Die biologische Sonderstellung der Ausdrucksbewegungen. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7.** 1906. S. 205.

v. Krafft-Ebing, Eine experimentelle Studie aus dem Gebiete des Hypnotismus nebst Bemerkungen über Suggestion und Suggestionstherapie. 3. Aufl. Stuttgart 1893.

v. Krafft-Ebing, Zur Verwertung der Suggestionstherapie bei Psychosen und Neurosen. Wiener klin. Wochenschr. 1891.

v. Krafft-Ebing, Zur Suggestionsbehandlung der Hysteria gravis. Zeitschr. f. Hypn. **4.** S. 27.

Laehr, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 52.

Laquer, Aphorismen über psychische Diät. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk. **23.** S. 336.

Lefèvre, Les Phénomènes de suggestion et d'autosuggestion précédé d'un essai sur la Psychologie physiologique. Bruxelles 1903.

Lehmann, Die Hypnose und die verwandten Zustände. Leipzig 1890.

Levy, Die natürliche Willensbildung. Leipzig 1909, Voigtländer. 2. Aufl.

Lewandowsky, Zur Entwicklung der neurologischen Therapie. Therap. Monatsh. 1909. H. 5. u. 6.

Liébault, Das Wachen, ein aktiver Seelenzustand. Der Schlaf, ein passiver Seelenzustand usw. Zeitschr. f. Hypn. **3.** S. 22 u. 33.

Liébault, Kriminelle hypnotische Suggestionen. Zeitschr. f. Hypn. **3.** S. 193 u. 25.
Liégeois, Kriminelle Suggestionen. Vortrag. Ref. i. Zeitschr. f. Hypn. **7.** S. 164.
Lipmann, O., Die Wirkung von Suggestivfragen. Leipzig 1908.
Lipps, Suggestion und Hypnose. Sitzungsber. d. bayr. Akad. d. Wissensch. 1897. **2.** H. 3.
Lloyd Tukey, The value of hypnotism in chronic alcoholism. Bericht des III. intern. Kongr. f. Psychologie. München 1897.
Lloyd Tukey, Psychotherapie. Übersetzt von Tatzel. Heusers Verlag.
Löwenfeld, Der Hynotismus. Wiesbaden 1901.
Löwenfeld, Lehrbuch der gesamten Psychotherapie. Wiesbaden.
Löwenfeld, Zum gegenwärtigen Stande der Psychotherapie. Münchner med. Wochenschr. 1910. Nr. 4. S. 193.
Loos, Der Hypnotismus und die Suggestion in gerichtlich-medizinischer Bedeutung. 1894.
Marcinowski, Selbstbeobachtungen in der Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. **9.** H. 1.
Marcinowski, Nervosität und Weltanschauung. Berlin 1905.
Marcinowski, Die Bedeutung der Weltanschauungsprobleme in der Heilkunst. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psych. **1.** H. 3.
Marcinowski, Im Kampf um gesunde Nerven. Berlin 1907.
Möbius, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896.
Moll, Der Hypnotismus. 4. Aufl. Berlin 1907.
Mohr, Die Entwicklung der Psychotherapie in den letzten Jahren. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **13.** 1908.
Mohr, Die Beziehungen zwischen „Überredung" und „Suggestion". Journ. f. Psychol. u. Neurol. **14.** 1909.
Mohr, Die Bedeutung des Psychischen in der inneren Medizin. Med. Klin. 1909. Nr. 31 u. 32.
Mohr, Zur Behandlung der Aphasie. Arch. f. Psych. **39.** H. 3.
Muthmann, Zur Psychologie und Therapie neurotischer Symptome. Halle 1907.
Oppenheim, Lehrbuch der Nervenkrankheiten. Berlin 1909.
Oppenheim, Psychotherapeutische Briefe. Berlin 1906.
Oppenheim, Nervenkrankheit und Lektüre; Nervenleiden und Erziehung; Die ersten Zeichen der Nervosität des Kindesalters. Berlin 1907, L. Karger.
Payot, Die Erziehung des Willens. Übers. von T. Voelkel. Leipzig.
Preyer, Der Hypnotismus. Wien und Leipzig 1890.
Rarubotis, De la suggestion pendant le someil naturel. Rev. de l'hypnotisme. 20. Jahrg. 1905.
van Renterghem, Psychotherapie. Paris 1894.
van Renterghem, La Psychothérapie dans ses différents modes. Amsterdam 1907.
Ricklin, Diagnostische Assoziationsstudien. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **7.** 1906. S. 224.
Ringier, Erfolge des therapeutischen Hypnotismus in der Landpraxis. München 1891.
Ringier, Einige Betrachtungen zur Suggestivbehandlung. Ztschr. f. Hypn. **3.** S. 237.
Rosenbach, Nervöse Zustände und ihre psychische Behandlung. 2. Aufl. Berlin 1903.
Sante de Sanctis, Die Träume. Medizinisch-psychologische Untersuchungen. 1901.
Schultz, Psychoanalyse (reiche Literaturangaben). Zeitschr. f. angew. Psychol. **2.** 1909. S. 440.
Stadelmann, Psychotherapie. Würzburg 1896.
Stegmann, Zur Ätiologie des Asthmas bei Kindern. Med. Klin. 1908. Nr. 29.
Stegmann, Arbeit als Kurmittel in der Psychotherapie. Fortschritte der Med. Nr. 11 u. 12. 1909.
Stegmann, Die Grenzen der Verwendbarkeit hypnotischen Schlafs in der Psychotherapie. Münchner med. Wochenschr. 1903. (Sitzung der Gesellsch. f. Natur- u. Heilk. zu Dresden vom 10. Okt. 1903.)
Stegmann, Erfahrungen bei der Suggestivbehandlung von Alkoholkranken. „Die Alkoholfrage." 1905. S. 99.
Steiner, Hypnotische Suggestion als Heilmittel. Wiener med. Wochenschr. 1909. Nr. 13, 14, 15.

Stekel, Nervöse Angstzustände und ihre Behandlung. Berlin und Wien 1908.
van Straaten, Zur Kritik der hypnotischen Technik. Zeitschr. f. Hypn. **9.** Heft 3 und 4.
Strümpell, Über die Entstehung und Heilung der Krankheiten durch Vorstellungen. Erlangen 1892.
Strümpell, Nervosität und Erziehung. Leipzig 1908.
Schaffer, Zur Technik der hypnotischen Behandlung. Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psychol. 1909. **1.** Heft 2.
v. Schrenk-Notzing, Über Suggestion und suggestive Zustände. Zeitschr. f. Hypn. **1.** S. 351.
v. Schrenk-Notzink, Zur Psychologie der Suggestion. Zeitschr. f. Hypn. **6.** S. 120.
v. Schrenk-Notzing, Psychotherapie (Suggestion, Suggestiv-Therapie). Real-Enzykl. d. ges. Heilk. 3. Aufl.
v. Schrenk-Notzing, Zur Frage der suggestiven Hauterscheinungen.
v. Schrenk-Notzing, Die Suggestivtherapie bei krankhaften Erscheinungen des Geschlechtssinnes. Stuttgart 1892.
v. Schrenk-Notzing, Die psychische und suggestive Behandlung der Neurasthenie in Müllers Handbuch der Neurasthenie. Leipzig 1893.
v. Schrenk-Notzing, Der Hypnotismus im Krankenhause l. d. Isar. Eine krit. Studie über die Gefahren der Suggestivbehandlung. Leipzig 1894.
Teuscher, Über suggestive Behandlung der Kinder. Zeitschr. für Hypn. **8.** S. 321.
Tissié, Traitement de phobie par la suggestion et par la gymnastique médicale. Rev. de l'hypn. **10.**
Vogt, Die möglichen Formen seelischer Einwirkung in ihrer ärztlichen Bedeutung. Eine programmäßige Übersicht. Zeitschr. f. Hypn. **9.** H. 6. **10.** H. 1 u. Journ. f. Psychol. u. Neurol. **1.** 1902.
Vogt, Spontane Somnambulie in der Hypnose. Zeitschr. für Hypn. **6.** S. 79, u. **7.** S. 285.
Vogt, Über die Natur der suggerierten Anästhesie. Zeitschr. f. Hypn. **7.** S. 336.
Vogt, Die direkte psychologische Experimentalmethode in hypnotischen Bewußtseinszuständen. Zeitschr. f. Hypn. **5.** S. 7.
Vogt, Über Beschäftigungstherapie bei funktionellen Nervenkrankh. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1899. Nr. 27 u. 28,
Voisin, Emploi de la suggestion hypnotique dans certaines formes d'aliénation mentale. Paris 1897.
Voß, Der Hypnotismus, sein Wesen, seine Handhabung und Bedeutung für den praktischen Arzt. Halle 1907.
Walthard, Die psychogene Ätiologie und die Psychotherapie des Vaginismus. Münchner med. Wochenschr. 1909. Nr. 39.
Ward, The treatment by suggestion with and without hypnosis. Journ. of mental diseases. **43.** April 1897.
Wetterstrand, Der Hypnotismus und seine Anwendung in der praktischen Medizin. Wien und Leipzig 1891.
Wetterstrand, Über den künstlich verlängerten Schlaf. Zeitschr. f. Hypn. **1.** S. 17.
Wetterstrand, Die Heilung des chronischen Morphinismus, Opiumgenusses, Cocainismus und Chloralismus mit Suggestion und Hypnose. Zeitschr. f. Hypn. **6.** S. 9.
Wundt, Hypnotismus und Suggestion. Leipzig 1892.
Zbinden, Die psychologische Auffassung der Nervosität. Halle 1908.
Ziehen, Über Hysterie. Deutsche Klinik am Ende des 19. Jahrh. Berlin 1906. S. 1380.
Zeitschriften: Journ. f. Psychol. u. Neurol. Leipzig, Barth. Herausgeber: Forel, Vogt, Brodmann. — Zeitschr. f. Psychotherap. u. med. Psychol. Stuttgart, Enke. Herausgeber: Moll. — Rev. de l'hypnotisme. Paris. Herausgeber: Bérillon. — Jahrb. f. psychoanal. u. psychopathol. Forschungen. Herausgeber: Freud und Bleuler. Leipzig und Wien, Deuticke.

Anhang.

Sanatoriumbehandlung.

Von

Fritz Mohr-Coblenz.

Die Behandlung in Sanatorien kam bis vor wenigen Jahren im wesentlichen nur für besser bemittelte Nervenkranke in Frage. Neuerdings bereitet sich darin ja allmählich ein Umschwung vor. Das ist sehr zu begrüßen; denn jeder Neurologe wird Fälle genug kennen, wo er gerade auch Minderbemittelten die Möglichkeit zur Genesung, die in einem Sanatorium gegeben sein könnte, verschaffen möchte. Und man kann im allgemeinen sagen, daß diese neue Bewegung auch für den älteren Sanatoriumsbetrieb mancherlei neue Anregung gebracht und darauf günstig eingewirkt hat.

Fragen wir zunächst, welche Vorteile und Nachteile eine gemeinsame Behandlung von Nervenkranken in einem eigens dazu eingerichteten Betriebe hat.

Als Vorteile käme zunächst in vielen Fällen die Entfernung aus dem gewohnten häuslichen oder sonstigen, vielfach erregenden oder wenigstens nicht hinreichend ruhigen Milieu in Betracht. Ferner ist von Wichtigkeit die beständige Aufsicht, die jeden Augenblick mögliche Änderung und Anpassung der Behandlung an individuelle Eigentümlichkeiten jedes Falles, also die Möglichkeit des Individualisierens, die Ausstattung (wenigstens besserer Sanatorien) mit zweckmäßigen Apparaten, die Gelegenheit zu ablenkender körperlicher oder sonstiger Arbeit, die Möglichkeit der Isolierung sowie eingehenderer, täglicher psychischer Beeinflussung und systematischer Behandlung (ev. Analyse und Hypnose).

Vor allem ist es für viele Patienten von nicht geringer Bedeutung, daß sie in einen geordneten, nach bestimmten Stunden sich richtenden Betrieb hineingestellt werden, der eine gewisse Selbstbeschränkung und Selbstbeherrschung, eine gewisse Unterordnung unter allgemeine Vorschriften fordert, in denen sie wieder ein geregeltes Leben führen und ihre Willenskraft systematisch auf die Erledigung einer bestimmten Tätigkeit oder Durchführung genügend langer Ruhe konzentrieren lernen.

Als oberste Forderung für ein Sanatorium, das man Nervenkranken wirklich soll empfehlen können, muß deshalb die aufgestellt werden, daß der Leiter selbst eine volle Persönlichkeit von energischem Willen und persönlichkeitsbildender Kraft und nicht etwa vorwiegend nur Geschäftsmann ist. Sanatorien, die sich, was die geschäftliche und die Behandlungsseite anbelangt, dem Hotelbetriebe oder dem Vergnügungsetablissement nähern — es gibt bekanntlich solche! —, haben kein Anrecht darauf, ernst genommen zu werden. Zum Hotelbetrieb rechne ich es auch, wenn in solchen Kuranstalten Alkohol verabreicht wird. Er gehört hier nicht hinein. Dagegen sollte möglichst reichlich Gelegenheit zur Beschäftigung aller Art gegeben werden (Landarbeit, Haus- und Handwerksarbeit, geistige Arbeit usw.). Eine möglichst ländliche Lage ist daher zu bevorzugen. Die Kost soll mäßig, aber gut, vorwiegend vegetabilisch sein. Ein gewisser Komfort ist nötig, aber kein Luxus. Die Kureinrichtungen brauchen nicht übermäßig mannigfaltig und besonders reichhaltig zu sein: Eine richtige Leitung des psychischen Faktors kann auch mit verhältnismäßig einfachen Einrichtungen sehr viel mehr erreichen, als ein Hotelbetrieb mit einem großen Aufwand von Apparaten. Doch müssen Einrichtungen für Elektro- und Hydrotherapie und für Luft- und Liegekuren, sowie für Luft- und Sonnenbäder vorhanden und Gelegenheit für Massage und Gymnastik gegeben sein.

Daß wir zahlreiche Sanatorien haben, die diesen Anforderungen gerecht werden, ist keine Frage. Aber eben deshalb sollte man, ehe man seine Kranken in ein Sanatorium schickt, sich genau über dessen Art und Betrieb und vor allem über das Wesen des Leiters

orientieren. Auch Anstalten wollen individualisierend ausgesucht sein! Andernfalls kann man unter Umständen direkt das Gegenteil dessen erreichen, was man dem Kranken versprochen hat. Denn die Nachteile, die der Sanatoriumbehandlung als solcher notwendigerweise bis zu einem gewissen Grade anhaften, können in ungeeigneten Anstalten ins Große gesteigert werden. Zu diesen Nachteilen ist z. B. zu rechnen die häufig nicht günstige gegenseitige Beeinflussung der Kranken untereinander. Es gibt tatsächlich Patienten, vor allem solche mit starker Neigung zu hypochondrischer Selbstbeobachtung, zu lebhaften Autosuggsetionen, die durch das Sanatoriummilieu an sich noch kränker werden, bzw. für für die der Aufenthalt darin auch später noch eine Quelle beständiger Befürchtungen, unangenehmer Erinnerungen, festhaftender Autosuggestionen wird. Die Polypragmasie in manchen Sanatorien schadet gewissen Patienten ebenso, wie in anderen die schematisch angeordneten Ruhe- und Liegekuren.

Bei der Entscheidung der Frage, für welche Patienten eine Sanatoriumbehandlung angebracht oder nicht angebracht ist, kommt es natürlich vor allem auf den Charakter des Sanatoriums an. Und da muß man heutzutage zwei Gruppen einigermaßen auseinanderhalten: Diejenigen Sanatorien, die sich vorwiegend auf eine Behandlung medikamentöser, physikalischer, diätetischer und direkt psychischer Art — unter nur gelegentlicher Heranziehung von systematischer Arbeit — beschränken und solche, deren wesentlichstes Prinzip eine systematische Arbeitsbehandlung im Freien ist. Man hat, als Benda, Schwarz, Möbius u. a. für die letzteren weitere Kreise zu interessieren begannen, vielfach geglaubt, das Möbiussche Ideal, nämlich die Kranken, wie Warncke sagt, im Rahmen eines zweckmäßig organisierten landwirtschaftlichen Betriebes und unter psychiatrischer Kontrolle sich gesund leben zu lassen, sei für fast alle Nervenkranke durchführbar. Im Gegensatz dazu haben aber die Erfahrungen der letzten Jahre gezeigt, daß solche Heilstätten (wie sie von Warncke auf dem Rittergut Neu-Themmen bei Ringenwalde, von Oberdörffer auf Schloß Carrières bei Niederweiler in den Vogesen, von Götze in Nauenhof eingerichtet worden sind) sich nur für eine bestimmte Art von Kranken eignen. Für die weitaus überwiegende Mehrzahl der Neurastheniker, namentlich der Erschöpfungsneurastheniker und auch für sehr viele Hysterische sind in den modernen Sanatorien der ersteren Art hinreichend zahlreiche Möglichkeiten zur erfolgreichen Behandlung gegeben; sie werden, wie Warncke mit Recht sagt, bei systematischer landwirtschaftlicher Beschäftigung weder schneller noch gründlicher gesund, womit natürlich nicht behauptet wird, daß für sie Gelegenheit zur Beschäftigung in Wald und Feld nicht als Unterstützungsmittel von großem Vorteil sein kann. Auch Zwangsneurosen, besonders solche, die (wie häufig) stark erschöpft oder durch ihre Umgebung dauernd irritiert sind, ferner Basedowfälle, leichtere Fälle organischer Nervenkrankheiten, Rekonvaleszenten von inneren Krankheiten mit nervösen Störungen eignen sich natürlich nur für die Sanatorien der erstgenannten Kategorie. Dagegen ist die Behandlung in einem mehr als landwirtschaftliche Kolonie eingerichteten Betrieb durchaus angebracht für viele chronisch-konstitutionelle Erkrankungszustände, für viele neuropathisch veranlagte Individuen, für leichte psychische Defektzustände, für Kranke, in denen gewisse durch falsche Erziehung entstandene psychische Abnormitäten sich durch eine Änderung des Milieus und zielbewußte Arbeit korrigieren lassen, kurz für Fälle, die lange und systematisch psychotherapeutisch und pädagogisch auf der Grundlage systematischer körperlich-geistiger Arbeit beeinflußt werden müssen. Indessen auch da macht Warncke auf Grund seiner praktischen Erfahrungen darauf aufmerksam, daß es eine Reihe von Nervenkranken gibt, die das Landleben und die landwirtschaftliche Arbeit schlechterdings nicht vertragen, aber sofort aufblühen, sobald es gelingt, ihnen im Rahmen des großstädtischen Lebens die ihnen zusagende Daseinund Arbeitsform zu schaffen. Überhaupt sollte man meines Erachtens, ehe man einen Patienten in ein Sanatorium schickt, zunächst genau prüfen, ob für ihn die im Berufe gegebenen Möglichkeiten der Tätigkeit und Ablenkung bei zweckentsprechender psychischer Einwirkung nicht ebenso starke Heilfaktoren sind, als die Ruhe oder Arbeit in einer Heilanstalt. Man würde bei Berücksichtigung dieser Frage doch wohl in vielen Fällen beträchtlich bessere Erfolge erzielen, besonders bei Patienten, die ohnedies geneigt sind, andere für sich die Heilung besorgen zu lassen, die also wenig eigene Energie oder wenigstens eine falsch dirigierte Energie besitzen, und die heute von einem Sanatorium in das andere wandern. Denn es ist ja noch lange nicht sicher, daß ein Kranker, der im landwirtschaftlichen oder sonstigen Betrieb einer Heilstätte Gutes leistet, auch befähigt ist, die für die Ausübung seines Berufes nötige Kraft auszubringen. Man bedenkt eben oft nicht genug, welch große Rolle die psychischen Unannehmlichkeiten des Berufes bei nervöser „Arbeitsunfähigkeit" oft spielen. Gerade für solche Fälle ist die Sanatoriumarbeit oft weiter nichts als eine Art Selbstbetrug, und sie lernen gerade das, was sie brauchen, die Überwindung innerer Schwierigkeiten, in der Anstalt nicht, weil sie einfach keine Gelegenheit dazu haben und der Natur der Sache nach auch nicht haben können.

Daß für schwachbefähigte, dauernd psychopathische und dem Kampf ums Dasein nicht gewachsene Individuen Arbeitsstätten der von Möbius gewünschten Art eine sehr geeignete Unterkunft sind, ist klar. Aber sie können nicht zugleich Nervenheilstätten sein, da für letztere doch eine ganz andere Kategorie von Kranken in Betracht kommt.

Einzelne Sanatorien für Gutsituierte hier namhaft zu machen, geht nicht wohl an: man findet sie ja überall zusammengestellt und schließlich tut jeder gut, sich sein Urteil über dieselben im einzelnen selbst zu bilden. Dagegen möchte ich auf zwei Möglichkeiten für eine billige Unterbringung wenig bemittelter Kranker hinweisen, das ist das alkoholfreie Kurhaus auf dem Zürichberg (60 Insassen) und das Erholungsheim Friedrichshaus in St. Blasien (vgl. ferner die Arbeit von Wichmann).

Einer besonderen Besprechung bedürfen die in den letzten Jahren neu entstandenen Volksheilstätten für Nervenkranke. Der Gedanke geht bis ins Jahr 1891 zurück, wo bekanntlich Benda zum ersten Male mit einem Vorschlag für öffentliche Nervenheilanstalten hervortrat. Krafft-Ebing und Ludwig haben dann 1895 dieselbe Idee vertreten. Aber erst durch das kraftvolle Eingreifen von Möbius 1896 ist das Interesse dafür in weiteren Kreisen erwacht. Ihm schlossen sich bald Erb, Forel, Kräpelin, Lichtheim, Strümpell u. a. m. an. Von Nichtärzten haben besonders Grohmann und G. Chr. Schwarz viel für die gute Sache getan. Der erste Erfolg war die Gründung der Nervenheilstätte Haus Schönow in Zehlendorf, 1899, an die später noch der Birkenhof als eine besondere, gleichsam als Übergangsstation gedachte Abteilung sich anschloß. Kurze Zeit darauf entstand als erstes Provinzial-Sanatorium die Heilstätte Rasemühle bei Göttingen. Beide Anstalten nehmen männliche und weibliche Kranke auf; dagegen die rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke Roderbirken bei Leichlingen, die jetzt auch Provinzialanstalt geworden ist, nur weibliche. Im Bau begriffen ist die Nervenheilstätte der Lührmannstiftung zu Essen; auch Frankfurt wird bald in Köppern im Taunus eine städtische Nervenheilstätte haben. Eine besondere Unfallnervenklinik ist das Hermannhaus der sächsischen Baugewerk-Berufsgenossenschaft in Stötteritz bei Leipzig. Während die Erfahrungen Windscheids in Stötteritz dahin gehen, daß man von tatsächlichen Erfolgen oder gar Heilungen dieser Unfallsnervenkranken nicht reden könne, berichten die andern Heilstätten über ihre Erfolge im ganzen Gutes (am unsichersten sind die Erfolge allerdings auch nach ihren Erfahrungen bei Unfallnervenkranken). Für Roderbirken gibt Beyer z. B. 84 Proz. Heilungen und Besserungen an. Trotzdem hat die anfängliche Begeisterung für den Gedanken der Volksheilstätten für Nervenkranke allmählich nachgelassen und diese Kranken werden in die überall entstehenden Genesungsheime, Erholungsheime und Rekonvaleszentenhäuser geschickt, die von zahlreichen Behörden, Berufsgenossenschaften, Versicherungsanstalten, Krankenkassenverbänden usw. gegründet worden sind und die häufig von wesentlich anderen Gesichtspunkten aus geleitet werden als die eigentlichen Nervenheilstätten. Den Grund für diese auffallende Tatsache sucht Beyer darin, daß zu hohe Ansprüche an die letzteren gestellt worden sind: zu enge Umgrenzung des aufzunehmenden Krankenmaterials, zu große Forderung betr. der Zahl der Ärzte, der Ausstattung des Baues, zu ausschließliche Betonung der Arbeitstherapie in dem strengen Sinn, wie sie von Möbius gefordert worden ist. Gerade letzteres erscheint nun sehr wichtig, weil nach den Erfahrungen von Laehr, Beyer u. a., die Zahl der Neuropsychosen, die kein günstiges Objekt für diese systematische Arbeitsbehandlung bilden, verhältnismäßig recht groß, während natürlich ein aktives Mitarbeiten im Betrieb für die Mehrzahl möglich ist. Beyer schlägt deshalb sogar vor, eine Scheidung eintreten zu lassen zwischen Arbeitsstätten[1]) und allgemeinen Nervenheilstätten, damit auf diese Weise die letzteren in ihrer gedeihlichen Entwicklung nicht gehindert werden.

Außer Haus Schönow gibt es meines Wissens bisher keine Nervenheilstätte, in der die reine Arbeitstherapie die Grundlage des Ganzen bildet. Um die allgemeinen Heilstätten weiter zu fördern, wünscht Beyer ferner eine andere Abgrenzung des Krankenmaterials in dem Sinne, daß einerseits alle ausgesprochen psychiatrischen Fälle ausgeschlossen bleiben und andererseits alle heilbaren Kranken, Rekonvaleszenten, Erholungsbedürftige, auch ohne daß sie sonst nervös sind, zugelassen sein sollten.

Letzteres ist vielleicht etwas zu weit gegangen; aber darin wird man Beyer recht geben müssen, daß die Aufnahmegrenzen solcher Anstalten mindestens auch auf die internen Erkrankungen ausgedehnt werden sollten, die in besonders naher Beziehung zum Nervensystem stehen, also z. B. Chlorose, Anämie, Arteriosklerose, viele Herzaffektionen organischer Art, bei denen ein stark psychisches Moment mitwirkt usw. Darunter würde der

---

[1]) Eine solche Arbeitsstätte sollte die von Möbius, Ringier, Bleuler u. a. geplante Heilstätte „Friedau" in der Schweiz werden; doch ist der Plan ja leider nicht ausgeführt worden.

Betrieb nicht leiden und doch die Besetzung der Anstalt eine solche sein, daß ihre Errichtung rentabel wäre.

Jedenfalls läge es sehr im Interesse gerade des weniger bemittelten Teiles der Bevölkerung, wenn mehr Nervenheilstätten in der Art der bisher erbauten, aber unter Vermeidung der genannten übertriebenen Forderungen, erstehen würden.

Das Arbeitsinstitut des Züricher Ingenieurs Grohmann, in dem ein schöner Anfang zur systematischen Verwertung der verschiedensten Arten von Arbeit, speziell auch des Handwerks, namentlich für Psychopathen gemacht worden war, ist nach Grohmanns Tode leider wieder eingegangen.

Die Walderholungsstätten, die einst u. a. als eine Art Ersatz der Nervenheilstätten gedacht waren, haben sich bisher nicht einbürgern können.

Erfreulicherweise sind in den letzten Jahren auch eine Reihe von Sanatorien entstanden, die speziell für nervöse, schwer erziehbare und debile, bzw. imbecille Kinder eingerichtet sind. Gerade für nervöse Kinder tut manchmal der Aufenthalt in einem der jetzt überall entstehenden hochgelegenen Sanatorien oder Seesanatorien (vgl. Hiller) gute Dienste. Auch an die Landerziehungsheime sei für solche Fälle noch erinnert.

Literatur.

Auerbach, Wo sollen die an Neurosen Leidenden der weniger bemittelten Klassen behandelt werden? Therap. d. Gegenw. 1908. Nr. 12. Zentralbl. f. d. ges. Therap. Nr. 2.

Benda, Öffentliche Nervenheilanstalten? Berlin 1891.

Benda, Schwalbe, Möbius, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 16.

Beyer, Zur Eröffnung von Roderbirken, der ersten rheinischen Volksheilstätte für Nervenkranke. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1906. H. 9 u. 10.

Beyer, Mehr Nervenheilstätten! Psych.-Neurol. Wochenschr. 10. Jahrg. Nr. 4/5.

Beyer, Die Heilstättenbehandlung der Nervenkranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 31. Jahrg. 1. Oktoberheft 1908.

Beyer, Roderbirken bei Leichlingen, die erste rheinische Volksheilstätte für Nervenkranke. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 26. Jahrg.

Beyer, Nervenheilstätte, Sanatorium und Irrenanstalt. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1909. 11. Jahrg. Nr. 26.

Beyer, Behandlung und Verhütung der nicht-traumatischen Rentenneurosen. Müchener med. Wochenschr. 1909. Nr. 4.

Cramer, Die Heil- und Unterrichtsanstalten für psychiche und Nervenkranke in Göttingen. Klin. Jahrb. **14.** 1904.

Determann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Wiesbaden 1903.

Epstein, Über die Beziehungen der Anstalten für Geisteskranke zu den Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1907. S. 404.

Erlenmeyer, Über die Bedeutung der Arbeit in den Nervenheilstätten. Berliner klin. Wochenschr. 1901. Nr. 6.

Götze, Über Nervenkranke und Nervenheilstätten. Halle 1907.

Grohmann, Über Arbeitskuren für Nervenkranke. Zeitschr. f. Krankenpflege. März 1898.

Grohmann, Technisches und Psychologisches in der Beschäftigung der Nervenkranken. Stuttgart 1899.

Grohmann, Entwurf zu einer genossenschaftlichen Musteranstalt für Unterbringung und Beschäftigung von Nervenkranken. Stuttgart 1899.

Grotjahn, Krankenhauswesen und Heilstättenbewegung im Lichte der sozialen Hygiene, Leipzig 1908.

Haus Schönow, 1.—6. Bericht.

Heß, Pädagogische Therapie bei jugendlichen Narren und Geisteskranken. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1909. S. 1.

Hiller, Kapitel „Seesanatorium“ im Handb. der physikal. Therap. Leipzig 1901.

Hoche, Die klinischen Folgen der Unfallgesetzgebungen. Ref. Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psychiatrie. 1907. S. 658.

Laehr, Über offene Kuranstalten für Neurosen und Psychosen. Allg. Zeitschr. f. Psych. **30.** 1874. S. 573.

Laehr, Über Heilstätten für minderbemittelte heilbare Nervenkranke. Allg. Zeitschr. f. Psych. **55.** 1. Heft. 1898.

Laehr, Beschäftigungstherapie für Nervenkranke. Wiener klin. Wochenschr. 1906. Nr. 52.

Laehr. Bemerkungen zur Arbeitsbehandlung Nervenkranker. Zeitschr. f. klin. Med. 1903.

Ludwig, Die Fürsorge für die nicht eigentlich geisteskranken Nervösen. Korrespondenzbl. der ärztl. Vereine des Großh. Hessen. 1898.

Möbius, Über die Behandlung von Nervenkranken und die Errichtung von Nervenheilstätten. Berlin 1896.

Möbius, Vermischte Aufsätze (5. Heft der neurol. Beiträge. Leipzig 1898).

Neumann, Volksheilstätten für Nervenkranke. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1903. Nr. 74.

Oberdörffer, Wie soll ein Sanatorium für Nervenkranke beschaffen sein? Ärztl. Zentralanzeiger. 1909. Nr. 13.

Pelmar, Über die Errichtung von Sanatorien für Nervenkranke. Zentralbl. f. allg. Gesundheitspflege. 1900.

Peretti, Über den jetzigen Stand der Nervenheilstättenbestrebungen. Halle 1904.

Peretti und **Hoffmann,** Über Nervenheilstätten. Allg. Zeitschr. f. Psych. 1899. **56.** S. 567.

Peretti, Über Nervenkranke und ihre Behandlung in Heilstätten. Gemeinwohl. Febr. 1902.

Roderbirken, Bericht 1907 und 1908.

Schwalbe, Heilstätten für minderbemittelte Nervenkranke. Deutsche med. Wochenschr. 1898. Nr. 13.

Schwarz, Über Nervenheilstätten und die Gestaltung der Arbeit als Hauptheilmittel. Leipzig 1903.

Schwarz, Die Sanatorien für Nervenleidende und die Arbeitstherapie. Psych.-Neurol. Wochenschr. 1907. S. 341 ff.

Warncke, Erwiderung auf den Artikel von Oberdörffer (vgl. oben). Ärztl. Zentralanzeiger. 1909. Nr. 16.

Wichmann, Eine Nervenheilstätte für gebildete Minderbemittelte im Harz. Die Krankenpflege. **2.** Heft 2. 1902/03.

Wildermuth und **Neumann,** Volksheilstätten für Nervenkranke. Neurol. Zentralbl. 1902. Nr. 23.

Windscheid, Das Hermann-Haus, Unfallnervenklinik der sächsischen Baugewerks-Berufsgenossenschaft. Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1902. Nr. 19.

Windscheid, Über die klinischen Eigentümlichkeiten der Unfallneurose nebst Bemerkungen über die Erfahrungen in bezug auf Beobachtung und Behandlung von Unfallhysterikern im „Germanenhaus“ in Stötteritz. Arch. f. Psychiatrie. **43.** Heft 3; ferner Ärztl. Sachverst.-Ztg. 1907. S. 239.

Sachregister.

Gegenstände, die auf mehreren Seiten nacheinander behandelt werden, sind im allgemeinen nur mit der ersten dieser Seiten angegeben (ohne daß ein f hinter die Seitenzahl gesetzt wurde). Aufeinanderfolgende Seitenzahlen sind jedoch einzeln gewöhnlich dann angegeben, wenn der Gegenstand in neuem Zusammenhange erscheint. Nicht einzeln angeführt sind die Namen der Kurorte und Medikamente aus dem Kapitel Therapie.

Abadiesches Symptom 821.
Abdominalorgane, Röntgenuntersuchung der 1233.
Abdominalerkrankungen, Reflexe bei 607.
Abklatschungen 1455.
Abkühlungsreaktion 475.
Ablenkung 1557.
Abräumzellen 49, 58, 69, 70.
Abreibungen 1455.
Abschreiben 1001, 1018, 1041, 1084.
Abstinierende Kranke 1162, 1518.
Abwaschungen 1455.
Accessoriuskrämpfe 757.
Accommodationslähmung 1104.
Acetonurie 1167.
Achsenzylinder 19.
— Degeneration 48.
Acusticusbahnen, sekundäre 194.
Acusticuskerne 851.
— Beziehungen zum Nystagmus 739.
Acusticustumor, Röntgenbefund bei 1228, 1233.
Acusticuswurzeln 176, 195, 919.
Achillessehnenreflex 601, 664.
Achromatische Substanz 9.
Achromatopsie 1064.
Achromatose 40.
Achsenzylinder 53.
Achsenzylinderfortsatz 4.
Achylie 1111.
Adam-Stokessche Krankheit 751.
Adäquate Reizung 327, 338.
Addisonsche Krankheit, 590; 1112.
Adductorenreflex 603.
Adductorenreflex, gekreuzter 598.
Adrenalin 419.
— Wirkung auf Pupille 1107.
Adventitia 36, 75, 78.
Äquivalentbild 8, 42.
Äquivalent, epileptisches 705.
Ästhesodisch 333.
Ästhesiometer 486, 509, 561.
Affekte 4, 36.
Affen, Erregbarkeit der Rinde 378.
Ageusie 962.
Agnosie 982, 1036, 1045, 1063, 1075.
Agonie, Reflexe in der 590, 617.
Agrammatismus 987, 1024, 1082.
Agraphie 1000, 1040, 1062, 1086.
— isolierte 1017, 1086.
Akataphasie 987.
Akathisie 857.
Akkommodationslähmung 1109.
Aktionsstrom 329.
Akromegalie, Skelett bei 1223, 1235.
— Therapie 1510.
Akroparästhesie 1122.
— Therapie 1334, 1475.
Aktive Ruhe 4, 53.
Akumeter 922.
Ala cinerea 112.
Albuminurie 1160.
Alexie 257, 1004, 1029, 1050, 1084, 1086.
— isolierte (subcortical) 1019, 1062, 1085, 1086.
Algesimeter 488, 489, 490, 806.
Alkaloide 1482.
Alkohol 1503, 1517.
Alkohol, Wirkung auf Temperatur 1163.
Alkoholamblyopie 878.
Alkoholismus, Ataxie bei 840, 841, 847, 855.
— Hypnotische Therapie 1550.
— Kopfschmerz bei 804.
— Nystagmus bei 739.
— Pupille bei 1099, 1104.
— Sprachstörung bei 1035.
— Tremor bei 728, 729.
Alles- oder Nichts-Gesetz 329.
Allocheirie 779.
Alopecia areata, Therapie 1334.
Alternierende Lähmungen 703.
— Sensibilitätsstörungen 790.
Amaurotische Idiotie 886.
Amblyopie, Nystagmus bei 738, 740.
Aminosäuren 1166, 1169.
Ammonsrinde 211.
Amnesie für Hypnose 1527.
Amnestische Aphasie 989, 1020, 1023, 1031, 1033, 1061, 1079.
Amputationsrückenmark 1137.
Amusie 1010, 1040, 1051.
Amyloidkörperchen 164.
Anacidität 1159.
Analgetica 1499.
Analreflex 610, 664, 669, 1113.
Anämie der Zentralorgane 334.
— neuroirritatorische 1135.
— Stauungspapille bei 874.
Anarthrie 273. 984, 1058, 1074.

Anaesthetica 1499.
Anastomosen zwischen mot. Nerven 515.
— zwischen sensibeln Nerven 559.
— zwischen Ganglienzellen 5.
Anbauzellen 49, 58.
Anencephalen 350, 712, 1157.
— Reflexe bei 613, 616.
Angiosklerose 74.
Anhydrosis 1125.
Anisokorie 1109.
Anodenwirkung 328, 465.
Anosmie 971.
Ansa lenticularis 254, 269, 276, 279.
— peduncularis 279.
Anstaltsbehandlung 1570.
Antagonisten 316, 373, 457, 689.
Antagonistische Innervation [586.
— Hemmung 693.
Antaphrodisiaca 1504.
Anthropoiden, Erregbarkeit der Rinde 378.
Antidrom 338.
Antihysterica 1494.
Antineuralgica 1496.
Antispasmodica 1494.
Anurie 1159, 1162, 1522.
Anus, Innervation des 312, 379, 665.
Apex 139, 163.
Aphasie 257, 982.
— bei Chorea 721.
— bei Migräne 805, 806.
— Mitbewegungen bei 715.
— motorische 1068.
— tactile 1047.
Aphemie 1021, 1057.
Aphonie, Therapie 1375, 1427, 1431.
Aphrodisiaca 1504.
Apnoe 1170.
Apnoische Krisen 740.
Apoplexie 1238.
— Augenbewegungen nach 732.
— Hirnpunktion bei 1295.
— Operation bei 1268.
— Reflexe nach 595, 608.
— Temperatur bei 1239.
Apparatbehandlung 1299
Apparate, elektrische 1385, 1390.
— Zandersche 1342.
Appetit 1161.
Apraxie 257, 388, 699, 704, 856, 982, 1018, 1036, 1064, 1079, 1096.
— der Gesichtsmuskeln 698, 738.
— des Lidschlusses 698.
Apyknomorphe Zellen 8.
Aquaeductus Sylvii 112, 114, 116, 124.
Arachnoidealraum 1174
Arbeitstherapie 1516, 1569, 1580.
Arbor vitae 174.
Archipallium 100.
Area parabigemina 181.
— praeterminalis 212.
— striata 222, 905.
Areflexie der Cornea 617, 788.
Argyll Robertsonsches Zeichen 1095.
Arhythmie 1120.
Armbewegungen 533.
Arme der Vierhügel = Brach. quadrig.
Arnoldsches Bündel 252, 275.
Arsacetin, Opticusatrophie nach 887.
Arsonvalisation 1435.
Art. carotis, Thrombose bei Migräne 806.
Art. vertebralis 108.
Arteriosklerose 749.
— Aphasie bei 1034.
— Kopfschmerz bei 804.
— Opticusatrophie bei 883.
— Therapie 1452, 1454, 1456, 1465, 1468, 1470, 1474.
Arthritische Muskelatrophie 1140.
Arthrodese 1304.
Arthropathie 1223.
— Therapie 1334.
Artikulation bei Hemiplegie 698.
Assoziationsexperiment 1572.
Assoziationsfasern 260.
Assoziationszentren 1076, 1246.
Assoziationszentrenlehre 234.
Astasie 358.
— -Abasie 856.
Asthenie 358, 847, 848.
Asthma 741, 1118.
— Therapie 1454, 1467, 1470, 1523, 1550.
Asymbolie 1037, 1052.
Asynergie 844, 853.
— der Bulbi 737.
Ataktische Paraplegie 841.
Ataxie 355, 358, 414, 454, 815.
— akute 593.
— akute cerebrale 854.
— cerebellare 842.
— cerebrale 852.
— bei Chorea 721.
— frontale 855.
Atembahnen 353.
Atembündel 140
Atemlähmungen 532.
Atemmuskeln, Ataxie der 857.
Atemzentrum 352, 1157.
Athetose, Erregbarkeit bei 472.
Athetose 716, 1242.
Athétose double 715, 720.
Athetotische Bewegungen bei Ataxie 839.
Atmung 337, 352.
— bei Rindenreizung 375, 377.
— bei psychischen Vorgängen 427.
— Zentrale Störungen der 740.
Atmungsapparat, glatte Muskeln 422.
Atonie 358, 717.
— bei Chorea 722.
Atoxyl, Opticusatrophie durch 886.
Atrophia n. optici s. Opticusatrophie.
Audition colorée 808.
Auditive Veranlagung 1069
Auerbachsche Knöpfe 24
Auerbachscher Plexus 310.
Aufbrauch 335, 337, 589, 879, 1171.
Aufmerksamkeitsstörungen der Sensibilität 506.
Aufsplitterung der Nervenfasern 23.
Aufstehen 835.
Auge, Innervation der glatten Muskeln 419.
Augenanlage 95.
Augenbewegungen bei Reizung des Occipitallappens 403.
— Ataxie der 837, 839.
— von der Rinde 375.
— zentrale Störungen der 731.
Augenfühlsphäre 396.
Augenhintergrund 860.
Augenlider, Tremor der 727.
Augenmuskellähmung, Vestibularisuntersuchung bei 938.
— Therapie 1373, 1427.
Augenmuskeln, Ataxie der 739.
— Lähmungen der 517.
— Myoklonie der 753.
Aura 799.
— acustische 940.
— gentatorische 964.
— kardiale 1241.
— lenticularis 272.
— olfactorische 979.
Ausdrückbare Blase 1115.
Ausschleichen 328.

Autogenetische Regeneration 54, 1137.
Autohypnose 1542.
Automatie des Herzmuskels 417, 423.
— — Rückenmarks 344.
Automatische Reaktionen 337.
Automatismus in der Hypnose 1526.
Autosuggestion 1556, 1572.
Autotomie 348.
Axolyse 48.
Axon 4.
Axonreflexe 418.
Axoplasma 20.

Babinskischer Reflex 610, 1240, 1242.
Bäder, elektrische 1403, 1437, 1452.
Bahnen des Rückenmarks 152, 772, 849.
Bahnung 339, 587.
Baillargerscher Streifen 232.
Balken s. Corpus callosum.
Balkenfasern 236.
Balkenherd 1074.
Balkenmangel 258.
Balkenstich 1263, 1273, 1277, 1295.
Balkentumoren 1065.
Balneotherapie 1470.
Bandelette externe 145, 157.
Barästhesie 775.
Barästhesiometer 486.
Basale Impression des Schädels 1230, 1234.
Basedowsche Krankheit, Atmung 741.
— Augenbewegungen 737.
— Dyspepsie bei 1112.
— Herz bei 1119.
— Leitungswiderstand bei 478.
— Skelett bei 1223, 1235.
— Tetanie bei 760.
— Therapie 1379, 1389, 1421, 1427, 1428, 1438, 1452, 1457, 1474, 1484, 1509.
— Tremor 729.
Basiserkrankungen, Geschmacksstörungen bei 963.
Bastiansche Regel 344, 596.
Batterien, elektrische 1386, 1392.
Bauchdeckenreflex 607, 664.
Bauchmassage 1353.
Bauchmuskeln 546, 547.
— bei Hemiplegie 699.
Bauchpresse 532.
Bechterew-Mendelscher Fußrückenreflex 583, 604.
Bechterewscher Kern 176, 195, 920.
Beckenflecken 1232.
Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge 427, 1527.
Bellsches Gesetz 338, 353.
— Phänomen 524, 713, 715.
Benedictsches Syndrom 726.
Benommenheit 1239.
Bergmannsche Fasern 186.
Bernhardtsche Sensibilitätsstörung 578.
Berührungsempfindung 483, 560, 777, 1447.
— Leitung der 354.
Berührungsreflexe 349, 390, 393.
Beschäftigungskrämpfe 726, 762.
Beschäftigungsneurosen, Therapie 1376, 1377, 1425.
Beschäftigungstherapie 1569, 1579.
Beweglichkeit der Gelenke 458.
Bewegungsempfindung 502, 560, 775, 819, 1046, 1062.
Bewegungsentstellungen 1038.
Bewegungsverwechslung 1042, 1079.
Bewegungsvorstellungen 437.
— Lokalisation der 1072.
Bewegungswahl 1078.
Bewußtseinsverluste 1238.
Bicepsreflex 610.
Bindearm s. Brach. conjunctivum.
Bindearmherd 792.
Bindearmkreuzung 180, 686, 773.
Biotsches Atmen 741.
Blase 420, 668, 669.
— Einfluß psychischer Vorgänge 428.
— Innervation der 312, 665.
Blasenentleerung 349.
Blaseninnervation, Pathologie 1113.
Blasenkrampf 1114.
Blasenlähmung 1114.
Blasenneurosen, Therapie 1359, 1362, 1425, 1427, 1453.
Blasenstörungen, cerebrale 1115.
Bleiintoxikation, Myokymie bei 758.
Bleilähmung 662.
— Erregbarkeit bei 475.
Bleivergiftung, Myoklonie bei 754.
— Stauungspapille bei 824.
Blendungsschmerz 4, 25.
Blepharospasmus 764.
Blicklähmung, seitliche 733.
— vertikale 735.
Blicklähmungen, Vestibularuntersuchung bei 938, 945.
Blinzelreflex 339, 351, 353, 365.
Bloch-Stengerscher Versuch 929.
Blutung bei Gehirnoperation 1264.
Blutungen, Amblyopie nach 871.
— Punktion von intracraniellen 1202.
Blutverschiebung 430, 432.
Blutversorgung des zentralen Nervensystems 133.
Brach. conjunctivum 111, 112, 114, 174, 179, 191, 265, 276, 277, 686, 773, 850.
— bei Chorea 724.
— pont. 112, 113, 174, 190, 686, 849, 851.
— quadrig. ant. 276, 277.
— quadr. post 181, 919.
Brechakt 420.
Brechzentrum 757, 1110.
Breites Bein 687.
Brocasche Aphasie 1021, 1057, 1070, 1086.
— Stelle 1057, 1060, 1073, 1079, 1082, 1083, 1086.
Brombehandlung 1482, 1522.
Bromismus 617, 1491, 1522.
Brompräparate 1243.
Bronchien, Innervation der 310.
Brown-Séquardsche Bahn 774.
— Symptomenkomplex 779, 808.
Brücke s. Pons.
Brückenarm s. Brach. pont.
Brückenherde 757.
Brückenkerne 265.
Brunssches Symptom 932, 943.
Buchstabenwort 998, 1019, 1028, 1030, 1083, 1086.
Bulbärparalyse 984, 986, 1042.
— Reflexe bei 617.
Bulbocavernosusreflex 610.
Bulbus olfactorius 212, 259, 968.
Burdachscher Kern 157, 185.
— — Zellen 24.
— Strang 138, 156, 158, 165, 773.
Bursolithen 1232, 1234.

Calamus scriptorius 124, 185, 352.
Calcaneusstellung 555.
Calcar avis 125.
Calcarinarinde 905.
Calcarinatypus 210, 218, 221, 222, 229.
Canalis centralis 124, 138.
— neurentericus 94.
Capillaren, Innervation 422.
Capsula externa 224, 245, 247, 248, 257, 264.
— — Herd der 727
— interna 245, 247, 252, 266.
— — Topographie 1262.
Carcinus Maenas 336.
Cardio-vasculäre Mittel 1504.
Caries vertebrar. 662.
Carrefour sensitif 270, 275, 792, 795.
— — bei Chorea 724.
Carus 1238.
Cauda equina 108.
Cella media 125.
Centre médian 250.
Centrum ciliospinale (Budge) 419, 1107.
— semiovale 247.
Cephalalgia vasomotoria 803.
Cephalaea adolescentium 804.
Cerebellar attitude 846.
Cerebellare Parese 712.
Cerebellare Ataxie 358, 842.
Cerebellum s. Kleinhirn.
Cervicalmark, Beziehungen zur Pupille 1099.
Cerebrospinalflüssigkeit, Pathologie der 1181.
Charakterveränderungen nach exper. Hirnverletzungen 396.
Cheyne-Stokessche Atmung 617, 740, 1239.
Chiasma 106, 116, 125, 206, 868, 895. 898, 899, 910.
Chiasmaläsion 910, 912, 913.
Chininamblyopie 887.
Chirurgische Therapie 1251.
Chlorose, Kopfschmerz bei 804.
Cholin 1188.
Chondrodystrophie 1219.
Chorda tympani 310, 311, 424, 959, 963.
Chorea 717. 720.
— cerebellare 847.
— electrica 754.
— Erregbarkeit bei 472.
— gravidarum 723.
— Humlingtonsche 245, 723.
— minor 723.
— — Reflexe bei 593, 601.
— Neuritis optica bei 872.
Chorea paralytica 721.
— posthemiplegica 724.
— senile 723.
— Therapie 1379, 1422, 1428, 1457, 1465, 1473, 1486, 1488, 1489, 1500, 1507, 1512.
Chorée variable 763.
Chromatin 9.
Chromatolyse 39, 1138.
ChvosteckschesPhänomen760.
Cingulum 230, 263.
Clarksche Säule. Zellen der 19, 139, 145. 151, 155. 156, 161, 162, 773, 849.
Claustrum 224, 245, 247, 248.
Cocain, Wirkung auf Pupille 1107.
Colica mucosa 1112.
Columna fornicis 123, 247.
Commissura ant. (medullae spinal.) 116, 136, 256, 259, 270, 979.
— Entwicklung der 94.
— Guddeni 900.
— habenularis 115.
— media 115.
— post. (medullae spinal.) 115, 125, 136, 195, 199, 200.
Commissurenzellen 160.
Commotio, Erbrechen bei 1110.
— Puls bei 1119.
Conjunctiva, Sensibilität 569.
Contractionsgefühl der Muskeln 492, 495.
Contractur 348, 600, 687.
— der Facialis 698.
— der Zunge 698.
— nach pleurit. Facialisl. 526.
— periphere 515, 516, 827.
— Therapie 1345, 1423, 1550. 1558.
Coordination 358.
Coma, Reflexe im 609, 613, 617.
Cornea nach Trigeminusläsion 1145.
— Sensibilität der 490, 788.
Cornealreflex 350, 617, 788.
— bei Bromismus 1491.
— im Koma 1240.
Cornu Ammonis 125, 126, 247, 960, 978.
Corona radiata 273.
Corpora amylacea 164.
Corpus callosum 116, 122, 125. 247, 256, 257, 374, 1063, 1065.
— — Entwicklung der 99.
— — Intelligenz bei Herden des 1248.
Corpus collosum, Topographie 1262.
— dentatum 174, 188, 190. 686.
— geniculata 249.
— — ext. 107, 114, 116. 252. 269, 275, 276, 403, 891, 901, 902.
— geniculatum externum. Phylogenese der 101.
— — mediale 114, 116, 181. 252. 269, 275, 277, 919.
— Luysii 184, 254, 269, 279
Corpora mammillaria 95, 107. 116, 123, 206, 248, 255, 265.
— parabigeminum 181.
— pontrobulbare 177.
— quadrigem. ant. 114, 182 199, 200, 265, 276, 301. 419, 869, 891, 901, 908, 1100.
— — post. 179, 194, 199. 265, 276, 340, 352, 409. 919.
Corpus restiforme 108, 111. 112, 173, 174, 177, 188. 195.
— — Pathologie 851.
— striatum 206, 273, 275, 295, 1158.
— — Entwicklung des 94.
— — Phylogenese des 101.
— trapezoides 176, 177, 178. 194, 919.
Crampi 516.
— Therapie 1337, 1348, 1421, 1423.
Craniometrie 1252.
Cremasterreflex 607, 664.
Crura cerebelli vgl. Brückenarm, Bindearm, Corp. restiforme.
Cucullarislähmung 528.
Culmen 112.
Cuneus 122, 222, 258, 275, 905.
Cyrtometer 1195.
Cysten, Hirnpunktion bei 1295.
— Operation 1276.
— Punktion von 1201.
Cysticercen der Haut 1233.
Cysticercus, Punktion des 1201.
Cystospasmus 1115.
Cystospongium 161.
Cytoarchitektonische Hauptzonen 228.
Cytochrome Ganglienzellen 7, 18.

Darm, Physiologie 420.
Darmentleerung 349, 421, 668.
Dauerbäder 1451.

Declive 112.
Decrement 330.
Decubitus 1145.
Defäkation 349, 421, 668.
Deformitäten, Behandlung von 1303.
Degeneration der Leitungsbahnen 334.
— der Nerven 331.
— sekundäre 69.
— traumatische 51.
Deiterssche Bahn 355.
Deitersscher Kern 158, 176, 195, 734, 849, 920.
Dekompressionstrepanation 1272, 1294.
Delirium alc., Glykosurie bei 1168.
Dementia myoclonica 754.
— praecox, Chorea bei 723.
Demenz bei Aphasie 1012.
— postapoplektische 1052.
Dendriten 4.
Derivantia 1512.
Dermatom 623.
Dermographie 1122.
Dérobement des genoux 831.
Déviation conjuguée 731, 1240.
— bei Vestibularisprüfung 933.
— dissociée 733.
Diabetes, Ataxie bei 840.
— insipidus 1160.
Diabetes, Neuritis retrobulbaris bei 880.
— Reflexe bei 592.
— Temperatur bei 1163.
Diadochokinesie 846, 848.
Diaschisis 341, 383, 387, 403, 596, 1069, 1238.
Diätotherapie 1516.
Diencephalon 206.
Diktatschreiben 1001, 1019, 1022, 1028.
Dilatator iridis 1106.
Diphtherie, Akkomodationslähmung nach 1104.
Diplegie 708, 714, 720.
— Ataxie bei 857.
— Therapie 1373, 1425, 1438.
Diploetische Venen im Röntgenbild 1228, 1233.
Diskrimination 775, 784, 788.
Dissoziation der Empfindung 563, 777, 788, 794.
Doppelbilder, Schema der 518, 519.
Doppelsinnige Leitung 1136.
Dorsales Längsbündel = Fasc. longit. post.
Dorsomediales Sakralbündel (Obersteiner) 157.
Drehschwindel 937.
Dressurmethode 354, 369, 395, 399.
Druckempfindung 483, 561.
Drucklähmung, Erregbarkeit bei 474.
Druckpuls 1119.
Druckpunkte 483.
Druckschmerz 561.
Drucksinn 782, 794.
Drüsen, Trophik der 1140.
Drüsenatrophie, neurotische 1135.
Duchenne-Erbsche Lähmung
Dura mater 1174.
Durchfälle 1112, 1159, 1522.
Duschemassage 1954.
Dynamometer 456.
Dysarthrie 711.
Dyslexie 1008.
Dysmetrie 361, 363.
Dysostose cleïdocranienne 1219.
Dyspepsie 1112, 1159, 1522.
— Therapie 1422.
Dyspnoe 352, 419.
Dyspraxie 1041.
Dystrophia adiposo-genitalis 1227, 1235.
Dystrophie, Erregbarkeit bei 471.
— EaR bei 475.
— Knochen bei 1222.
— Reflexe bei 594.
— Therapie 1374.
Dystonie 388.

Echolalie 990.
Effleurage 1326.
Eingeweideinnervation 310.
Einpackungen 1457.
Einschüchterung 1558.
Einschleichen 328.
Einsinnigkeit der Leitung 338.
Einzelbewegungen 386, 388, 389, 414.
Eiterungen, Verlauf von intracraniellen 126.
Eiweißnachweis in d. Cerebrospinalflüssigkeit 1187.
Eiweißspaltungsprodukte 1166.
Eiweißstoffwechsel 1164.
Ejakulation 349, 422, 668, 1116.
Eklampsie 751, 760.
Ektodermaler Typus 73, 77.
Elektrische Bäder 1403, 1437, 1452.
Elektrische Erregbarkeit des Großhirns 365, 370, 743.
Elektrische Organe 338.
Elektrische Reizung der Rinde, Bewegungsvorstellungen dabei 439, 443.
Elektrischer Geschmack 960.
Elektroden 1389, 1431, 1432.
Elektrodiagnostik 458.
— der Sensibilität 491.
Elektrolyse 1412, 1426.
Elektromagnetisches Feld 1385.
Elektromotorische Region 227.
Elektronarkose 1396.
Elektrotherapie 1385.
Elektrotonus 328, 466, 1416.
Elementarfibrillen 10.
Elemente, galvanische 1386.
Embolus 174.
Eminentia teres 112.
— collateralis 125.
Encephalitis 712. 720, 727, 739, 748, 759, 847, 852.
Encephalocele 1219.
— Operation 1277.
Encephalopathia saturnina, Amblyopie bei 871.
Enuresis nocturna 1115. 1242.
— — Therapie 1458, 1496, 1552.
Empfindung nach experimentellen Großhirnverletzungen 389.
Endbäumchen 5
Endfüßchen 24, 161.
Endhirn 206.
Endknöpfe 24.
Endothelzellen 77, 78.
Energiehaushalt 1169.
Entartungsreaktion 471, 472.
Entzündung 72, 79.
Eosinzellen 188.
Ependym 97.
— Bildung des —s 95.
— des Zentralkanals 165, 166.
Epiduralraum 1174.
Epikonus 651.
Epikritische Sensibilität 561, 774.
Epilepsia alternans 755.
— choreica 723.
— procursiva 749.
— rotatoria 749.
Epilepsie 651.
— Albuminurie bei 1160.
— Bewußtsein bei 1239, 1241.
— Chorea bei 723.
— genuine 748. 749.
— Geruchstörungen bei 979.
— Geschmacksstörungen bei 965.
— Lumbalpunktion bei 1295.

Epilepsie, Myoclonie mit 754.
— operative Behandlung der 1277.
— Pupillen bei 1105, 1109
— Reflexe bei 590, 614, 617.
— Röntgenbefunde bei 1234.
— Schwitzen bei 1125.
— Sensibilität bei 798.
— Sprachstörung bei 1035.
— Stoffwechsel bei 1166, 1169, 1522.
— symptomatische 751.
— Temperatur bei 1158.
— Therapie 1423, 1465, 1468, 1483, 1485, 1488, 1491, 1493, 1495, 1504, 1507, 1510, 1516, 1520.
— Tremor bei 729.
Epileptischer Anfall, Bewußtlosigkeit im 1239, 1240.
— — großer 750.
— Krampf 374, 745.
Epiphyse 114, 116, 248, 252, 253.
— Bildung der 94.
— Röntgenuntersuchung der 1225.
Epithalamus 252.
Epithelkörper, Transplantation der 1509.
Epithelkörperchen 760.
Epitheloide Zellen 75.
Equinusstellung 554.
Erbrechen 1110, s. auch Brechakt.
Erbsche Lähmung 577.
Erbscher Punkt 464.
Erektion 349, 422, 668, 1116
Ergograph 427, 457.
Ergotismus 334.
Erinnerungsfelder 1076.
Erkältungsreflex 789.
Erkrankung innerer Organe, Kopfschmerz bei 804.
Ermüdung 341.
— bei cerebraler Anästhesie 795.
— — — Lähmung 694.
— des Muskels 1170.
— des Nerven 329, 1157.
— Einfluß auf psychische Begleiterscheinungen 444.
— Einfluß der — auf Sensibilität 506.
— Gymnastik bei 1334, 1344.
Ermüdungsantitoxin 1510.
Ermüdungskopfschmerz 804.
Ermüdungskurve 457.
Erregungsgesetze 328, 459, 464.
Erröten 1122.
Ersatzerscheinungen 340.
Ersatzfunktion 1067.
Erschöpfung 341.
Erschöpfung, Reflexe bei 589.
Erstickung 344.
Erythromelalgie 1121.
— Therapie 1347, 1423.
Erysipelinfektion, therapeutische 1521.
Excitantia 1503.
Exkursionsfähigkeit der Gelenke 824.
Exstirpationen im Großhirn 380.
Exsudativer Typus 80.
Extrapyramidale Bahnen 701.
Extremitätenregion 385, 391, 393, 745.
Exzentrische Lagerung der langen Bahnen 152.

Facialislähmung 523.
— Erregbarkeit bei 473.
— Geruch bei 972.
— Mitbewegungen bei 763.
— Nervenpfropfung bei 1288, 1317.
— Sensibilität bei 569.
— Therapie der 1373, 1418, 1421.
— zentrale 697, 710.
Faisceau de crochet 191, 850.
Faradimeter 464, 492.
Faradisation als Suggestion 1555.
Faradische Prüfung 469.
— Therapie 1385, 1430.
— Untersuchung 460.
Faradocutane Sensibilitätsprüfung 492.
Farbenblindheit, amnestische [1247.
Farbensehen 907.
Farbensinn 399.
Farbensinn, Abspaltung 1046, 1249.
Farbensinnprüfung 866, 909.
Farbenwahrnehmung, Lokalisation der 1076.
Fascia dentata 126, 212, 258, 968.
Fasciculus vgl. auch Tractus.
— acustico-spinalis 158.
— Deitersi 158.
— fastigiobulbaris 191.
— frontocentralis 264.
— frontopontinus 268.
— habenulopeduncularis (retroflexus) 200.
— lenticularis Foreli 269.
— longitudinalis inf. 262, 905.
— — medialis 258, 262.
— — post. 173, 178, 192, 195, 199, 734, 849, 919.
— — — Herde im 734.
— — — Pathologie 941, 943, 946.
Fasciculus longitudinalis praedors. 178, 196.
— — sup. 263.
— Monakowi s. Monakowsches Bündel.
— — Abhängigkeit der Reflexe vom 614.
— obliquus 108.
— occipitalis verticalis 264.
— occipitofrontalis 258, 262.
— olivaris 158.
— parietocentralis 264.
— parietotemporalis 264.
— reticulospinales 154, 158.
— retroflexus 250, 252.
— rubroreticularis 191.
— rubrospinalis s. Monakowsches Bündel.
— solitarius 173, 174, 193, 194, 1120.
— spinocerebellares s. Kleinhirnseitenstrangbahn.
— spinotectal 173, 178, 181.
— spinothalam. 173, 178, 181.
— spino-vestibul. 173.
— sulcomarginalis 137, 158.
— tectospinalis 154, 686.
— temporopontinus 270.
— temporothalamicus 270.
— thalamospinalis 158.
— transversus cunei 265.
— — lingualis 265.
— uncinatus 257, 264.
— unc. caudati 279
— unc. caud. = Fasc. longitudin. medialis.
Fascienreflex 345, 582.
Fascinationsmethode 1536.
Femoralreflex 614, 616.
Fernwirkung, elektrische 328.
Fettabbau 1168.
Fibrae arcuatae externae 172, 185, 188.
— — internae 172.
— arciformes 789.
— associatoriae breves 173.
— perpendiculares pontis 177, 184.
Fibrilläre Zuckungen 516.
Fibrillen der Vorderhornzellen 161.
— Histopathologie der intracellulären 43.
— Zeitpunkt der Bildung von 98.
Fibrillensäure 15, 331.
Fibrilloblasten 213.
Fibrillolyse 45.
Fibroblasten 75, 76.
Fieber 1163.
— Reflexe im 591.
Fila olfact. 967.
Filix mas, Opticusatrophie nach 887.

Filum terminale 108, 109.
Fimbria 122, 123, 126, 247.
Fische, Gehirn der 100.
Fissura calcarina 120, 122, 222, 406, 891.
— — Funktion 1076.
— — Herde der 914.
— collateralis 120.
— parieto-occipitalis 106, 120, 122.
— Sylvii = Fossa Sylvii.
Fixationsmethode der Hypnose 1535.
Fixationsreflex 692, 696.
Flankengang 696.
Flatulenz 1113.
Flechsigsche Bündel 162.
— Opium-Bromkur 1483.
Flexibilitas cerea 762.
— — in der Hypnose 1526.
Flexion combinée de la cuisse et du trone 713, 814.
Flimmerskotom 805, 806.
Flocculus 113.
Flocke 188.
Flockenstiel 177.
Foci 379.
Foerstersche Operation 691, 1283.
Folium Cacuminis 112.
Foramen Monroi 93, 125, 126, 247, 248, 1174.
— Luschka 125.
— Magendie 125, 1174, 1200, 1207.
Forceps ant. 257.
— major 125, 258.
— minor 125, 258.
— post. 247, 258.
Forelsche Haubenfaszikel 788.
— Kreuzung 182, 686, 849.
— Felder 254, 279.
Formatio reticularis 190, 352.
Fornix 116, 122, 123, 125, 247, 276.
— Entwicklung des 94.
— longus 258.
— transversus 260.
Fossa interpeduncularis 190.
— Sylvii 94, 106, 117, 119, 224, 247.
Fovea anterior 112.
Foville-Flechsigsche Bahn 155, 773, 849.
Frankenhäusersches Ganglion 312.
Franklinisation 1385, 1397, 1419, 1434.
Franklinsche Ströme 468.
Fremdkörper, Röntgenfeststellung 1217.
Freßreflex 617.
Freßstörungen 397.
Freudsche Theorie 1571.
Friedreichsche Ataxie 594, 710, 841, 852.
— — Chorea bei 724.
— — Tremor bei 728.
Frontale Ataxie 855.
Frontaltypus 224.
Frontopontine Bahn 177, 183, 685.
Front-tap contraction 583.
Frosch, großhirnloser 351.
Frühcontractur 689, 750.
Furchen, Bildung der 94.
— des Rückenmarks 137.
Furchentopographie 1253.
Fußetage 114.
Fußklonus 602, 1240.
Fußsohlenreflexe 610, 664.
— gekreuzte 615.
Fuß zur Haube, Bündel vom 181, 184.
Fühlsphäre 365, 413.

Gähnen 749.
Gall 1247.
Gallensekretion 1159.
Galvanisation des Rückenmarks 587.
Galvanische Untersuchung 464.
Galvanisches Reflexphänomen 802.
Galvanische Therapie 1385, 1424, 1438.
Galvanometer 1388.
Galvanofaradisation 1392.
Gang bei Hemiplegie 714.
— bei cerebellarer Ataxie 842.
— des Hemiplegischen 696.
Ganglien, sympathische 308, 418, 665.
Ganglienzellen, Histologie der 3.
— — — im Rückenmark 159.
— Histopathologie der 38.
— Regeneration der 39.
Ganglion cervicale 311, 312, 632, 665.
— — — Einfluß auf Gefäße 1143.
— ciliare 310, 1100.
— Gasseri 197.
— — Exstirpation des 522, 963, 1283.
— — Freilegung des 1257.
— — Sensibilität nach Exstirpation des 567.
— geniculi 198, 310, 525, 959.
— habenulae 252, 253, 276.
— interpedunculare 200.
— jugulare 194.
— mesent. 312, 665.
— — inf. 421.
Ganglion mesent. lat. 200
— nodosum 194.
— oticum 310, 959.
— petrosum 194, 959.
— Scarpae 195, 919.
— sphenopalatinum 310, 959.
— spirale 194, 919.
— stellatum 311, 665.
— submaxillare 310.
— supremum 423, 632, 667.
— — Exstirpation bei Epilepsie 752.
Ganglionneurome, Operation der 1289.
Gangrän 1146.
Gaswechsel 1169.
— des Rückenmarks 336.
Gaumenlähmung 522, 525, 527.
— zentrale 697, 710.
Gaumenreflex 617.
Gaumensegelkrämpfe 757.
Gebärdensprache 1037.
Geburtsvorgang 922.
Gefäße, Histologie der 35.
— Histopathologie der 74.
— Trophik der 1143.
Gefäßinnervation 422, 668.
Gefäßkrampf 1121.
Gefäßpakete 78.
Gefäßreflexe 351.
Gefäßsprossung 77.
Gefäßverschluß, Sensibilität bei 567.
Gefühle, vasomotorische Begleiterscheinungen der 436, 443.
Gegenrollung der Augen 938.
Gehen 548, 552, 832.
Gehirnatrophie, Aphasie bei 1036, 1061.
— Agnosie bei 1064.
Gehirnbläschen 93, 94.
Gehirnerkrankungen als Ursache der Aphasie 1034.
— Bewußtlosigkeit bei 1239.
— Sehstörungen bei 910.
Gehirnfurchen berühmter Männer 122.
Gehirngefäße, Innervation der 311.
Gehirncapillaren 36.
Gehörgang, Sensibilität 567.
Gehörprüfung 921.
Gehörsempfindungen, subjektive 926.
Geisteszustand der Aphasischen 1012.
Gelenke, Trophik der 1142.
Gelenkempfindung 503, 504, 822.
Gelenkreflex 345, 582.
Gemeinreflexe 386.
Genitalien 422, 665, 667

Gennarischer Streifen 907.
Genu corp. callos. 122.
Geruchstörungen 967.
Geruchszentrum 978.
Geschlechtsorgane, Innerv. der 312.
— Pathologie der 1117.
Geschlechtstrieb 358.
Geschmacksbahnen 964.
Geschmacksprüfung 961.
Geschmacksreflexe 351.
Geschmackssinnstörungen 959.
Geschmackszentrum 960.
Gesichtsfeld, überschüssiges 914.
Gesichtsfelduntersuchung 863.
Gesichtshalluzinationen 915.
Gesichtsmuskulatur, Apraxie der 1041.
Gesten 1037, 1039.
Gewicht, spezifisches — des Gehirns 131.
Gewichtsschätzung bei Kleinhirnerkrankung 792.
— bei cerebraler Anästhesie 794.
Gichtkopfschmerz 804.
Gigantismus 1223, 1235.
Gitterzellen 68, 69.
Glandula pinealis s. Epiphyse.
Glans penis, Sensibilität der 486, 490.
Gleichgewicht 358.
Gleichgewichtsstörungen 936.
Glia des Rückenmarks 163.
Gliazellen, periphere 22, 49
— Proliferation der — bei Degeneration der Nervenfasern 50.
Globus pallidus 247, 269.
Glomerulusbildung 12.
Glossy skin 1146.
Glottiskrampf 759.
Glutäalreflex 610, 664.
Glykosurie 353, 358, 1159, 1168, 1518.
Glykuronsäureausscheidung 1168, 1523.
Golginetz der Vorderhornzellen 161.
Golginetze 25, 27.
Golgische Methode 4.
Gollscher Kern 157, 185.
— Strang 138, 156, 773.
Goniometer 935.
Gowerssches Bündel 156, 173, 188, 773, 789, 849.
Graefescher Tastversuch 937.
Graefesches Symptom 738.
π-Granula 21.
Granula, Altmannsche 17.
Grasheyscher Fall 999, 1013.
Grau, nervöses — Nissls 27, 28.
Grauwerden 1146.
Gravidität, Krämpfe in der 752.
— Neuritis optica bei 872.
Greifreflex 616.
Greisenlähmung 710.
Grenzstrang 311.
Großhirnbrückenbahn 177, 685.
Großhirnhemisphären, Entwicklung der —, 94.
Großhirnrinde 207.
Gryochromer Typus der Spinalganglienzelle 8.
Gumma, Operation 1276.
Gustatorisches Riechen 968.
Gustometer 962.
Gymnastik 1322.
Gyri frontales 119, 227, 268, 270, 271.
— occipitales 120.
— parietales 229.
— temporales 120, 272, 277.
Gyrus angularis 120, 258, 269, 275, 731, 904, 905, 1059, 1060, 1061, 1085.
— arcuati 120.
— centralis ant. 223, 227, 236, 244, 270, 796, 1063.
— — post. 119, 227, 236, 244, 795, 796, 1062.
— — — Elektr. Reizung beim Menschen 810.
— cinguli 126, 224, 234, 257, 258.
— corp. callos. 968.
— dentatus 122.
— fascicularis 122.
— fornicatus 122, 795.
— frontalis II 276, 732, 745, 1062.
— — III 272, 704, 711, 745, 1057, 1073, 1074.
— — sup. 257.
— fusiformis 121, 258, 270.
— hippocampi 122, 126, 211, 258, 275, 276, 968, 978.
— lingualis 120, 122, 222, 258, 270, 275.
— rectus 257.
— sigmoideus 392, 421, 1159.
— supramarginalis 120, 269, 275, 796, 1059, 1060.
— temporalis I 1059.
— — II 238, 1059.
— — III 238.
— — sup. 229.
— uncinatus 978.
Haarausfall 1135.
Haarempfindlichkeit 487, 502.
Haftenbleiben 989, 993, 1024, 1025, 1042, 1044, 1047, 1050, 1053, 1082.
Hakenbündel 850.
Halbseitendurchschneidung des Rückenmarks 355.
Halluzinationen des Geruchs 971.
— des Geschmacks 962
— hypnagoge 1244.
— in der Hypnose 1528.
— optische 1049.
Halsmuskeln, Cerebrale Lähmungen 699.
Halsrippe 1219, 1221.
Halsrumpfgrenze 636.
Halssympathicus 309.
Haltung 827.
Hämatom, durales 1203.
Hämatomyelie 629, 651, 710, 775, 786, 800.
— Darmtätigkeit bei 1113.
Handklonus 605.
Handreflexe 583, 664.
Harnentleerung 421.
Harnretention 1114.
Harnsäure 1166, 1517.
Harnsekretion 1159, 1522.
Harnträufeln 1114.
Haube 177.
Haubenbahn, frontorubrale 278.
— zentrale 173, 178, 181, 850.
Haubenfußschleife 183, 272, 703.
Haubenstrahlung 254, 265.
— Endigung der 275.
Hauptagonisten 454.
Haut, Trophik der 1144.
Hautgangrän, neurotische 1197.
Hautnervendurchschneidung 560.
Hautreflexe 349.
— im Koma 1240.
— Pathologie der 605, 664.
Hautsensibilität unter dem Einfluß von Temperaturreizen 1447.
Headsche Zonen 490, 628, 776, 806.
— Sensibilitätsuntersuchungen 560, 774.
Heldscher Endkelch 25.
Hellwegsches Bündel 137, 138, 158, 1120.
Hemiachromatopsie 915.
Hemialgie 800.
Hemianästhesie 1046.
— bei Chorea 724.

Hemianopische Pupillenreaktion 1095.
Hemianopsie 400, 732, 909 bis 916, 1048, 1062, 1063.
— im Koma 1240.
Hemiatrophia faciei 1136, 1146.
Hemiballismus 730.
Hemikraniotomie 1255.
Hemiplegie 1240.
— Anosmie bei 979.
— Aphasie bei linksseitiger 1057.
— Vasomotoren bei 1123.
— cerebellare 847, 848, 1451.
— Darmentleerung bei 1113.
— Elektrische Erregbarkeit bei 475.
— intracorticale 704.
— Reflexe bei 595, 608, 613 s. auch Reflexe.
— Schwitzen bei 1125.
— Therapie 1370, 1373, 1425, 1427, 1438, 1473.
Hemispasmus facialis 756, 762, 1242.
Hemmung 340, 383, 690.
Hemmungswirkung von Temperaturreizen 1448.
Hemmungszentrum für die Atmung 340, 352.
Herpes zoster 628, 637, 651, 1136, 1147.
— Knochen bei 1222.
— Schweißsekretion bei 1125.
— Sensibilität bei 493.
Herringhamsches Gesetz 656.
Hertwig-Magendiesche Augenstellung 359, 735.
Heschlsche Querwindung 229, 236, 277, 1059, 1063.
— Funktion der 1077.
Herz, Innervationsstörungen 1118.
— Innervation 310, 665.
Herzhemmungszentrum 423.
Herzneurosen 1118.
— Therapie 1359, 1421, 1425, 1428, 1437, 1452, 1454, 1467, 1469, 1474, 1494.
Herzschmerzen 425.
Herzvagus 423.
Hiatus sacro-coccygeus 1174.
Hinken, intermittierendes 476, 1122.
Hinsetzen 835.
Hintere Wurzeln, Ataxie bei Verletzung 816.
— Trophische Einflüsse der 1135.
Hinterhirn, Entwicklung 93.
Hinterhorn des Rückenmarks 139, 165.
— des Ventrikels 125.
Hinterhorntypus 789.
Hinterstrangataxie 841.
Hinterstrangbahnen, absteigende 157, 773.
— aufsteigende 156, 773.
Hinterstrangkerne 171, 185, 265.
Hinterstränge 144, 773, 1099.
— Markreifung der 98.
Hinterwurzeln 144, 773.
Hippocampus 100, 101, 212.
Hlppus 1109.
Hirnabsceß, Operation 1268.
— Punktion bei 1204.
Hirnbasis 107.
Hirnbläschen 93.
Hirnblutung, Punktion bei 1203.
Hirnbruch 1220.
Hirndruck, Erbrechen b. 1110.
— bei Epilepsie 752.
— Geruch bei 977.
— N. cochlearis bei 928.
— Puls bei 1119.
— Reflexe bei 592.
— Schlafsucht bei 1244.
Hirngefäße bei psychischen Vorgängen 436.
— Innervation 423.
Hirngew'cht 127.
Hirnlappen, Punktion der einzelnen 1195.
Hirnmantel s. Pallium.
Hirnnervenkerne 181, 191.
— Zentrale Bahnen der 268, 269, 272, 703, 706, 742.
Hirnprolaps, postoperativer 1266.
Hirnpunktion 1190, 1293.
Hirnrinde, Phylogenese der 100.
Hirnschenkelfuß 183, 686.
— Herde im 701, 702, 703, 726.
Hirnschwellung 1207.
Hirnsklerose, tuberöse 68.
Hirnstamm, Physiologie 350.
Hirntumor, Diagnose durch Hirnpunktion 1197.
— Lumbalpunktion bei 1189.
— Operation 1270, 1273.
— Röntgenbild bei 1224, 1233.
— Stupor bei 1241.
Hirnvolumen 127, 131, 132.
Hisscher Raum 37.
Histologie 37.
Hitzeempfindung 499.
Hitzschlag 1239.
Hochesches Feld 157.
Hochfrequente Wechselströme 460.
Hochfrequenztherapie 1385, 1401, 1409, 1419, 1435, 1438.
Hoffmannsches Phänomen 761.
Höhenlufttherapie 1464.
Hohlfuß 555.
Holmgrensche Kanälchen 17.
— Kanäle 161.
Holzgerät-Vergiftung 879.
Homolaterale Erscheinungen bei Hemiplegie 699.
Hornersche Lähmung 1106.
Hornerscher Muskel 523. 525.
Hörreflexe 928.
Hörsphäre 229, 236, 237, 242, 369, 407.
Hörstrahlung 269.
Hund, großhirnloser 351, 366. 1158, 1518.
Hundswut, Veränderung der Ganglienzellen bei 71.
Hungern 1161.
Husten 353, 762.
Hyaloplasma 14.
Hydrocephalie 128, 129, 847.
— Röntgenuntersuchung bei 1219, 1220, 1226, 1233.
— Hörstörung bei 991.
— Neuritis optica bei 870, 874.
— Operation bei 1276, 1282, 1295.
— Punktion des 1206.
— Reflexe bei 589, 592, 617,
— Sprachstörung bei 1035.
Hydrotherapie 1445.
Hydrophobie 759.
Hydrops articulorum interm. 1122.
Hydurie 1160.
Hyoscin 726.
Hypogeusie 962.
Hyperämie, neuroparalytische 1135.
Hyperästhesie 779, 806.
— in der Hypnose 1527.
— relative 801.
Hyperacidität 1111.
Hyperakusie 525.
Hyperchlorhydrie 1159.
Hyperemesis, Therapie 1484, 1503.
Hypergeusie 965.
Hyperhidrosis 1125.
Hypermetropie, Kopfschmerz bei 803.
— Papille bei 861.
Hypermnesie 1527.
Hyperosmie 971.

Hyperostose des Schädels 1228, 1234.
Hypnalgie 1245.
Hypnose 764, 1243, 1525.
Hypnotica 1486.
Hypogastrischer Reflex 610.
Hypophyse 107, 116, 248, 255.
— Bildung der 94, 95.
Hypophysiserkrankung 872.
Hypophysistumor 1223, 1235.
— Hemianopsie bei 912, 913.
— Operation 1258, 1260, 1274.
— Röntgenuntersuchung 1216, 1233.
Hyposmie 971.
Hypotaxie 1526.
Hypothalamus 116, 248, 253, 277, 279.
Hypotonie 355, 588, 824, 840, 854.
Hysterie 1571.
— Agnosie und Apraxie bei 1056.
— Astasie bei 856.
— Atmung bei 1170.
— Augenbewegungen bei 738.
— Blase bei 1114.
— Fieber bei 1164.
— Geschmacksstörungen bei 965.
— Geruchsstörungen bei 979.
— Harnsekretion bei 1159.
— Hörstörungen bei 925.
— Katalepsie bei 763, 764, 1240.
— Kopfschmerz bei 804.
— Krämpfe bei 764.
— Lähmungen bei 712.
— Myoklonie bei 754.
— Narkolepsie bei 1244.
— Pupille bei 1105.
— Reflexe bei 588, 600, 602, 603, 612, 615, 617.
— Sehstörungen bei 910.
— Sensibilität bei 799, 802, 809.
— Sprachstörungen bei 1036.
— Tetanie bei 761.
— Tetanus bei 759.
— Therapie 1334, 1375, 1421, 1430, 1451, 1456, 1466, 1473, 1494, 1503, 1508, 1529, 1579.
— Tremor 729.
Hysterische Anästhesie 482.

Icterus, nervöser 1159.
Identifikation 1077.
Idioten, Hirngewicht von 128.
— Mitbewegungen bei 715.
— Tonus bei 826.
Idiotie, operative Behandlung der 1278.
Imperative Inkontinenz 1115.
Impotenz, Therapie 1362, 1422, 1425, 1453, 1475, 1504, 1508.
Impressiones digitatae 1223.
Inadäquate Reizung 327.
Inaktivitätsatrophie 1139, 1222.
— Erregbarkeit bei 471.
Indicanausscheidung 1166, 1522.
Induktion 327.
Induktionsapparat 1390.
Induseum griseum 212, 258.
Infantilismus 1219, 1235.
Infektionskrankheiten, Tremor bei 729.
Influenzmaschine 1397.
Infraspinatusreflex 584, 605.
Infundibulum 95, 107, 116, 206, 248.
— Pathologie 852.
Ingravescent apoplexy 1239.
Injektionstherapie 1511.
Inkontinenz 1114.
Inkoordination 815.
Innenzellen 162.
Innere Kapsel, Herde in der 703, 706, 719, 852, 853.
— Leitung der Sensibilität 793, 795.
— Reizung der 267, 334.
Innere Organe, Schmerzen bei Erkrankung 629.
— Sensibilität 483.
Innere Sekretion der Leber 353.
Innervationsempfindung 503.
Insel 96, 106, 117, 121, 183, 229, 238, 245, 247, 257, 259, 264, 276, 1058, 1060.
— Topographie 1262.
Inselläsionen 1061, 1075.
Inselrinde 224.
Instinkt 342.
Integrative Aktion 337.
Intelligenz bei Aphasie 1012.
— Beziehung des Stirnlappens zur 395.
Intentionstremor 726, 844, 856.
Ischämische Contracturen 516.
— Muskellähmung 1141.
Ischias, Röntgenbefund bei 1232.
— Therapie 1366, 1475, 1476, 1498, 1511.
Ischuria paradoxa 1114.
Isolierungsbehandlung 1570.
Isolierungsveränderung 340, 345, 418, 694.
Jacksonsche Epilepsie 745, 798.
— — vasomotorische 1123.
Jactatio capitis nocturna 764, 1242.
Jargonaphasie 988, 1025.
Jendrassikscher Kunstgriff 586.
Jodkostrom 1385, 1401, 1437.
Jontophorese 1413, 1421, 1429.
Jucken, Therapie 1458, 1466, 1470.
Juga cerebralia 1223.

Kachexie, Reflexe bei 590, 599.
Kaes-Bechterewcher Streifen 230, 232, 233.
Kahlersches Gesetz 156.
Kälteanfälle 810.
Kälteempfindung 495, 560, 774.
Kältepunkte 483, 495.
Kälteschmerz 491.
Kardia-Insufficienz 1111.
Karyochrome Zellen 7, 8.
Katalepsie 762, 795, 1240, 1241.
— bei Kleinhirnerkrankung 763, 846.
— in der Hypnose 1526.
Kataphorese 1413, 1426.
Kathodenreizung 465.
Kathodenwirkung 328.
Kauen 350.
Kaumuskelkrämpfe 711, 762, 757.
Kaumuskellähmung 522.
Keenscher Punkt 1197, 1263.
Kehlkopf, Ataxie 837.
— Elektrotherapie des 1433.
Keilbeintumor 1228.
Kenotoxin 1510.
Keratitis neuroparalytica 1145.
Kern des hinteren Längsbündels 195, 199.
Kerne der Ganglienzellen 18.
Kernigsches Symptom 761, 1240.
Kernleitertheorie 331.
Kieferbewegungen 521, 522.
Kiefermuskeln, cerebrale Paresen der 710.
Kinderaphasie 1035.
Kinesodisch 333.
Kinetoplasma 9.
Kinetotherapeutische Bäder 1452.
Klangstab 111.
Klavierspielerkrampf, Therapie 1376.

Kleinhirn 95, 112, 118, 174, 185, 686.
— Abhängigkeit der Reflexe vom 592, 601.
— Augenstellung bei Erkrankung 735.
— Physiologie 358.
Kleinhirnarme 174.
Kleinhirnataxie 358, 842.
Kleinhirnatrophie, Chorea bei — 724.
Kleinhirnerkrankung, Sensibilität bei 791, 792.
Kleinhirnkrämpfe 748, 755, 847.
Kleinhirnoperationen 1258.
Kleinhirnpunktion 119 ,1205.
Kleinhirnschenkel 851.
Kleinhirnseitenstrangbahnen 138, 155, 355, 773, 849.
— Markreifung der 98.
Klimatotherapie 1462.
Klopfversuch 423, 1337.
Klumpfuß, Therapie 1301, 1303.
Klumpkesche Lähmung 545, 1107.
Kniehöcker s. Corp. geniculat.
Kniewinkelphänomen 825.
Knochen, Trophik der 1142.
Knochenatrophie, acute 1222.
Knochenreflex 345, 582, 604.
Knochensensibilität 499, 500.
Kochers Craniometer 1253.
Kochsalzentziehung 1491, 1522.
Kohlensaure Bäder 1452, 1471.
Kohlensäurespannung 341.
Kohlehydratstoffwechsel 1167.
Kolikschmerz 425.
Kollaps, Sehnenreflex im 590.
Kollaterale Hemiplegie 700.
Kollateralen 5.
— im Rückenmark 165.
— der Wurzelfasern 143.
Koma 1238.
— Atmung im 741.
Kommafeld 158, 773.
Kondensatorentladungen zur Sensibilitätsprüfung 491, 494.
Kondensatormethode 460, 467.
Kondensatortherapie 1385, 1396, 1434.
Kongenitale Wortblindheit 1035.
Kontraktur, Therapie 1410, 1421, 1431.
Konus 651, 1115, 1117.
Konvergenzkrampf 931.
Konvergenzlähmung 735, 737, 1104.
Koordination 823.
Kopfdruck 806.
Kopfschmerz 425, 802.
— Lumbalpunktion bei 1294.
— Therapie 1363, 1370, 1427, 1428, 1437, 1454, 1456, 1469, 1503.
— s. auch Migräne.
Kopftetanus 758.
Körnchenzellen 49, 68, 69, 75.
Körnerschichten 214.
Körnerzellen 101.
Körpergewicht, Verhalten des —es zum Hirngewicht 131.
Korsetts 1300.
Koterbrechen 1112.
Kraft der Muskeln 455.
Kraftsinn 362.
Krallenstellung 542, 545, 555.
Krämpfe 743.
— hysterische — in der Hypnose 1546.
— bei Kleinhirnerkrankung 748, 755, 847.
— Lumbalpunktion 1294.
— der Magenmuskulatur 1111.
— peripherische Therapie 1348, 1375, 1421, 1425, 1465.
— im Schlaf 1242.
Krampfgifte 349.
Krampfzentrum in der Brücke 755.
Kraniometer 1195.
Kraniostenose 1219, 1226, 1233.
Kratzreflex 348.
Kretinismus 1221.
— Therapie 1509.
Kristalloid 18.
Krönleins Kraniometer 1254.
Kußmaul-Tennerscher Versuch 336, 750, 752.

Labyrinth 360.
Labyrintherkrankungen 933, 935, 941.
Labyrinthzerstörung, doppelseitige 937.
Lachschlag 1241.
Lactation, Neuritis optica bei 872.
Lacunen 712.
Lageempfindung 502, 503. 821.
Lähmungen, cerebrale 686.
— Sehnentransplantation 1310.
— Therapie 1347, 1372, 1373, 1409, 1418, 1421, 1431, 1434, 1473, 1510.
Lamina medull. ant thalam. 249.
— perf. ant. 236, 967.
— terminalis 94. 106, 206.
Laminektomie 1279.
Landerziehungsheime 1581.
Landrysche Paralyse, Vorderhornzellen bei 73.
Längsbündel, hinteres = Fasc. long. post.
Lappeneinteilung des Gehirns 105, vgl. auch unter Lobi.
Laryngospasmus, Therapie 1502.
Lasèguesches Phänomen 1367 (= Kernigsches Phänomen).
Latenzzeit 346.
Lateralsklerose 663.
— Therapie 1374.
— Tremor bei 728.
Lateropontine Bündel 183.
Lateropulsion 851.
Lautgebung bei Rindenreizung 377. 397.
Leber 312, 665, 1159.
Lecithinausscheidung 1168, 1522.
Leducscher Strom 1385, 1396, 1423, 1433.
Leistenreflex 610.
Leitungsaphasie 1030, 1061.
Leitungsasymbolie 1054.
Leitungsataxie, spinale 840.
Leitungsbahnen des Rückenmarks und Hirnstamms 353.
— motorische 354.
— Physiologie 333.
— sensible 354.
Leitungsvermögen, doppelsinniges 326.
Leitungswiderstand 477.
Lepröse Knochenveränderungen 1142.
Lesestörungen 998, 1004, 1022, 1027, 1029, 1050, 1061, 1069, 1083.
Lesezentrum 908, 1085.
Leukämie, Stauungspapille bei 875.
Leukocyten 69, 70, 73.
Libido 1116.
Lichtbäder 1468.
Lichtheimsche Probe 1000, 1016, 1021, 1024, 1084.
Lichtstarre der Pupille 419.
Lichttherapie 1463.
Lichtwahrnehmung Lokalisation der 1070.
Lidschlag 350.
Lidschluß 351.

Lidschluß, Apraxie des —ses 1041.
— bei doppelseitiger Facialislähmung 523.
Liegen 829.
Liepmannsche Apraxie 1054.
Limanbäder 1471.
Lingula 112, 124, 174, 176.
Linke Hemisphäre, Vorherrschaft der 1056, 1065, 1239.
Linkshänder 1057, 1071.
Linsenkernschlinge s. Ansa lenticularis.
Linsenkernzone 1058.
Lipochrom 16.
Lipoide 10, 341.
Liquor cerebrospinalis 1174.
— Gewicht des 127.
Lissauersche Randzone 140, 164.
Littensches Phänomen 532.
Littlesche Krankheit 708, 740.
— — Operation bei 1283.
Lobi olfactorii, Entwicklung der 94.
Lobul. paracentralis 257, 271.
Lobus vgl. auch unter Gyri.
— — centralis 112.
— cuneiformis (cerebelli) 113.
— frontalis 105, 134, 238, 243, 257, 259, 274, 704, 855, 1064, 1075.
— — Apraxie bei Erkrankung des 1072.
— — Atemstörungen bei Erkrankung des 741.
— — Einfluß auf die Pupille 419.
— — Höhere Funktionen 1247.
— — Physiologie 415.
— — Tremor bei Herden des 727.
— — Zerstörung des 711.
— lingualis 259, 905.
— occipitalis 105, 229, 238, 258, 259, 262, 273, 891, 904, 1063, 1246.
— — elektr. Erregbarkeit 907.
— — Physiologie des 375. 379, 398.
— olfactorius 967.
— paracentralis 227, 706, 796.
— parietalis 105, 238, 243, 257, 277, 1062.
— — Ataxie bei Erkrankung 854.
— pyriformis 259.
— quadrangularis 113.
Lobus temporalis 269.
— — Physiologie des 376, 407.
— semilunaris inf. 113.
— — sup. 113.
— Temporalis 105, 229, 257, 259, 262, 275, 941, 964, 1063, 1073, 1076, 1078, 1247.
— — Beziehungen zum Geruch 978.
Locus coeruleus 15, 112, 179, 197.
Logorrhoe 1025.
Lokalisation im Großhirn 365.
— im Kleinhirn 362, 848.
— psychischer Funktionen 1245.
— von Vorstellungen 1066, 1073.
Lokalisationsfehler 507, 779, 785, 793.
Lokalisationsstörungen 1046, 1062.
Lokalisationsvermögen 505, 561.
Lokalzeichen 348.
Lordose durch Muskellähmung 547.
Lucae-Dennertscher Versuch 925.
Lückenfeld 50.
Lues cerebri, Stauungspapille bei 874.
— spinalis 710.
— Stupor bei 1241.
Luftbäder 1468.
Luftschlucken 1111.
Lumbalanästhesie 1173, 1512.
— Ataxie bei 817.
Lumbalpunktion 1173, 1293.
— bei Kinderkrämpfen 752.
Lungengefäße, Innervation der 312, 665.
Lymphbahnen, Histologie der 35.
Lymphocytose der Lumbalflüssigkeit 1186.
Lymphräume, pericelluläre 17.
Lyssa 71, 759.

Macula 404, 406.
Magen, Physiologie 420.
Magendarmkanal, Pathologie 1109.
Magendarmneurosen, Therapie 1359, 1421, 1422, 1425, 1430, 1437, 1454, 1457. 1469, 1485, 1494, 1550.
Magendilatation, Tetanie bei 760, 761.
Mageninnervation 1159.
Magenneurosen 111.
Magensaftsekretion, psychische 1561.
Magnetelektrische Therapie 1385, 1402, 1437.
Magnetotherapie 327.
Main succulente 1146.
Makroästhesie 795.
Makrocephalie 128.
Makulaproblem 905.
Makuläres Bündel 867, 879. 897.
Malum perforans 1145.
Mammilla, Sensibilität der 486.
Mannkopffsches Symptom 802.
Marche à petits pas 708.
Marchische Methode 47.
Marginalzellen 151.
Mariesche Ataxie 841, 852.
— — Tremor bei 728.
Markhaltige Nervenfasern der Retina 862.
Markreifung s. Myelogenie.
Markscheide 19, 20, 333.
— chemische Zusammensetzung der 22.
— Degeneration der 47.
Markscheidenentwicklung an den Wurzeln und Rückenmarkssträngen 97, 98.
Massage 1322.
— bei Kopfschmerz 803.
Maße des Gehirns 133.
Masseterreflex 350, 584, 605.
Mastdarm s. Darm.
Mastkur 1521.
Mastzellen 79.
Mechanotherapie 1322.
Medianuslähmung 515.
Medikamente als Suggestion 1554.
Medikamentöse Therapie 1481.
Medulla oblongata 108. 110. 409.
— — Beziehung zur Pupille 1100.
— — — zum Stoffwechsel 1158.
— — Bildung der 95.
— — Herde der 853.
— — Sensibilität bei Erkrankung der 790, 800.
Medullarrohr 93, 94.
Meißnerscher Plexus 310.
Melanin 15.
Membrana fenestrata 36.
— limitans 164.
Membranae limitantes 33.
Menièrescher Symptomenkomplex 921.
Meningealblutung 1240.

Meningitis 592, 662, 761, 1173, 1182.
— Atmung bei 741.
— Koma bei 1239, 1240.
— Lumbalpunktion bei 1293, 1294.
— Neuritis optica bei 870, 874.
— Operation 1268, 1280.
— Pupille bei 1109.
— serosa 847.
— — circumscripta 1268, 1280.
— Sprachstörung bei 1035.
— Therapie 1374, 1452, 1454, 1508, 1510, 1513.
Menstruation, Suggestion der 1527, 1550.
Menstruationsstörungen, Neuritis bei 872.
Merkfähigkeit bei Aphasie 1013.
Mesmerische Striche 1537.
Mesodermaler Typus 73, 74.
Mesostriatum beim Vogel 397.
Metallotherapie 327.
Metamerie 623, 776.
Metathalamus 248.
Methylenblaufärbung, Vitale 7.
Meynertsche Commissur 900.
Meynerts fontäneartige Haubenkreuzung 182.
Migräne 804.
— cerebellare Störungen bei 848.
— Schädelveränderungen bei 1226, 1234.
— Therapie 1363, 1370, 1454, 1456, 1466, 1484, 1486, 1497, 1498, 1499, 1503, 1504.
Mikrocephalen, Hirngewicht von 128.
Mikrocephalie 1219, 1220.
— Operative Behandlung der 1278.
Milz 312, 665.
Mimik 274, 616, 710, 741, 1042.
— Grimassen bei Ataxie 837.
Mineralbäder 1471.
Miosis 1096, 1108.
Mitbewegungen 691, 712, 763, 985.
— bei Ataxie 838.
— bei Chorea 722.
— der Augen 525.
— nach Facialislähmung 526.
Mitempfindungen 808.
Mitralzellen 967.
Mittelhirn 113, 199.
— Entwicklung 593.
Mittelzellen 152.
Moebiussches Symptom 737.
Molekularschicht 213.
Monakowsches Bündel 154, 171, 181, 184, 191, 686, 850.
— Funktion 354.
Monoplegien 705.
— Vasomotoren bei 1123.
Monstrezellen 51, 65.
Monticulus 112.
Moorbäder 1471.
Moosfasern 188.
Moria 1247.
Morphinismus, Pupille bei 1104, 1106.
Morphium 965.
— Einfluß auf Sehnenreflex 590.
Mossosche Wage 4, 34.
Motilitätsprüfung 4, 53.
Motorische Region 224, 374, 704.
— Veranlagung 1069.
Moxe 1430.
Müllern 1358.
Müllersche Muskeln 311, 419, 1106.
Multiple Sklerose 594, 618, 650, 710, 712, 786, 800, 847, 852, 855, 1114.
— — Darmtätigkeit bei 1113.
— — Geschmacksstörungen bei 964.
— — Geruchsstörungen bei 977.
— — Konvergenzlähmung 737.
— — Mimik 742.
— — Neuritis optica bei 872.
— — — retrobulbaris bei 880.
— — Nystagmus bei 739.
— — Opticusatrophie bei 885.
— — Pupille bei 1107.
— — Schweißsekretion bei 1125.
— — Stoffwechsel bei 1165.
— — Therapie 1349, 1428, 1452, 1500, 1507.
— — Tremor 726, 728.
Mundreflexe 606.
Musiktalent 1247.
Muskelatrophie 662, 825.
— cerebrale 1139.
— Erregbarkeit bei 471.
— Gang bei 845.
— Muskelsinn bei 503.
— nach Nervendurchschneidung 1140.
— Pupille bei 1107.
— Reflexe bei 594.
Muskelatrophie, Therapie 1334, 1347, 1372.
— Vibrationsempfindung bei 499, 501.
Muskelmechanik 315.
Muskeln, Trophik der 1140.
Muskelreflexe 606.
Muskelsinn 358, 502, 821, 853.
— Leitung des 354, 785, 789, 792, 794.
Muskelsinnstörung 1063.
Muskeltonus s. Tonus.
Musculi abduct. halluc. 550.
— — poll. 536, 541, 542, 543.
— adduct. fem. 548, 549, 552, 583.
— — poll. 542.
— aryepiglotticus 528.
— arytenoid. 528.
— azygos uvulae 527.
— biceps brach. 534, 540, 545, 583.
— — fem. 550, 554.
— brachial. int. 534, 540, 543, 545.
— brachioradialis 535, 541, 543, 544, 545.
— chondroglossus 530.
— ciliaris 310, 419.
— coracobrachialis 540.
— cricoarytenoid. 528.
— cricoepiglotticus 528.
— cricothyreoideus 528.
— cucullaris 528, 529, 533, 538, 540, 583, 584.
— deltoideus 534, 537, 538, 539, 545, 583.
— digastricus 521, 522.
— dilatator pupillae 419, 667.
— ext. abd. 547.
— — carp. rad. 535.
— — digit. 536, 542.
— — — commun. 836.
— — — (pedis) 550, 554, 555.
— — halluc. 550.
— — poll. 536.
— erector trunci 530, 546.
— flexor carp. rad. 535, 541.
— — — uln. 535, 542, 543, 583.
— — digit. 541, 542, 543, 836.
— — (pedis) 550, 555, 583.
— — halluc. 550.
— — poll. 536, 541, 542, 543.
— frontalis 525.
— gastrocnemius 550, 554, 555.
— gemell. 549, 554.
— genioglossus 530.
— geniohyoideus 530.
— glutaei 547, 549, 552, 554, 583.

Musculi glutaeus med. 834.
— gracilis 549, 550, 552, 554.
— hyoglossus 530.
— iliopsoas 548, 550, 830.
— intercostales 532, 546.
— inteross. 535, 542, 543.
— — (pedis) 550, 555.
— intraspinat. 535, 537, 540, 545, 583.
— latissim. dorsi 533, 539.
— levator anguli scap. 529, 532, 537.
— — palpebrae 517, 520, 527.
— — vel. pal. 527.
— lumbrical. 535, 541, 543.
— lumbricales (pedis) 550.
— masseter 521.
— mylohyoideus 521.
— obliqu. abd. 547.
— — inf. 518.
— — sup. 518.
— obturator. 549, 552.
— omohyoideus 530.
— opponens 536, 541.
— orbicularis oculi 523, 524. 527.
— palatoglossus 527, 531.
— palatopharyngeus 527.
— palmar. long. 535, 541.
— pectineus 549, 550, 552.
— pectoral. 533, 539, 540, 583.
— peronaei 550, 554, 583.
— peroneus brev. 834.
— popliteus 555.
— pronator quadrat 535, 541.
— — ter. 535, 541.
— pterygoid. 521, 536.
— pyriformis 549, 552, 553.
— quadrat. fem. 549, 554.
— — lumbor. 533, 546.
— — menti 525.
— quadriceps 549, 550, 551, 583, 830.
— rect. abd. 547.
— — externus 518.
— — fem. 548.
— — inf. 518.
— — int. 518.
— — sup. 518.
— rhomboideus 530, 532, 534, 537.
— sartorius 550, 552, 583.
— scalen. 532.
— semimembranosus 549, 550, 554, 583.
— semitendinosus 549, 550, 559. 583.
— serr, ant 533, 534, 538, 540.
— — post. 532, 537, 539.
— soleus 555.
— sphincter ani 421, 667.
Musculus sphincter iridis 310, 419.
— stapedius 522, 525.
— sternocleidom. 528, 529, 532, 584.
— sternothyroideus 530.
— styloglossus 530.
— stylohyoideus 522, 525.
— subscapul. 535, 539.
— supinat. brev. 535, 543, 545.
— — long. = M. brachioradialis.
— supraspinat. 534, 537, 540, 545.
— temporalis 521.
— tensor fasciae lat. 548, 549, 550, 553, 554. 583.
— — tympani 521, 525.
— — veli palat. 521, 527.
— teres major 534, 539.
— — min. 535, 537, 539.
— thyreohyoideus 530.
— tibial. ant. 550, 554, 583.
— — post. 550, 554, 555, 583, 834.
— transvers. abd. 547.
— trapezius 532.
— triceps 534, 535, 540, 543, 544, 583.
— — surae 550.
— vastus 549.
Myalgie, Therapie 1425, 1430.
Myasthenie. Röntgenbefund bei 1235.
— Therapie 1337, 1374, 1423, 1510, 1519, 1523.
Myasthenische Reaktion 459, 477.
Myatonia congenita 826.
Mydriasis 1104.
— springende 1109.
Myelitis 596, 710, 712, 758, 775, 891, 1124.
— Neuritis optica bei 272, 872.
— Schweißsekretion bei 1125.
— Therapie 1374, 1427, 1452, 1473, 1474, 1504, 1507.
Myeloarchitektonik 231.
— des Stirnhirns 232.
Myeloaxostroma 20, 54.
Myelodysplasie 1220.
Myelogenie 234.
— des Rückenmarks 239, 240, 241.
Myoklonie 753.
Myokymie 757.
Myotom 623.
Myotonie 846.
— Therapie 1337, 1376, 1423.
Myotonische Muskelsteifigkeit 517.
Myotonische Pupillenstarre 1104.
— Reaktion 477, 459.
Myxödem 1219.
— Leitungswiderstand bei 478.
— Therapie 1509, 1522.

Nachdauernde Muskelcontractionen 846.
Nachhirn, Entwicklung 93.
Nachsprechen 990, 1023, 1024, 1025, 1031, 1032, 1075, 1080, 1081.
Nackensteifigkeit 761, 124[illegible].
Nägelische Handgriffe 1369.
Narkolepsie 1244.
Narkose 341.
— bei Gehirnoperation 1263.
— Kopfschmerz bei 804.
— des Nerven 329, 330.
— Reflex bei 590, 603, 607, 617.
— Wirkung auf Temperatur 1163.
Narkotica 1243, 1482.
— zur Hypnose 1539.
Nebenhöhlenerkrankung. Neuritis retrobullaris bei 878.
Nebenniere 312.
Nebennierenpräparate 1509.
Nebenoliven 175, 190.
Neencephalon 98.
Negative Fälle 1068.
Negativismus 1240.
Neocortex 101.
Neopallium 101.
Neostriatum 101.
Nephritis, Stauungspapille bei 874.
Nerven, Erregbarkeitsskala der 470.
— Operationen an den 1284.
— Ursprungszellen im Rückenmark 651.
Nervendehnung 1284, 1345, 1368.
Nervenerkrankung, Kopfschmerz bei 803.
Nervenfasern der grauen Substanz des Rückenmarks 164.
— Histologie der 19.
— Histopathologie der 47.
— Regeneration der 54, 1137.
Nervengeschwülste, Operation der 1288.
Nervenleitung, Geschwindigkeit der 327.
Nervennaht 1286, 1310, 1317.
Nervenplastik 1287, 1317.

Nervenpfropfung 1287.
Nervenpunktmassage 1366, 1371, 1556.
Nervenverletzungen, Erregbarkeit bei 475.
— Knochenwachstum nach 1142.
— Sensibilität bei 563.
Nervi accelerantes 312, 423.
— ciliares 310, 311, 1100.
— petrosi 310.
— sphenopalatini 310.
— spinales dorsal. 546.
Nervus abducens 108, 178, 517.
— accessorius 108, 111, 528.
— acusticus 108, 173, 919.
— — Tumoren der 925, 943.
— — Pathologie 919.
— auricularis vagi, Sensibilität 567.
— axillaris 539, 577.
— cervical. 528.
— cochlearis 194, 919.
— — Durchschneidung der 927.
— — Galvanische Reaktion 927.
— -Pathologie 919, 940.
— cruralis 550, 578.
— cutan. antebrach. 574, 575.
— — fem. ext. 378.
— depressor 422.
— digital. 573.
— dorsalis penis 1117.
— — scapul. 537.
— erigens 312, 421, 1116.
— facialis 108, 178, 310, 522.
— — Beziehung zur Schweißsekretion 1126.
— — Geschmacksfunktion 959.
— flexor halluc. 550.
— glossopharyngeus 108, 111, 527.
— glossopharyngeovagus 959, 964.
— glutaeus inf. 553.
— — sup. 552.
— hypogastricus 312, 418, 421.
— hypoglossus 108, 111, 530.
— intercostohumeralis 577.
— intermedius 310.
— ischiadicus 554, 578, 579.
— Jacobsonii 959.
— laryngeus inf. 352, 528.
— — sup. 350, 353, 528, 960.
— lingualis 310, 959, 963.
— medianus 541, 576.
— mentalis 569.
— musculocutaneus 540, 574, 575.
— obturatorius 552.
Nervus oculomotorius 108, 310, 419, 517, 1100.
— olfactorius 106, 967.
— opticus 199, 895.
— — Geschwülste des 887.
— — Erkrankungen 867.
— peroneus 554, 579.
— petros. 959.
— — superf. maj. 525.
— phrenicus 532.
— pterygoideus 310.
— pudendus 1117.
— radialis 543, 570.
— recurrens 352, 528.
— saphenus 579.
— splanchnicus 312, 420.
— — maj. 353.
— — Vertretung auf der Rinde 423.
— subscapularis 539.
— supraorbitalis 569.
— suprascapularis 536, 577.
— sympathicus s. Sympathicus.
— thoracic. longus 538, 577.
— thorac. ant. 539.
— tibialis 555, 579.
— trigeminus 108, 178, 189, 310, 521.
— — Bedeutung für den Geruch 969, 976.
— — Geschmacksfunktion 959, 963.
— — Beziehung zur Schweißsekretion 1125.
— — trophische Funktion 1136, 1444.
— — Sensibilität 567, 786.
— trochlearis 107, 517.
— ulnaris 542, 560, 570.
— vagus 108, 111, 310, 352, 420, 422, 423, 527, 1119, 1159.
— vestibularis 194, 195, 851, 919.
— — Pathologie 919, 941.
Nervina 1490.
Nervöses Grau 335.
Neugeborene, Hirngewicht 130.
— Erregbarkeit der Rinde 377.
— Reflexe 591, 601, 607, 613, 616.
Neuralgie, Röntgenbefunde bei 1234.
— Operation bei 1283, 1284.
— Therapie 1345, 1347, 1366, 1368, 1370, 1389, 1422, 1426, 1437, 1452, 1454, 1456, 1457, 1465, 1468, 1469, 1473, 1475, 1476, 1484, 1485, 1486, 1496, 1499, 1504, 1511.
Neurasthenie, Einfluß auf psychische Begleiterscheinungen 446, 447.
— Hyperästhesie bei 493.
— Herz bei 1118.
— Kopfschmerz bei 804.
— Pupille bei 1109.
— Rombergsches Symptom bei 856.
— Schlaf bei 1244.
— Therapie 1337, 1423, 1438, 1451, 1452, 1456, 1464, 1469, 1470, 1473, 1500, 1503, 1508, 1550, 1579.
— Tremor bei 729.
Neurektomie 1284.
Neurexairese 1284.
Neuritis 712.
— axialis 879.
— Gefäßerkrankung bei 1143.
— interstitialis hypertrophica 840.
— Knochen bei 1222.
— optica 869.
— — descendens 870.
— Pupille bei 1104.
— Reflexe bei 588, 592, 602.
— retrobulbaris 871, 877.
— Therapie 1374, 1421, 1451, 1457, 1473, 1475.
Neuritische Prozesse 52.
Neuroblasten 3, 6, 17, 29, 97, 209.
Neurofibrillen 10.
— Physiologie der 331, 335.
Neuroglia, Histologie der 30.
— Histopathologie der 34.
— des Opticus 867.
Neurokeratin 21.
Neurokeratingitter 26.
Neurolyse 1286.
Neuronenlehre 5, 6, 26, 336.
Neuronophagie 71.
Neuropil 10, 27.
Neurosen 1237.
— Leitungswiderstand bei 478.
— Röntgenbefund bei 1222, 1235.
— Tonus bei 825.
Neurosomen 17, 29, 161.
Neurotabes périphérique 840.
Neurotagmen 28.
Neurotonische Pupillenreaktion 1097.
— Reaktion 477.
Nevrite segmentaire périaxile 52.
Névrose trémulante 729.

Nictitatio 764.
Niere 312, 353, 665.
— Innervation 424.
Nierentätigkeit 1159, 1522.
Nierenfunktion 1165, 1517.
Nieskrämpfe 749, 762.
Nikotin 418, 423, 631.
Nikotinamblyopie 878.
Nisslmethode 7.
Nisslsäure 10.
Nisslsche Körperchen 7.
Nisslschollen 10, 38.
— der Vorderhornzellen 160.
Nodulus 112.
Nœud vital 352.
Normalelektrode 460.
Notenschrift 1010.
Nuclei abduc. 195, 197, 919.
— accessor. 171, 172, 193, 273.
— acustici 178, 194, 919.
— — ventralis 194, 919.
— albus 181, 191.
— ambiguus 172, 174, 193, 196, 310.
— amygdalae 101, 212, 245, 247, 262, 266, 270, 276.
— ant. thalam. 247, 249, 265.
— arciformis 172, 188, 685, 849.
— Bechterew 178, 190.
— caudatus 125, 245, 247, 266, 268, 278, 279, 1120.
— — Herde im 703.
— centralis inf. 188.
— — thalam. 250.
— Deiters 178, 190.
— Deiters, Symptome des 851.
— — Pathologie des 936, 941, 942.
— eminentiae teretis 173, 174.
— facial. 178, 184, 196, 273, 919.
— fasciculi solitarii 194, 198.
— funic. teret. 192.
— globosus 174.
— glossopharyng. 176, 194.
— hypothalam. s. Corpus Luysii.
— hypogloss. 172, 184, 192, 273.
— intercalatus 173, 174, 192, 195, 920.
— lateral. thalam. 247, 251, 265, 268, 274, 275.
— lentiformis 245, 247, 266, 268, 278.
— — Herde im 703, 719, 727.
— magnocellularis 151.
— — centralis 162.
Nuclei magnocellularis pericornualis 162.
— — Zellen des 161.
— medial. thalam. 247, 250, 274, 265, 268, 275.
— mesencephali lateral. 179.
— oculomotor. 182, 192, 195, 198, 310, 849, 1100.
— reticularis lat. 173, 178, 188.
— — tegment 178.
— ruber 189, 191, 200, 243, 250, 253, 265, 269, 276, 277, 686, 919.
— salivatorius 197, 310.
— sensibiles propr. 152, 163.
— superior lateralis 200.
— tecti 174, 190, 195, 850.
— trapezoides 194.
— trigemin. 197.
— trochlearis 182, 195, 198, 849.
— vag. 172, 176, 179, 193, 310.
— ventr. thalam. 252, 265, 275.
— vestibularis 174, 919.
— — Pathologie 943, 946.
Nutrientia 1499.
Nystagmiforme Zuckungen 837.
Nystagmus 359, 735, 738, 847, 920, 929.
Nystagmusanfälle 941, 946.
Nystagmusmyoklonie 754.

Obersteinersche Räume 37.
Oblongatakerne, Verlagerung der 101.
Obstipation 1112.
Occipitallappenpunktion 1196.
Oculomotoriuslähmung 1106.
— periodische 805, 806.
Oculopupilläre Symptome bei Plexuslähmung 546, 632.
Oculogyri 732.
Ödem, angioneurotisches 1122.
— Therapie 1334, 1379.
Ohmsches Gesetz 466.
Ohnmacht 1241.
Ohrerkrankungen, Geschmacksstörungen bei 963.
Olfactometer s. Riechmesser.
Oligurie 1159, 1522.
Oliva infer. 108, 111, 172, 190, 850.
Oliva sup. 158, 194, 195, 196, 919, 929.
— — Zellen der 24, 25.
Olivenzwischenschicht 173.
Operationen am Gehirn 1[illegible]
Operculum 117, 119, 1[illegible] 227, 247, 268, 272, [illegible] 1058, 1060.
Ophthalmoplegie, dissozi[illegible] 737.
Ophthalmoplegia interna 1104, 1105.
Ophthalmoskopie 860.
Opium-Bromkur 1483.
Oppenheimscher Unterschenkelreflex 610.
Opticusatrophie 880.
— Elektrotherapie bei 1425
— hereditäre 878.
— nach Arsenmedikation 1500.
Optische Aphasie 990, 1[illegible].
Organotherapie 1508.
Orientierung im Raum 359, 1049.
Orientierungsstörungen 843.
Oertelsche Herztherapie 1346, 1359.
Orthopädische Therapie 1[illegible]
Ösophagus, Physiologie 4[illegible].
Osteoakusie 501.
Osteoplastische Resektion 1264.
Osteotomie 1304.
Ovales Feld (Flechsig) 157.

Pacchionische Granulationen 1176.
Pachymeningitis 592, 662, 710, 1183.
— hämorrh. 802.
— — Punktion bei 1203.
— — Stauungspapille bei 825.
Pagetsche Krankheit 122[illegible], 1229.
Paläencephalon 98.
Pallästhesie 500, 821.
Palliativtrepanation 877.
Pallium 116, 206.
— Entwicklung des 94.
Palpation 458.
Panaritien 1146.
Pankreas 312, 665.
Paradoxe Muskelcontraction 604.
— Pupillenreaktion 419, 1095.
Parageusie 962.
Paragraphie 1003.
Paralexie 1006.
Paralyse, progressive, Ataxie bei 855.
— Chorea bei 723.
— progressive, Gang 847.
— Geruchstörungen 977.
— Geschmackstörungen 96[illegible].
— Kopfschmerz bei 804, 805.

Paralyse, Krämpfe 749.
— Lumbalflüssigkeit 1186.
— Myoclonie 754.
— Opticusatrophie 885.
— progressive 706, 712, 720.
— Pupille 1097, 1108.
— Reflexe 591, 598, 600, 614, 617.
— Sprachstörung 1035.
— Stoffwechsel 1158, 1163, 1168, 1169, 1518, 1522.
— Therapie 1505, 1510, 1521.
— Tremor 727, 728.
Paralysis agitans 245, 726, 727.
— — Mitbewegungen bei 715.
— — Rigidität 730.
— — Therapie 1322, 1379, 1422, 1428, 1438, 1465, 1485, 1486.
Paralysie postsmasmodique 722.
Paralytiker, Hirngewicht 128.
Paralytischer Anfall 1239, 1240.
Paramnesie 1527.
Paramyoklonus 753.
Paramyotonie 815.
Paraphasie 988, 1020, 1024, 1027, 1032, 1075, 1079, 1086.
Paraplegia urinaria 712.
Paraplegie 688, 709.
Parapraxie 1053.
Parapyknomorphe Zellen 8.
Paraspasmus 708.
Parästhesien 566, 809.
Parietallappenpunktion 1196.
Parosmie 971.
Patellarklonus 5, 99.
Patellarreflex 339, 584, 664, 1447.
— bei Ermüdung 1170.
Pause, kompensatorische 329.
Pavlowsche Methode 424, 428.
Pavor nocturnus 1245.
Pedunculus 115, 252, 253, 266.
— Pathologie 851.
— corp. mammillaris 95, 107, 113, 181, 200.
— olfactorius 212, 248.
— septi pelluc. 258.
Pedunculusbahnen 265, 270.
Pellagra 614.
— Ataxie 839.
Peridym 163.
Perimeter 863.
Periodische familiäre Lähmung 472.
Periostreflex 345, 582.
Peristaltik 4, 28, 420, 1158, 1159, 1522.
Peritheliom 36.
Perivaskuläre Zellinfiltration 74, 78.
Perseveration 989, 993, 1024, 1025.
Perspiratio insensibilis 1162, 1522.
Persuasion 1559.
Pes pedunculi 107, 239.
Petit-mal 1241.
Pétrissage 1326.
Pflügersches Zuckungsgesetz 1416.
Phagocythäre Gliazellen 34.
Pharynxlähmung 527.
Phenol 349, 1523.
Phénomène de la hanche 604.
Phobien, Therapie 1549.
Phonationszentrum 377, 397, 745.
Phosphene 909.
Photopsien 915.
Phrenoglottismus 760.
Phylogenese 98.
Pia, Gewicht der 127.
Pickssches Bündel 182.
Pied bot tabétique 827, 829.
Pigment der Vorderhornzellen 161.
— in Ganglienzellen 15.
Pigmentatrophie der Ganglienzellen 46.
— der Regio olfactoria 975.
Pilocarpin 424.
Pilomotoren 666.
Piqûre 353.
Placentargifte 752.
Plasmazellen 79.
Plasmodesmen 29.
Platysma 522, 524, 525.
Pleocytose 1186.
Plethysmograph 4, 30.
Plexus aortici 312.
— brachial. 577.
— cervicalis 531.
— chorioidei 36, 124, 247, 248, 1176.
— coeliacus 312, 665.
— Entwicklung des 94, 95.
— hypogastr. 312, 421, 1167.
— tympan. 959.
Plexuslähmung, 544, 545.
— Operation bei 1304.
Pocken, Ataxie nach 855.
Poirierscher Punkt 1196.
Polarisation, dynamische 6, 13, 27.
Poliencephalitis hämorrhagica 737, 739.
Poliomyelitis 662, 663.
— ER bei 475.
— Knochen bei 1222.
— Knochenwachstum bei 1142.
— Operation bei 1311.
— Therapie 1427.
— Reflexe bei 594.
— Schweißsekretion bei 1125.
Pollutionen, Therapie 1362, 1425, 1454, 1458.
Polyneuritis s. auch Neuritis.
— Blase bei 1114, 1115.
— Erregbarkeit bei 475.
— Neuritis optica bei 871.
— Sensibilität bei 563, 566.
Polyneuritische Ataxie 839.
Polyurie 1159, 1162, 1522.
Pons 108, 113.
— Herde des 733, 853.
— Leitung der Sensibilität 791.
Ponshämorrhagie 750.
Porencephalie 720.
Portio intermedia Wrisbergi 108, 196, 198.
Posthypnotische Erscheinungen 1528, 1545.
Präcuneus 122, 229, 257, 258.
Prädilektionstypus 686, 688, 705, 721, 730.
Prähemiplegische Schmerzen 801.
Priapismus 1116.
Prinzipalbewegungen 387, 407, 414.
Processus reticularis 140, 165.
Projektionsbahnen des Großhirns 265.
Projektionslehre 365, 403.
Projektionszentren 236, 1246.
Pronationsphänomen 713.
Pronatorreflex 584, 605.
Propulsionen 730.
Prosencephalon 206.
Protopathische Sensibilität 561, 774.
Protoplasmafortsätze 4.
Pruritus, Therapie 1452.
Psalterium 123, 256, 259.
Pseudoathetose 715.
Pseudobulbärparalyse 616, 617, 618, 710, 737, 742, 984, 986.
Pseudokniephänomen 616.
Pseudoneuritis 861.
Pseudoophthalmoplegie 945.
Pseudosklerose 728.
Pseudospastische Parese 730.
Pseudospastischer Gang 835.
Pseudotabes 592.
Pseudotumor 749, 847.

Psychalgien, Therapie 1558.
Psychische Arbeit, Einfluß auf Blutgefäße 434, 443.
— Funktionen, Lokalisation 1245.
— Störungen 1237.
— Vorgänge 342.
— Wirkung des Seebades 1467.
Psychischer Faktor der Hydrotherapie 1448.
Psychoanalyse 1545, 1571.
Psychogalvanisches Reflexphänomen 424, 428.
Psychoneurosen 1237.
Psychosen, Kopfschmerz bei 804.
— Sensibilität bei 799.
— Sprachstörungen bei 1036.
— Stoffwechsel bei 1164, 1165, 1518.
Psychotherapie 1525.
Ptosis 520, 711.
Puerperium, Neuritis optica bei 872.
Pulsverlangsamung 1119.
Pulvinar 116, 123, 249, 251, 265, 269, 275, 891, 901.
Pupillarfasern 869, 891, 908.
Pupillarreflex 351, 365, 419, 665, 908, 1094.
— im Koma 1240.
Pupille, Einfluß psychischer Vorgänge 427.
— Pathologie 1094.
— Physiologie 419.
— bei Rindenreizung 374.
Pupillendifferenz 1108.
Pupillenstarre 1905.
Purinkörper 1166, 1170, 1522.
Purkinjesche Zellen 5, 24, 189.
Putamen 247, 264, 279.
Pyknomorphe Zellen 8, 40.
Pylorus 420.
Pylorusinsufficienz 1111.
Pyramide 108, 110, 138, 153, 685.
— Abnormitäten der 137.
— Herd in der 701.
— Hypertrophie der 701.
— Variabilität der 154.
— Markreifung der 98.
Pyramidenbahn 165, 177, 685, 269, 270.
— Beziehung zur Chorea 724.
— Reizung der 334.
Pyramidendurchschneidung 354.
Pyramidenfasern zum Nuc. hypoglossi 192.
Pyramidenkreuzung 109, 111, 171.
— Fehlen der 700.
Pyramidenseitenstrang 154, 686.
Pyramidensymptome 599, 608, 610, 713.
Pyramidenvorderstrang 153, 154, 686.
Pyramidenvorderstrangbahn 355.
Pyramidenzellen 5, 12, 101.
Pyramis (cerebelli) 112.
Pyrodinvergiftung 335.

Quadranthemianopsie 903, 910.
Quakreflex 340.
Quecksilbervergiftung, Tumor bei 729.
Querläsionen, Sensibilität bei 627, 774.
— Mobilität bei 710.
Querschnittsfigur des Rückenmarks 141.
Querschnittsläsionen, Urinentleerung bei 1115.
— Vasomotoren bei 1124.
Quinquandsches Phänomen 730.

Radialisphänomen 713.
Radiumtherapie 1475.
Radiusreflex 605.
Rad. mesencephal. V. 179, 181, 182.
— mesencephalica n. trigemini 197.
Radix trigemini 171, 774.
Randfasern des Hinterhorns 165.
Rapport 1528.
Rauhigkeitsempfindung 509.
Raumsinn 505.
Raumwahrnehmung des Tastsinns 505.
Rautengrube 111, 124.
Rauviersche Schmierringe 20, 27.
Raynaudsche Krankheit 1121, 1141, 1142, 1223.
— — Therapie 1334, 1337, 1347, 1379, 1421, 1438.
Reaktion der grauen Substanz 336.
Recessus lateralis 124.
— opticus 206.
Rechenstörung 1247.
Rechentalent 1247.
Rechnen bei Aphasischen 1009, 1246.
Rechte Hemisphäre, Bedeutung für Sprachfunktion 1070.
Rechtshändigkeit 1057, 1071.
Reciproke Innervation 347, 373.
Recurrenslähmung 528.
— Röntgenologisch feststellbare Ursachen 1233.
Rededrang 987, 1025.
Redressement 1303.
Refractäre Phase 589.
Refractärstadium am Nerven 329.
Refractärzeit 339.
Refractionsanomalien 862.
Reflektorische Beeinflussung der Sensibilität 788.
Reflex, Physiologie des —es 337.
Réflexe buccal 606.
— bedingte 342.
— in der Hypnose 1527.
Reflexepilepsie 752.
Reflexgesetze, Pflügersche 349.
Reflexkrämpfe 758.
Reflexlähmungen 712.
Reflexsegmentierung 631.
Reflextetanie 761.
Reflextheorie der Muskelatrophie 1141.
Reflexzeit 339, 585.
Regeneration zentraler Nervenfasern 59 f.
— von Ganglienzellen 61, 62.
— von Leitungsbahnen 334.
— des Nerven 331.
Regio centralis 273.
Reihensprechen 993, 1024, 1025, 1031, 1082.
Reize, Bedeutung der — für Atrophie 1139, 1141.
Reizhaare 483, 485, 489.
Reizpunkte der Muskeln 460, 463, 464.
Reizpunkte der Rinde 374, 744.
Remaining sensibility 567.
Reptilien, Gehirn der 100.
Resonanzmethoden (Oudin) 1436.
Retrograde Degeneration 630, 1139.
Retropulsion 843.
Retrospleniale Hauptzone 224.
Revilliodsches Symptom 698.
Rheostaten 1387.
Rhythmik 339.
Richtungslinien der Dermatome 633.
Riechbahnen, Phylogenese der 100.
Riechlappen, Entwicklung der 94.
Riechmesser 969.
Riechschleimhaut 967.

Riechsphäre 236.
Riechstoffe 968.
Riechzylinder 962.
Riesenpyramidentypus 223.
Riesenpyramidenzellen 8, 21, 214, 271, 370, 704, 745.
Riesenwuchs 1219, 1235.
Rigidität 730.
Rindenblindheit 1049.
Rindenbreite 217.
Rindenepilepsie 745, 798.
— sensible 810.
Rindenschichten, physiologische Bedeutung der 220.
Rinnescher Versuch 923.
Roborantia 1499.
Rombergsches Phänomen 816, 830, 856.
Röntgendiagnostik 1216.
Rosenbach-Semonsches Gesetz 528.
Rossolimos Zehenreflex 605.
Roter Kern s. Nuc. ruber.
— — Herd im 702, 727.
Rostrum 122, 123.
Rückenmark 109.
— Anatomie des 136.
— Entwicklung des 93.
— Gewicht des 131.
— Physiologie des 344, 353.
Rückenmarksanästhesie 1293.
— Einfluß auf Contractur 691.
— Reflexe bei 592, 609.
Rückenmarkserkrankungen, Darmtätigkeit bei 1113.
— Operation der 1278.
— Sensibilität bei 785, 800.
Rückenmarksgeschwülste, Operation 1281.
Rückenmarkskrankheiten, Reflexe bei 593, 595, 608.
Rückenmarksseele 348.
Rückenmarkstumor 662, 786.
Rückenmarksverletzungen, Operation bei 1280.
— Reflexe bei 595, 609, 616.
Rückenmarkswurzeln 110.
Rubrospinale Bahn 138, 850.
Rumpfbewegung, Apraxie der 1041.
Rumpfinnervation 394.
Rumpfmuskeln, cerebrale Innervation der 856.
— — Lähmungen 699.

Sacroglutäalreflex 583.
Saltatorischer Reflexkrampf 764.
Salzfieber 1163, 1164.
Salzstoffwechsel 1169, 1521.
Sanatoriumbehandlung 1570, 1578.
Sandbäder 1472.
Santonrausch 965.
Satelliten 35.
Satzsinnverständnis 996, 998, 1021.
Sauerstoffbäder 1452.
Sauerstoffbedarf des zentralen Nervensystems 337.
Sauerstofftherapie 1523.
Saugreflex 350.
Säurevergiftung 1169, 1170.
Scapularreflex 610, 616, 664.
Scapulohumeralreflex 583.
Schädelbasis, Freilegung der 1258.
Schädeldefekte, Verschluß 1265.
Schädelfrakturen 1219.
Schädelgeschwülste, Röntgenbefund 1229.
Schädelgruben, Freilegung der 1256.
Schädelkapazität 127.
Schädelkapazitätszahl 131.
Schädellues, Röntgenbefund bei 1230, 1234.
Schaltzellen in den Spinalganglien 143.
Schaukelstellung 529.
Scheitelläppchen, oberes 719, 796.
— unteres 272, 731.
Scheitel-Ohr-Kinnlinie 567, 635, 641, 786.
Schichtung der Großhirnrinde 210.
Schielen 520.
Schienenhülsenapparat 1300.
Schilddrüsentherapie 1509.
Schlaf 365.
— Atmung 741.
— beim Hund ohne Großhirn 447.
— Chorea im 720, 1242.
— Contractur im 691, 1242.
— Epileptische Anfälle im 752, 1242.
— Gefäße im 437, 443.
— Hemispasmus im 756, 1242.
— Krämpfe im 1242.
— Myoklonie im 753.
— Pupille im 420.
— Reflexe im 590, 603, 607, 613.
— Rigidität im 730.
— Temperatur im 1157.
— Tremor im 728, 1242.
— und Traumtherapie 1552.
Schläfenlappenpunktion 1196, 1205.
Schlafkrankheit 1244.
— Ataxie bei 855.
Schlaflosigkeit 1244.
— Therapie 1363, 1420, 1422, 1428, 1437, 1451, 1457, 1469, 1484, 1486, 1494, 1503, 1550.
Schlafmachende Wirkung elektrischer Ströme 1420, 1437.
Schlafmittel 1243, 1486.
Schlafstörungen 1241.
Schlafsucht 1244.
Schlammbäder 1471.
Schleife 265, 852.
— laterale 179, 194, 196, 199, 919.
— mediale 172, 177, 178, 184, 199, 200, 773, 788, 797.
— — akzessorische 183.
Schleifenendigung 254.
Schleifenkern, medialer 185.
Schleifenstrahlung, Endigung der 275.
Schleimhäute, Sensibilität 787.
— Trophik der 1144.
Schleimhautreflexe 349.
— Pathologie der 606.
Schluckakt 420, 1239.
Schluckkrämpfe 757.
Schluckstörungen, cerebrale 711.
Schmerzempfindung 487, 560, 774.
— Lokalisation im Gehirn 801.
— nach Großhirnverletzung 390.
Schmerzen 566, 800.
— zentrale 800.
Schmerzleitung 354.
Schmerzpunkte 483.
Schmerzsinn, Leitung 779, 789.
— Lokalisation 1075.
Schmerzsinnstörung 1062.
Schmecksphäre 237.
Schmitt-Lantermannsche Einkerbungen 21.
Schnecke 194, 411, 919, 940, 990.
Schreiben, Ataxie beim 836.
Schreibkrampf 762, 1376.
— Erregbarkeit bei 472
— Therapie 1377, 1422, 1550.
Schreibreste 1003.
Schreibstörungen 998, 1018, 1022, 1027, 1062, 1069, 1083.
Schreireflex 351.
Schulterbewegungen 533.
Schultzesches Komma 158, 773.

Schwabachscher Versuch 924.
Schwachsinnige, Schmerzempfindlichkeit 491.
Schwannsche Scheide 19, 20, 22, 333.
— — der hinteren Wurzelfasern 144.
— — Kerne der 35.
— — Proliferation der 48, 54.
— Zellen 28.
Schweißbahnen 1125.
Schweißdrüsen 420, 423, 667.
Schweißsekretion 429, 430.
— Anomalien der 1125.
Schweißzentren 1125.
Schwereempfindung 502, 504, 821, 1047.
— bei cerebellaren Erkrankungen 844.
Schwielenkopfschmerz 803.
Schwindel 359, 360, 873, 1241.
Schwindelanfälle 932, 936, 941.
Scopolamin, Reflexe unter 590, 603, 613.
Scrotalreflex 610.
Sedativa 1490, 1522.
Seelenblindheit 257, 400, 1048, 1052, 1055, 1057, 1063, 1077.
Seelenlähmung 1037.
Seelentaubheit 407, 1050, 1052, 1057, 1063.
Seereisen 1468.
Segmentale Sensibilitätsstörungen bei cerebraler Erkrankung 795.
Segmentierung der Reflexe 350.
Segmentinnervation 623.
Segmenttafel der Muskeln 659, 671.
Sehhügel s. Thalamus opticus.
Sehnenplastik 1308, 1310.
Sehnenreflexe bei Chorea 723.
— bei Hypotonie 828.
— im Koma 1240.
Sehnenreflexe, Pathologie 582, 664.
— Physiologie der 345.
— Steigerung der 340.
Sehnenverkürzung 1309.
Sehnervenkreuzung s. Chiasma.
— Entwicklung der 95.
Sehschärfe 862.
Sehsphäre 222, 236, 237, 365, 369, 398.
Sehstrahlung 199, 269, 275, 277, 891, 897, 904, 1062.
Sehzentrum der Rinde 905, 911.
Seitenhorn 165.
Sektionstechnik 102.
Selbststeuerung der Atmung 352.
Selbstwahrnehmung des Defekts 1013.
Sella turcica 1260.
— — Röntgenuntersuchung 1226.
Senile Demenz, Pupille dabei 1106.
Sensibilität der sympathischen Organe 424, 669.
— Einfluß auf Contractur 691.
— in der Hypnose 1527.
— Lokalisation in der Rinde 796.
— Segmentation der 632, 776, 786.
Sensibilitätsstörungen bei Ataxie 818.
— cerebrale 792, 795.
— periphere 559.
— zentrale 773.
Sensibilitätsuntersuchung 481, 560, 774.
Sensible Bahnen, Kreuzung der 779.
Sensible Region der Rinde 796.
Sensomotorische Region 413.
Sensomotorium 393.
— Eigenleistungen des 1055, 1065.
Sensorische Kleinhirnbahn 189, 192.
Septum pellucidum 123, 125, 212, 236, 247, 248.
Serotherapie 1508.
Sexualität, abnorme, Therapie 1549.
Sexuelles Trauma 1571.
Shock 341, 1238.
— operativer 1263.
Signe d'éventail 615.
— du peaucier 697.
— du pouce 605.
Silbenstolpern 699, 706.
Simulation von Ataxie 856.
— von Hörstörungen 929.
— von Krämpfen 764.
— von Schmerzen 802.
Singultus 757.
— Therapie 1375.
Sinusthrombose, Krämpfe bei 749.
— Neuritis optica bei 870, 874.
— Operation 1270.
Sinusoidaler Strom 460, 1385, 1390, 1394, 1410, 1433.
Sinus sigmoid., Freilegung des 1260.
Skandierende Sprache 847.
Skelettveränderungen bei Nervenkrankheiten 122[illegible]
Sklerodactylie 1148.
Sklerodermie 1142, 1223, [illegible]
— Leitungswiderstand bei 428.
— Therapie 1334, 1337, 1347, 1379, 1421.
Sklerose 66; s. auch Multiple Sklerose.
Skoliose 1221.
— bei Phrenicusaffektion 532
Skotome 865.
Sodbrennen 1111.
Solenoid 1436.
Somatochrome Ganglienzellen 8, 18.
Sommersche Registrierung 427.
Somnambulismus 1526.
Somnolenz in der Hypnose 1526.
Sonderbewegungen 356.
Sonnenbäder 1469.
Sopor 1238.
Spannungsgefühle 436.
Spasmen 688.
Spasmodynia cruciata 800.
Spasmophilie 760.
Spasmus mobilis 716.
— nutans 764.
Speicheldrüsen 310.
— Physiologie 424.
Speichelsekretion 342, 351.
Sphygmograph 430, 432.
Spiegelschrift 1000, 1028.
Spina bifida 1219, 1220.
— — Operation 1282.
Spinaldruck 1174, 1177.
Spinale Hemiplegie 694.
Spinalganglien, Leitung in den 336.
Spinalganglienzellen bei Lyssa und Tetanus 46.
— Netzstrukturen in den 12.
— Veränderung der 39.
— nach Verletzung der Wurzeln 1138.
Spinalganglien 142, 143.
— Trophische Wirkungen der 1144.
Spinalparalyse 694, 702, 710, 740.
Spindelzellenschicht 217.
Spinnenzellen 30, 64.
Spitzfuß, Therapie 1301.
Spondylose rhizomélique 1232.
Spongioblasten 3.
Spongioplasma 14.
Spontanbewegungen bei Ataxie 839.

Spontanfrakturen 1142.
Spontanschreiben 1001, 1019, 1022, 1028, 1041.
Spontansprechen 986, 1024, 1031, 1078, 1081.
Sprachbahn 269, 272, 1073, 1074.
Sprachregion 234, 1060, 1068.
Sprachreste 984, 1023.
Sprachsext 995.
Sprachstörung, ataktische 837, 855.
—— bei Kleinhirnerkrankung 846.
Sprachtaubheit, reine 1016, 1060.
Sprachverständnis 995, 1025, 1031, 1069, 1076.
—— s. auch Wortlautverständnis, Wortsinnverständnis.
Sprechfähigkeit 983, 1081.
Stäbchenzellen 78.
Stangenzirkel 507.
Stapediusreflex 928.
Staphyloma posticum 861.
Staso-Basophobie 856.
Status hemiepilepticus 746, 749.
Stauungspapille 873.
Stehen 548, 830.
Stellwagsches Symptom 738.
Stensonscher Versuch 336.
Stereognosis 509, 796, 1046, 1076.
Stereotypien 769.
Stillings Dorsalkern 151, 773, 849.
Stimmbandbewegungen, Ataxie der 837, 870.
Stimmbänder, Tremor der 727.
Stimmbandinnervation, corticale 376, 379.
Stimmbandkrämpfe 757.
Stimmbandlähmung 528.
Stimmbandparesen, cerebrale 699, 706, 710.
Stimmgabelprüfung 921, 927.
Stimulantia 1503.
Stirnhirn 183.
— Erregbarkeit des 375, 379.
— Physiologie 397.
Stirnhirnpunktion 1196, 1209.
Stoffwechsel 1157, 1517.
— der Nerven 329.
Stottern 711, 985.
— aphasisches 699.
— Therapie 1550.
Stränge des Rückenmarks, Anatomie der 138.
Strangerkrankungen, kombinierte 785, 801.
— — Ataxie 891.
Strangzellen 152, 160.
Stratum zonale des Thalam 249.
— — des Hinterhorns 139, 165.
Stria Lancisii 122, 126, 258.
— terminalis 125. 245, 259.
Striae acusticae 111, 176, 194, 919.
Strommessung 467.
Stromwender 1388.
Struma, Röntgenbefund 1233.
Strychnin 341, 345, 349, 587, 758.
Stupor 763, 1240.
Subcorticale Zentren, Physiologie 369.
— Krämpfe bei Erkrankung 755.
Subcorticale Ganglien, Beziehungen zur Blase 1116.
Subduralraum 1174.
Subpia 163, 140.
Substantia gelatinosa centralis 138, 166.
— — Rolandi 139, 144, 163, 165.
— nigra 15, 181, 184, 200, 265, 273.
— perforata ant. 106, 212, 248, 259, 276.
— — post. 108, 116, 248, 255.
— reticularis 171.
Suggestibilität bei Hirnherden 1045.
Suggestion 1243.
— bei Klimatotherapie 1465.
Suggestionseinwand bei der Mechanotherapie 1333.
Suggestionswirkung der Elektrotherapie 1407, 1437.
Sulcus accessorius lat. dors. 137.
— calloso marginalis = Sulc. cinguli.
— centralis 106, 118, 122, 223, 247.
— chorioideus 116.
— cinguli 119, 122.
— frontalis inf. 191.
— — med. 119.
— — sup. 119.
— intermedius post. 136.
— interparietalis 119.
— lateral. mesencephali 114.
— medial. ant. 136.
— occipitalis lateralis 120.
— — transversus 126.
— olfactorius 119.
— orbitalis 119.
— parietalis sup. 119.
— parietooccipitalis 247.
— postcentralis 119.
— praecentralis inf. 118.
Sulcus praecentralis sup. 118.
— retrocentralis 119.
— rhinalis post. 224.
— rostrales 122.
— subcentralis 118.
— subparietalis 122.
— temporal. inf. 120.
— — med. 120.
— — sup. 120.
— — transversi 121.
Summation 339.
Supraorbitalreflex 584, 606.
Sylvische Furche s. Fossa Sylvii.
Sympathicus 423, 632.
— Beziehung zur Schweißsekretion 1125.
— bei Migräne 805.
— Physiologie 419.
— trophische Funktion 1036, 1143, 1149.
Sympathicusbahnen 1108.
Sympathicusgalvanisation 1428, 1429.
Sympathicuslähmung 1106.
Sympathicusläsion, Kopfschmerzen bei 803.
Sympathische Kernsäulen des Rückenmarks 151, 665.
Sympathisches System, Anatomie des 308.
— — Pathologie des 1094.
— — Physiologie des 417.
— — Sensibilität des 1126.
Sympathische Zellen im Rückenmark 161, 665.
Synapse 335.
Synergie 316, 689, 838, 1038, 1075.
Synergisten 454.
Synkope 1241.
Syphilis, Therapie 1473, 1505, 1512.
Syphilitischer Kopfschmerz 802.
Syringobulbie 787.
Syringomyelie 594, 629, 649, 663, 775, 785, 800, 817, 964.
— Darmtätigkeit bei 1113.
— Gesichtssensibilität bei 567.
— Röntgenunters. bei 1223, 1234.
— Schweißsekretion bei 1125.
— Therapie 1334, 1374, 1427.
— trophische Störungen bei 1142, 1146.
Systemerkrankungen combinierte 702.

Taenia thalami 247, 252.
— pontis 190.
Tabes 629, 646.
— Athetose bei 720.

Tabes, Atmung bei 740.
— Blase bei 1114, 1115.
— combiné 614.
— Chorea bei 724.
— Darmstörungen bei 1113.
— Geruchstörungen bei 977.
— Geschmackstörungen bei 964.
— und Hemiplegie 691.
— Impotenz bei 1116.
— Opticusatrophie bei 883.
— Lumbalflüssigkeit bei 1186.
— Pupille bei 1098, 1105, 1108.
— Reflexe bei 591, 600, 602, 609.
— Röntgenbefund bei 1223, 1234.
— Schmerzen bei 1126.
— Sensibilität bei 493.
— Spinalganglien bei 1138.
— Stoffwechsel bei 1165, 1522.
— Tastsinn bei 1046.
— Therapie 1334, 1345, 1348, 1375, 1419, 1428, 1430, 1437, 1451, 1452, 1465, 1468, 1469, 1474, 1484, 1486, 1498, 1504, 1505, 1507.
— trophische Störungen bei 1142, 1145.
— Vasoconstrictoren bei 1124.
Tabische Ataxie 818.
Taboparalyse 591.
Tachykardie 1120.
Tachypnoe 741.
Taktile Aphasie 990.
Talonnieren 834, 842.
Tangentialfaserschicht 213.
Tapetum 258, 275.
Tapotement 1322, 1326.
Tastkörperchen 24.
Tastkreise 506, 508, 775, 778.
Tastlähmung 795, 798, 1045, 1052, 1055, 1062.
Tastsinn, Leitung 782, 790, 794, 1046.
Tastsphäre 236, 243.
Taube, großhirnlose 351, 365.
Taubheit 921, 940.
— zentrale 941, 1050.
Taubstumme 1012.
Taubstummheit 941, 1081
Tectum opticum 101.
Tela chorioidea 124.
— — Entwicklung der 94.
— — sup. 248.
Telencephalon 206.
Telepathie 328.
Temperaturempfindung 495, 560, 561, 774.
— perverse 779.
Temperaturleitung 354.
Temperatursinn, Leitung 779, 789, 794.
Temporopontine Bahn 177, 183, 686, 849.
Tensor-fasciae-latae-Reflex 616.
Tensorreflex 351, 928.
Tetanie 472, 517, 759.
— Neuritis optica bei 872.
— Reflexe bei 591, 607.
— Skelett bei 1224, 1235.
— Therapie 1409, 1486, 1509.
Tetanus 758.
— gift 349.
— -like seizures 847.
— Sehnenreflexe bei 590.
— Therapie 1484, 1486, 1510.
Tetraplegie 708.
Thalamencephalon 278.
Thalamus 125, 245, 248, 249, 1120.
— Beziehungen des — zum sympathischen System 274.
— bei Chorea 724.
— Leitung der Sensibilität 791, 797.
— opticus 116, 243, 266.
— — Entwicklung des 95.
— Phylogenese des 100.
— Schmerzen bei Erkrankung des 800.
— erkrankung 798.
— herde 703, 719, 727, 741, 852.
— stiele 268.
Thalassotherapie 1464, 1467.
Thermalbäder 1470.
Thermisches Rindenzentrum 1158.
Thermopenetration 1436.
Thoraxdurchleuchtung 1233.
Thymus, Röntgenbefund 1233, 1235.
Thyreoidismus 1509.
Tibialisphänomen 713, 714.
Tic 753, 763.
— Therapie 1376, 1377, 1379, 1457, 1465, 1550, 1568.
Tigroidkörperchen s. Nißlschollen.
Tigrolyse 39.
Tonica 1499.
Tonreihe, Kontinuierliche 922.
Tonsilla (cerebelli) 113.
Tonus 345, 347, 457, 600, 825, 1240.
Tonuslabyrinth 827.
Topoanästhesie 793.
Topographie des Gehirns 1251.
Torticollis 720, 757, 762, 763
— Therapie 1375, 1421.
Totalaphasie 1020.
Totenfinger 1121.
Trabantzellen 71.
Trachea, Innervation der 310.
Tractus vgl. auch Fasciculus.
— cellularum 152, 162.
— cerebello-olivares 173.
— corticospinalis s. Pyramidenbahn.
— corticobulbaris 182, 189.
— corticopontin 182, 685.
— corticoquadrigem. 276.
— frontopontinus 242, 271, 703.
— olivocerebellares 188.
— opticus 114, 116, 279, 895, 900, 911.
— pedunc. transvers. 253.
— pontis ascendens 735.
— rubrospinalis — Monakowsches Bündel.
— spinothalamaci 171.
— tectobulbaris 182, 184, 199.
— tectospinalis 182, 199, 685.
— temporo-pontinus 242, 272, 703; s. auch Türcksches Bündel.
Tränendrüse 311.
— Physiologie 424.
Tränensekretion 350.
Transcorticale Aphasien 1030, 1031, 1060, 1081.
Trauma, Geruchstörung nach 976.
Träume 1245.
Traumatische Erkrankungen, Röntgenuntersuchung 1217.
Traumdeutung 1572.
Trapezkernzellen 24, 25.
Tremor 361, 363, 725, 755, 1242.
— cerebellarer 847.
— essentieller 728.
— Therapie 1422, 1428, 1438, 1550.
— der Zunge 727.
Trepanation 1264.
Treppensteigen 548, 552, 835.
Tricepsreflex 605.
Trigeminusbahnen 774, 788, 791.
Trigeminusneuralgie, Operationen bei 1283, 1285.
Trigeminusreflexe 351.
Trigeminusschleife 198, 774, 788.
Trigeminusreizung, Pupille bei 1108.
Trigon. olfact. 236, 967.

Trichinose, EaR bei 475.
Trichinenkapseln 1233.
Trigonum acustici 112.
— hypoglossi 112.
— interpedunculare 107, 125, 200.
Trismus 711, 758, 761.
Trommelfell, Sensibilität 567.
Trommlerlähmung 542.
Trophische Nerven 1135.
Trophoplasma 9.
Trophospongium 17.
Trophocythen 17.
Trousseausches Phänomen 760.
Tube 312.
Tuber cinereum 107, 248, 279.
— valvulae 112.
Tuberculum acusticum 175, 176, 194, 919.
— — laterale 158.
— ant. 116.
— — thalam. 249.
— olfactorium 106, 212, 248, 259.
— parolfactorium 107.
Tuberkel, Operation 1276.
Tuberkulin bei progressiver Paralyse 1521.
Tuberkulose, Reflexe bei 593.
Tumor cerebri, Reflexe bei 592.
— Schmerzen bei 802.
— Stauungspapille bei 873, 874.
— medull. spinal. 710.
— verteb. 710.
Turmschädel, Neuritis optica bei 871, 874.
Turnen 1342.
Türksches Bündel 183, 242, 273, 275, 277, 686.
Typhus, Ataxie nach 855.

Überrumplung 1558.
Übungstherapie 1345, 1348, 1417, 1568.
Ulnareflex 605.
Ulnarislähmung 516.
Umschläge 1456.
Uncus 107, 122, 262, 276.
Undulieren der Muskulatur 477.
Unfallkranke, Vestibularisuntersuchung bei —n 934.
Unfallnervenklinik 1580.
Unterhorn (des Ventrikels) 125.
Urämie 749, 1522.
— Aphasie bei 1035.
— Hemiplegie bei 705.
Urämie, Koma bei 1240.
— Kopfschmerz bei 804.
— Reflexe bei 600, 613.
Urethra, Innerv. der 312.
Uterus 312, 422, 665.
Uvula 112.

Vagale Anfälle 1241.
Vagina, corticale Innervation 379.
Vaguslähmung 527.
Vaguspneumonie 352.
Vagusreflexe 351.
Vakuolisation 46.
Valgusstellung 555.
Varusstellung 554.
Vasoconstrictoren 1121.
Vasodilatatoren 422.
Vasomotoren 1143.
— in den Hinteren Wurzeln 326, 338.
Vasomotorenzentren 422, 668. 1167.
Vasomotorische Atrophie 1135, 1141.
— Mittel 1504.
— Störungen 1120.
— — im Migräneanfall 805.
Vasomotorisches Zentrum 1120.
Vasosensible Fasern 1149.
Velum medullare ant. 95, 112, 114, 124, 174, 191.
— — post. 95, 174.
Ventriculus III, 115, 206, 247.
— IV, 110, 111, 124, 173, 195, 1120, 1159, 1160.
— lateralis 206, 247.
— septi pellucidi 123, 247, 248.
— Verga 123.
Ventrikel 124.
— Bildung der 95.
— Topographie 1262.
Ventrikeldrainage 1277, 1295.
Ventrikel-Hydrops 1206.
Ventrikelpunktion 1196, 1262, 1293.
Verbalsuggestionen 1534, 1543.
Vergiftungen, Ataxie bei 840, 855.
— Epilepsie nach 751.
— Kopfschmerzen bei 804.
— Neuritis optica bei 880.
— Pupille bei 1108.
— Reflexe bei 592, 613.
— Tremor bei 729.
Verkürzungsreflex 616.
Verlangsamung der Schmerzleitung 801.
Verspätung der Empfindung 563, 777.
Versteifung der Wirbelsäule 1231.
Vestibularprüfung 929.
Vestibularreaktion, galvanische 934.
Vibration 1322, 1326.
Vibrationsempfindung 499, 566.
— Leitung 785.
Vibrationsstuhl 1322.
Vicq d'Azyrsches Bündel 250.
Vicq d'Azyrscher Streifen 222, 247, 905.
Vierhügel s. auch Corp. quadrigem.
— Herde im 727, 736.
— Leitung der Sensibilität 791.
Vierhügelataxie 851, 853.
Vierhügelplatte 95.
Vierhügelvorderstrangbahn 353, 355.
Virchow-Robinsonscher Raum 37.
Virtuelle Elektrode 328.
Visceralerkrankungen, Sensibilität bei 807.
Visuelle Veranlagung 1069.
Vögel, elektrische Erregbarkeit des Großhirns der 373, 377.
— ohne Großhirn 381.
Volksheilstätten 1580.
Vorderhirn 206.
— Phylogenese 100.
— sekundäres 93.
Vorderhirnbläschen 206.
— primäres 95.
— sekundäres 95.
Vorderhorn des Rückenmarks 139, 145, 165.
— des Ventrikels 125.
Vorderseitenfelder, Strümpells 158.
Vorderseitenstranggrundbündel 158.
Vorderwurzelzellen 160.
Vorstellungen, Lokalisation von 1246.

Wachsuggestionstherapie 1552.
Wahrnehmungsfelder 1076.
Walderholungsstätten 1581.
Wallersche Degeneration 1137.
Wallersches Gesetz 38, 47, 338.
Wannenbäder 1451.
Wärmeempfindung 495, 560, 774.
Wärmelähmung 341.

Wärmepunkte 483, 495.
Wärmeregulierung 1157, 1520.
Wärmeschmerz 491.
Wärmestich 1158. 1159, 1163.
Wärmezentren 1162.
Wasserhaushalt 1161, 1519.
Webersches Gesetz 486.
Weberscher Versuch 923.
Wechselstrom 327.
— Wirkung auf Reflexe 587.
Wehen 1118.
Wehenschmerz 4, 25, 780.
Weigerts Markscheidenmethode 22.
Weinen 4, 24.
Wernickesche Aphasie 1025, 1031, 1059, 1083, 1085, 1086.
Wernickesches Feld 252, 269, 275, 277, 904.
Wernickesche Stelle 1059, 1060, 1079, 1086.
Westphal-Edingerscher Kern 199, 1101.
Westphalsches Phänomen 591, 1103.
Widerstand des menschlichen Körpers 469.
Widerstandsempfindung 502, 505.
Wiederkäuen 1111.
Wille in der Hypnose 1528.
Willenstherapie 1566.
Windungen, Topographie der 1253.
Windungsbildung 116.
Winterschlaf 331.
Wirbelcaries, Röntgenbild 1230, 1234.
Wirbeltumoren 1232, 1234.
— Operation 1282.
Wirbelverletzung, Röntgenuntersuchung 1218.
Witzelsucht 1247.
Wortblindheit s. Alexie.
Wortlautverständnis 996, 1022, 1025, 1028, 1077, 1086.
Wortsinnverständnis 996, 1025.
Wortstummheit, reine 1016.
Worttaubheit 923, 941, 997, 1007, 1051, 1076.
Wortwahl 1078.
Würgreflex 617.
Wurzeln, Markreifung der 97.
— Operationen an den 1283.
— des Rückenmarks 142.
Wurzeleintrittszone 144, 591.
Wurzelreizung 631, 653.

Xanthinbasen 1166.
Xantochromie 1182.

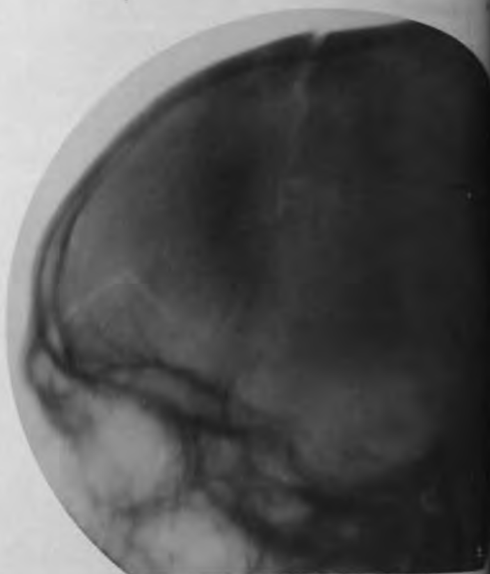
Zahlen bei Aphasie 1008, 1029, 1085.
Zahncaries, Kopfschmerz bei 803.
Zähneknirschen 711, 1242.
Zellen des Cochleariskerns 24.
Zellgröße in der Rinde 220.
Zellgruppen der Vorderhörner 149.
Zentralfurche s. Sulcus centralis.
Zentralkanal 165, 166.
— s. Canalis centralis.
— Entwicklung des 97
Zentralteil d. grauen Substanz des Rückenmarks 165.
Zentralwindungen 270, 1063. 1065, 1079.
— Elektrische Erregbarkeit der 379, 393, 745.
— Herde der 703.
Zentrum 337.
Zona incerta 254.
— reticulata thalami 275.
— spongiosa 144.
Zonalzellen 151.
Zone cornu-commissurale 158.
Zuckernachweis in der Cerebrospinalflüssigkeit 1188.
Zuckerstich 4, 24, 353, 1159.
Zuckungsgesetz 465.
Zungenkrämpfe 757.
Zungenlähmung 530.
— cerebrale 698, 710.
Zwangsbewegungen 358, 756, 843.
Zwangshandlungen, Therapie 1549.
Zwangslachen 710, 742.
Zwangsvorstellungen Therapie 1549, 1568. 1571.
Zwangsweinen 710, 742.
Zwerchfell, Röntgenbild 1233.
Zwerchfellähmung 532.
Zwergwuchs 1219.
Zwischenhirn 114, 206.
— Entwicklung des 93.
Zwischenhirnbasis, Reizung der 420.
Zykloplegie 737.

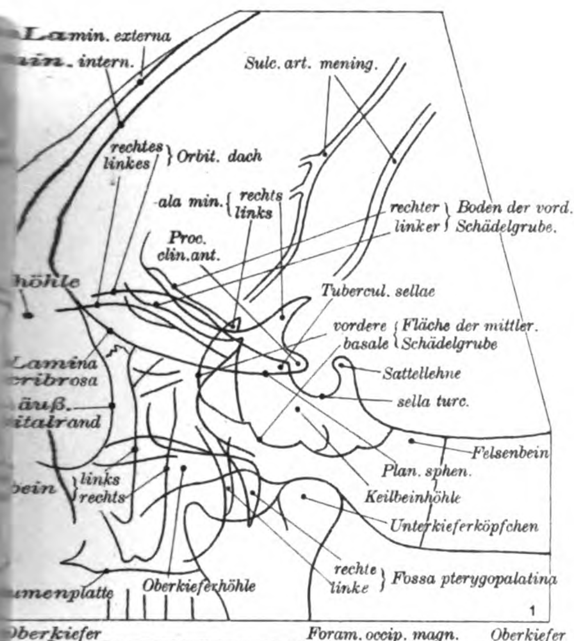

1


2

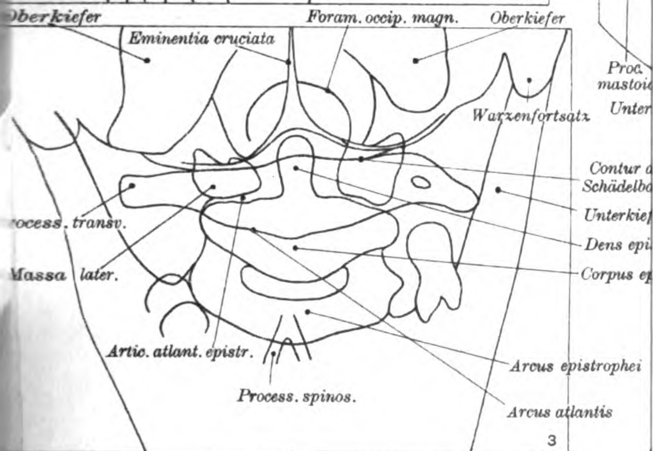

3


4

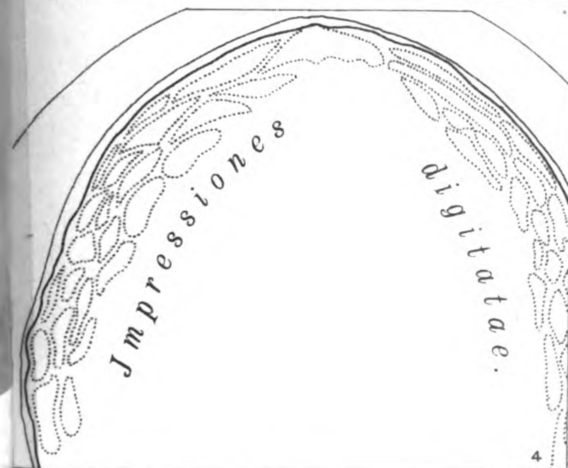




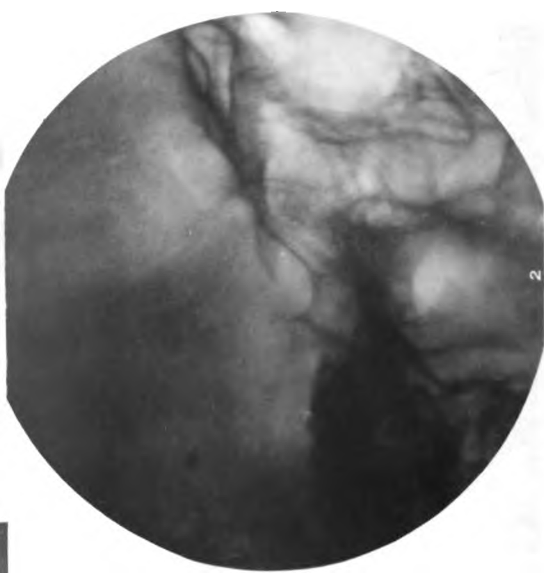
Lamin. externa
…min. intern.
Sulc. art. mening.
rechtes
linkes
Orbit. dach
ala min.
rechts
links
rechter
linker
Boden der vord. Schädelgrube.
Proc. clin. ant.
…höhle
Tubercul. sellae
vordere
basale
Fläche der mittler. Schädelgrube
Lamina cribrosa
Sattellehne
sella turc.
…äuß. …italrand
Felsenbein
Plan. sphen.
…bein
links
rechts
Keilbeinhöhle
Unterkieferköpfchen
rechte
linke
Fossa pterygopalatina
…umenplatte
Oberkieferhöhle
1



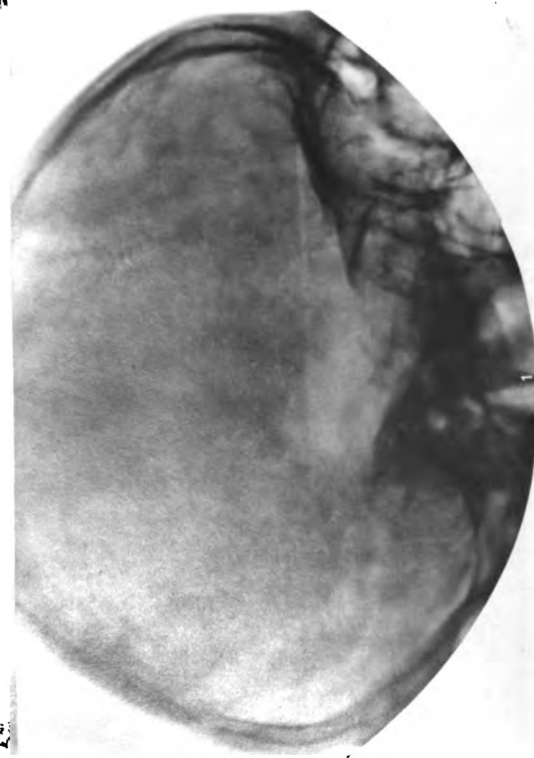
Oberkiefer
Foram. occip. magn.
Oberkiefer
Eminentia cruciata
Warzenfortsatz
…ocess. transv.
Massa later.
Artic. atlant. epistr.
Process. spinos.
Arcus epistrophei
Arcus atlantis
3

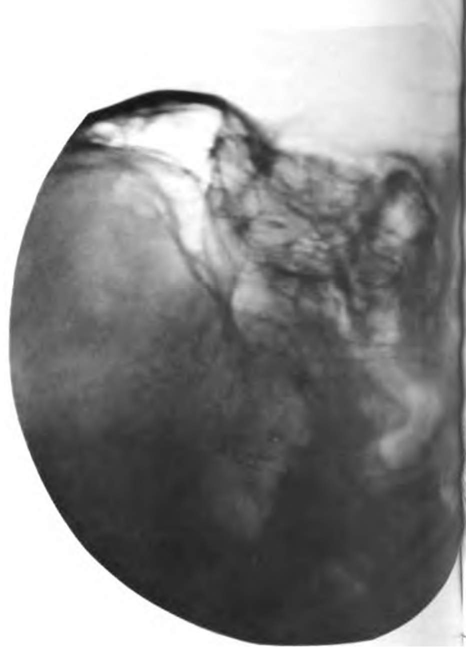


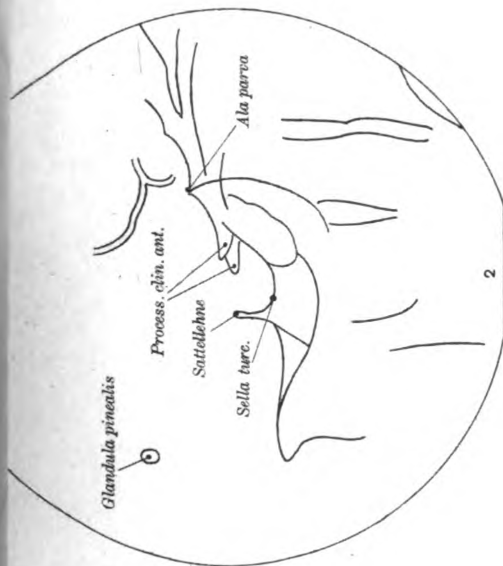
Impressiones digitatae.
4

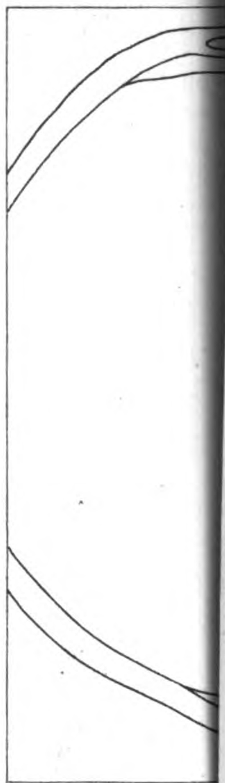

2

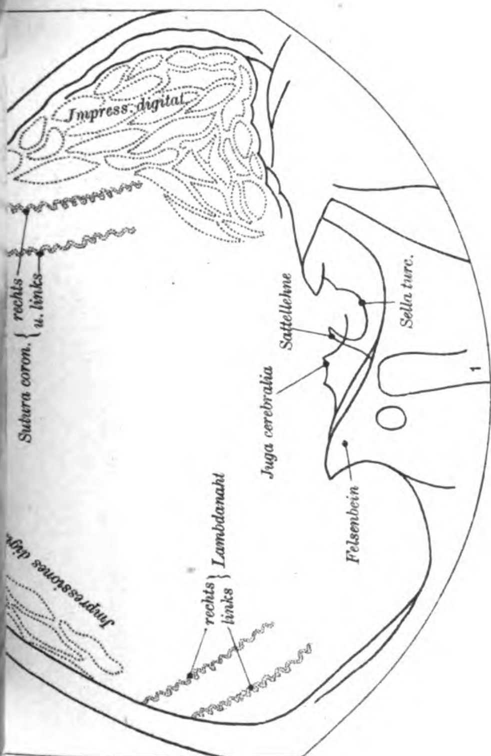



1



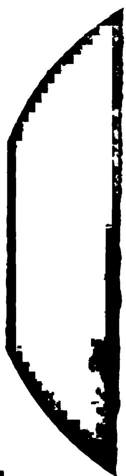

Glandula pinealis
Sella turc.
Sattellehne
Process. clin. ant.
Ala parva
2




Impress. digital.
Sutura coron. { rechts
u. links
Juga cerebralia
Sattellehne
Sella turc.
1
Felsenbein
rechts
links } Lambdanaht


Tuberc. sellae
Process. clin. ant.
Sella turc.
Sattellehne

Handbuch d(

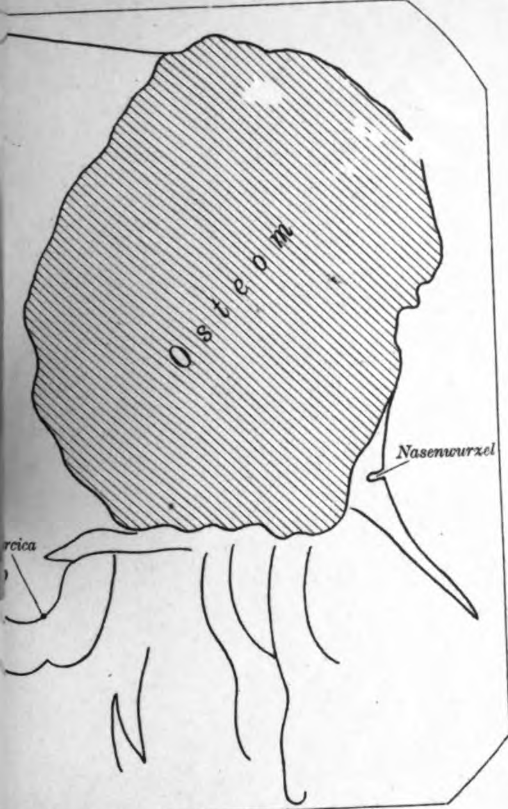



1

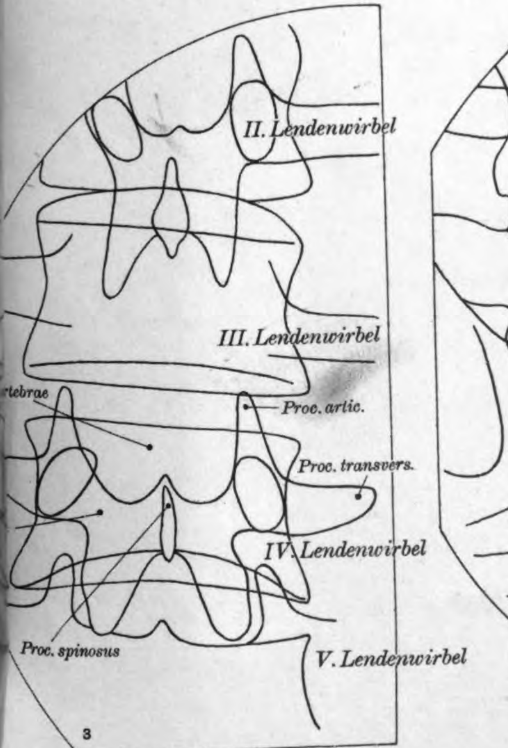

2

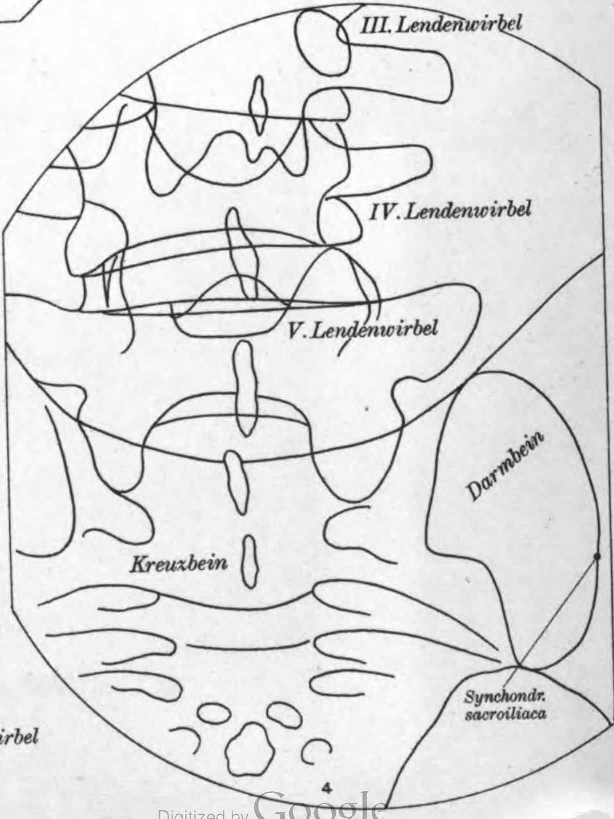

3


4


Osteom
Nasenwurzel
rcica


Osteoporose
Stirnhöhle
Orbitalrand
2


II. Lendenwirbel
III. Lendenwirbel
rtebrae
Proc. artic.
Proc. transvers.
IV. Lendenwirbel
Proc. spinosus
V. Lendenwirbel
3


III. Lendenwirbel
IV. Lendenwirbel
V. Lendenwirbel
Darmbein
Kreuzbein
Synchondr. sacroiliaca
4